

# Estudio anatómico clínico del ligamento cruzado anterior

Dr. Nelson Socorro Medina\*

Dr. Edgar Torres\*\*

Dr. José Portillo\*\*\*

Medina NS, Torres E, Portillo J. **Estudio anatómico clínico del ligamento cruzado anterior.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 1995;27:80-91.

## RESUMEN

Este es un trabajo dividido en 6 áreas diferentes pero interrelacionadas con una duración de 3 años. Se estudió la Anatomía del Ligamento Cruzado Anterior y Meniscos en Rodillas de Humanos. Se evalúa el papel del Ligamento Cruzado concluyéndose que se trata de una estructura activa con Mecanoreceptores que producen contracción refleja de los Isquiotibiales.

## ABSTRACT

This Research is divided into six different areas over 3 years. We evaluated the Neurovascular Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament and of the Meniscus in Humans. The Anterior Cruciate Ligament we concluded is an active structures with Mechanoreceptors that generates a reflex activity in the Hamstrings.

## PALABRAS CLAVES

Ligamento cruzado anterior/Anatomía & Histología, Rodilla/Lesiones, Meniscos tibiales/Anatomía & Histología, Traumatismos de la rodilla, Rótula/Lesiones.

## Introducción

Las lesiones de los ligamentos en la rodilla son muy frecuentes en nuestro medio. El manejo de estas lesiones ha sido y será controversial. Se han descrito todo tipo de técnicas para solucionar estos problemas, no existiendo todavía tratamiento definitivo. Un recuento histórico nos arrojaría una diversidad de métodos de tratamiento.

En el pasado se pensó que el ligamento cruzado no era importante en la estabilidad de la rodilla, pero hoy en día su papel está completamente demostrado. El ligamento cruzado anterior (LCA) controla el desplazamiento tibial anterior con relación al fémur. Otras estructuras como los ligamentos colaterales capsulares también contribuyen estabilizando.<sup>2,5,19,27,29,32,39,45,71</sup> Las inestabilidades de rodilla han sido sujetas a todo tipo de clasificaciones, tomando en cuenta los movimientos o traslaciones óseas anormales como consecuencia de las lesiones de ligamentos.<sup>10,18,26,31,35,52,53,56,57,59,60,68,69,70,80,94,97,99</sup>

Se han descrito lesiones de ligamento cruzado anterior inclusive en niños menores de 14 años, en los cuales la fisis es más débil que los ligamentos y usualmente cuando hay una lesión en el sistema cede en su punto más débil la placa de crecimiento y no en el ligamento el cual es mas fuerte.<sup>11,13,21,22,25,63,76</sup>

En el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior existe una gran controversia con reportes en la literatura en los cuales se preconiza el manejo conservador no quirúrgico,<sup>20,37,48,78,88</sup> otros reparación primaria con o sin suplementación<sup>20,28,42,72,82,88,92,96,101</sup> y reconstrucción.<sup>58,73,92</sup>

Para entender el papel del LCA creemos que la anatomía del mismo debe ser evaluada. Existen numerosos reportes describiendo las diferentes áreas del ligamento.<sup>3,6,8,9,14,15,16,17,23,34,38,43,49,50,51,55,65,75,79,81,83,85,87,91</sup> El LCA en todos los mamíferos juega un papel importante en la estabilidad de la rodilla y su función se ha descrito como la de ser una estructura estática.

Se ha reconocido anatómicamente que el LCA está compuesto de dos áreas y cada una de ellas contribuye a la estabilidad en diferentes formas relacionándose

\* Coordinador del Post Grado de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Maracaibo - Maracaibo. Adjunto Servicio de Traumatología No. 1 del Hospital Universitario de Maracaibo - Maracaibo.

\*\*Adjunto Servicio de Traumatología del Hospital General de Cabimas - Cabimas.

\*\*\* Residente 3er. año Curso de Post Grado de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Maracaibo - Maracaibo.

Trabajo Ganador del Premio Juan Gualberto Yáñez.

Año 1991. XXVIII Jornadas de la SVCOT y IX Congreso Bolivariano, Maracaibo 1991

específicamente con el grado de flexión a que está sometida la rodilla y es por esto que el ligamento está sometido a diferentes tipos de fuerzas.<sup>7,41,77,86</sup>

Estructuralmente cerca del 90% del LCA está compuesto de fibras de colágeno bien orientadas con un porcentaje del 10% de fibras elásticas con mucopolisacáridos formando parte del mismo.<sup>7,78</sup>

La importancia del LCA fue reconocida primero por Fick<sup>30</sup> en 1991, pero Hey Groves en 1920 fue el primero que indicó que la flexión y extensión de la rodilla afectaba la tensión del ligamento y que éste era el freno para los desplazamientos anteriores de la tibia con relación al fémur.

La función en general de todos los ligamentos incluyendo el cruzado anterior y la cápsula es la de estabilizar la articulación, guiar los movimientos y prevenir excesivos movimientos anormales.<sup>78</sup>

El comportamiento funcional o mecánico de los ligamentos sometidos a fuerzas aplicadas a la articulación está determinado por la orientación estructural de sus fibras así como por las propiedades del colágeno, fibras elásticas y la proporción entre colágeno y fibras elásticas.<sup>78,84,87</sup>

## Propósito del trabajo

El objetivo del trabajo fue el de realizar un estudio de la anatomía neurovascular del ligamento cruzado y meniscos en rodillas humanas. Para ello se realizaron estudios histológicos e inyecciones intravasculares. También se evaluó la anatomía neurovascular de ligamentos cruzados reconstruidos y su composición histológica. Paralelamente se trató de establecer si el LCA actúa como un terminal neural que produce contracciones musculares reflejas de protección a la rodilla produciendo una respuesta motora aferente. Se evaluó el efecto de la lesión del ligamento sobre estos posibles mecanismos reflejos mediante el análisis histológico y estudios electromiográficos.

## Material y métodos

### Primera parte

Se utilizaron 5 fetos (10 rodillas) de la morgue del Hospital Universitario y 10 rodillas de 5 cadáveres de adultos fallecidos por diferentes causas provenientes de la morgue del Hospital Universitario y de la morgue de la Medicatura Forense. Se les retiró el LCA y ambos meniscos. El material fue dividido en 2 grupos y el estudiado bajo el microscopio de luz y microscopio electrónico. El propósito fue el identificar la vascularidad

e inervación del LCA y la inervación de los meniscos.

El LCA se envió con el tejido sinovial que lo rodea. El área del ligamento se cortó transversalmente para ver su anatomía desde un punto de vista axial y observar los elementos vasculonerviosos desde la periferia al centro.

Los meniscos se incluyeron con el tejido que los rodea y se dividieron las muestras en meniscos medial y lateral, a su vez cada uno en tercio anterior, medio y posterior. Los cortes se realizaron desde la periferia hacia el borde interno meniscal. En ambos casos la inervación y vascularidad se expresó como un porcentaje con relación al 100% que correspondía a todo el espesor del mismo. Se incluyeron también las áreas óseas de inserción del ligamento cruzado para ver si existía penetración de vasos a través de ellas. El material obtenido fue fijado inmediatamente en formol y colocado en recipientes de vidrio. Este fue enviado a Anatomía Patológica donde fueron incluidos en parafina y se realizaron secciones de 4 micras con espesor de corte de 4 mms. El material obtenido coloreado con Hematoxilina-Eosina fue evaluado por el autor conjuntamente con un Patólogo con experiencia en estas áreas. Fue también examinado con el microscopio electrónico.

### Segunda parte

Se utilizaron 10 fetos (20 rodillas) y 5 rodillas de cadáveres de adultos provenientes de la Morgue del Hospital Universitario y de la Morgue de la Medicatura Forense, se les inyectó tinta china color azul, verde y rojo en el árbol vascular arterial.

Posterior a la inyección de la tinta china se diseccionó el área mencionada. Los hallazgos al igual que en la primera y tercera parte del trabajo fueron anotados en una hoja protocolo diseñadas para cada una de estas etapas. Luego toda la información obtenida fue procesada.

El LCA fue seccionado para visualizar la vascularidad en su interior al tiempo de la disección.

### Tercera parte

Consistió en la inyección de látex en el árbol vascular de 10 rodillas de 5 fetos y 2 rodillas de cadáveres frescos adultos.

### Cuarta parte

Se utilizaron perros a los cuales se les extrajo el LCA con el tejido que lo rodeaba. Un total de 5 perros fueron operados y se les extrajeron 10 LCA. El material obtenido fue analizado con el microscopio de luz y microscopio electrónico.

Se realizó en tres perros cirugía reconstructiva del LCA. Los perros tenían el origen ya descrito y se colocaron en jaulas diferentes.

### Procedimiento quirúrgico

En el primer perro luego de realizar la extracción del LCA se colocó un ligamento artificial Kennedy. LAD, el cual consiste en una trenza de polipropileno, y se recubrió con un segmento de tendón patelar.

La isometricidad se evaluó con una sutura pasada a través de las áreas escogidas fijándolas en el lado femoral con un instrumento quirúrgico (mosquito) y luego de someter a la rodilla a movimientos de flexión y extensión con una pequeña regla de plástico se observa la excursión.<sup>91</sup>

En el perro No. 2 se realizó el mismo procedimiento pero no se utilizó tejido autógeno, simplemente se colocó el ligamento artificial LAD. Kennedy a través de un túnel tibial y de un túnel femoral.

Al perro No. 3 se le extrajo el LCA de igual forma y se sustituyó el mismo con tejido autólogo compuesto por un segmento de tendón rotuliano y fragmentos óseos de aproximadamente 1 cm del tubérculo tibial y de la rótula.

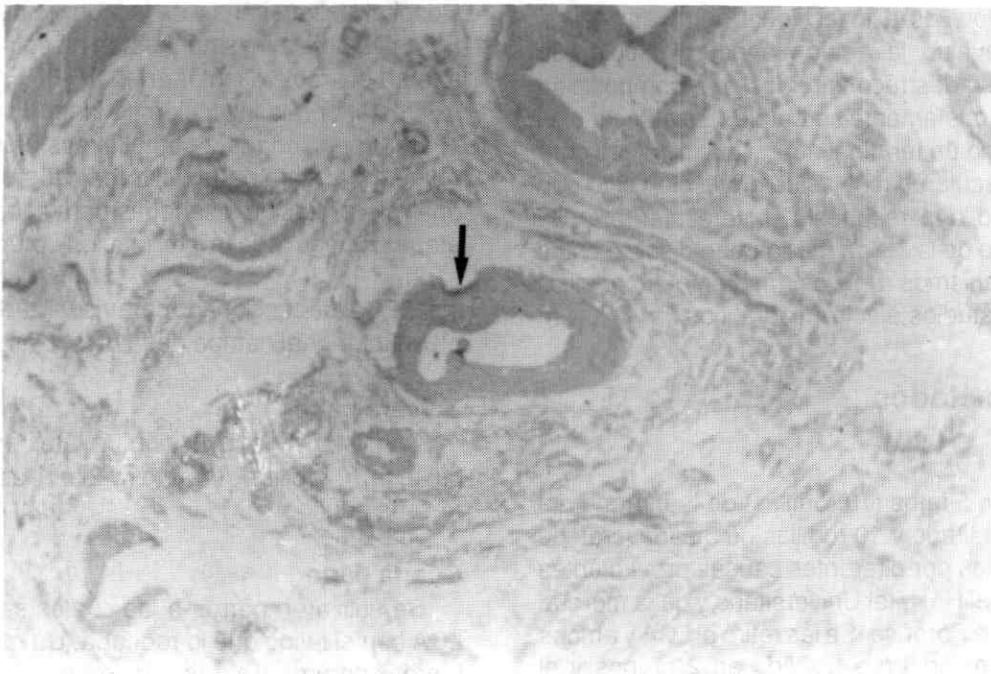
Dos años y medio posteriores a la cirugía fue operado el perro No. 2 y el perro No. 1. El perro No. 3 fue intervenido quirúrgicamente 3 años posteriores a la cirugía. Se les extrajo el nuevo ligamento y el material fue enviado para ser analizado con el microscopio de luz y en el microscopio electrónico.

Durante el lapso 1981-1990 se realizaron 10 artroscopias en pacientes a quienes se les había realizado algún tipo de reconstrucción del LCA. En 5 casos por razones de nuevas patologías y en otros 5 casos los pacientes accedieron a la evaluación artroscópica del área. En todos estos casos se tomó una pequeña muestra para patología. Por supuesto la muestra incluía áreas limitadas de la superficie del ligamento.

Luego de haber concluido el estudio anatómico el cual duró 3 años se realizó un estudio clínico experimental con pacientes que presentaron lesión de ligamento cruzado anterior. Un total de 10 rodillas fueron evaluadas, se realizaron con la colaboración de un neurólogo y un fisiatra ambos con dominio en la técnica de la Electromiografía. No hubo comunicación entre ambos y sus resultados fueron evaluados separadamente. Estos pacientes presentaban Test de Lachman positivo evidente y gaveta anterior positiva. El diagnós-

Foto N° 1

Vasos en Menisco Fetal. (Señal) Microscopía. Hematoxilina Eosina.



tico clínico era evidente; lesión de LCA.

Primero se evaluó la rodilla normal y luego la afectada, se colocaron agujas en los cuádriceps y luego en la musculatura isquiotibial. Se identificó el grupo muscular por la aparición de potenciales típicos de contracción al indicársele al individuo que contrajera el músculo. Luego se le indicó relajarse y se realizó el test de Lachman, gaveta y pivote; para ver si éstos producían contracción no voluntaria de algún grupo muscular. Los hallazgos fueron interpretados por los especialistas y el autor y anotados en una hoja especial.

En un segundo grupo de pacientes voluntarios con lesión de LCA, cinco en total, se infiltró la articulación de la rodilla con solución de Ringer. La cantidad utilizada osciló entre 100 y 200 cc. Se anestesió la piel en el área donde se colocó una aguja No. 21. Posterior al estudio se realizó la aspiración bajo igual técnica. La infiltración se detuvo en el momento en que apareció el dolor.

Una Electromiografía de control se realizó previa a la infiltración de la articulación. En ese estudio electromiográfico se evaluó la contracción voluntaria del cuádriceps antes y después de la infiltración.

Durante el período 1981-1990 se obtuvieron biopsias de membrana sinovial y cápsula en 100 pacientes escogidos al azar a quienes se les realizó artroscopia de rodilla durante el mismo período de tiempo por razones múltiples. Este material fue analizado bajo el microscopio de luz para detectar la presencia de fibras nerviosas.

## Resultados

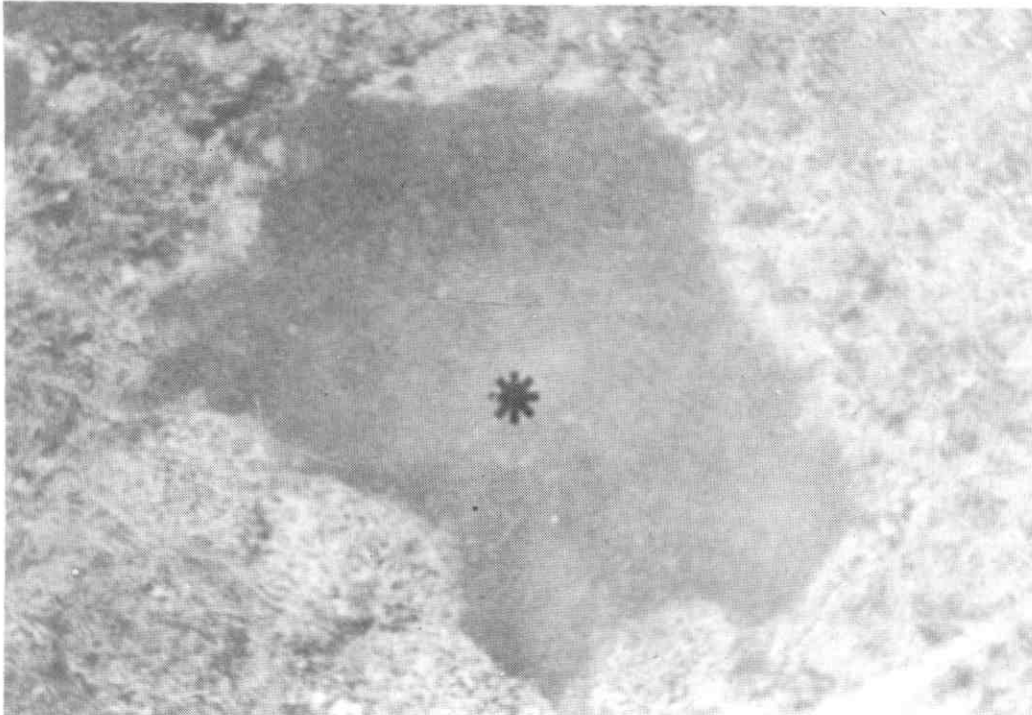
### Primera parte

En cuanto a la vascularidad de los meniscos esto ya fue presentado por el autor pero el estudio fue realizado en adultos. En los fetos se observó una penetración vascular mucho mayor de la periferia al centro del menisco. Prácticamente todo el menisco estaba vascularizado. La colagenización es menor que en el adulto y se identifican nervios en la mayor parte del espesor, siendo todo más marcado en la periferia. Los vasos tienen calibres variables, la penetración es de un 70 a un 90 por ciento.

En los meniscos de adultos se dirigió el estudio a la identificación de estructuras neurales, éstas son escasas y difíciles de visualizar. La penetración fue de un

Foto Nº 2

Vaso en Ligamento Cruzado Anterior (Microscopía Electrónica)



20% en el menisco medial y de un 15% en el menisco lateral. En cuanto al área del menisco no se observó diferencia en la penetración en los tercios anterior, medio y posterior, excepto en el área correspondiente al tendón del poplíteo en el menisco lateral sin ninguna penetración en esa área. Todo el tejido conectivo alrededor está innervado.

En el LCA de adultos se observó tejido conectivo laxo entre el tejido colágeno del ligamento. En estas áreas de tejido conectivo se observaron vasos y nervios que se acompañan. Existen vasos en la periferia y en el interior del ligamento.

Los nervios son escasos en el centro al igual que los vasos, sin embargo se observan. Por supuesto éstos son más abundantes en la periferia. No encontramos diferencias entre las áreas adyacentes a las inserciones óseas y el tercio medio.

Los LCA se caracterizan también por la disposición del ligamento en forma de haces colagenizados y entre ellos un tejido laxo que está más vascularizado en el feto que en el adulto. Existen también estructuras neurales en la periferia y en el interior. La diferencia entre el LCA del feto y adulto es la mayor vascularidad en el feto. La distribución de los nervios es escasa en

ambos pero presentes.

La microscopia electrónica nos demostró que está compuesto de fibras de colágeno de 150 a 150 nm y que las fibrilas no son paralelas. En los ligamentos cruzados se pudieron observar vasos bien delimitados, fibras de colágeno y canaliculus entre los vasos que teorizamos sean áreas que tratan de establecer conexiones entre los vasos y el colágeno. En otros cortes se observaron canales vasculares abundantes.

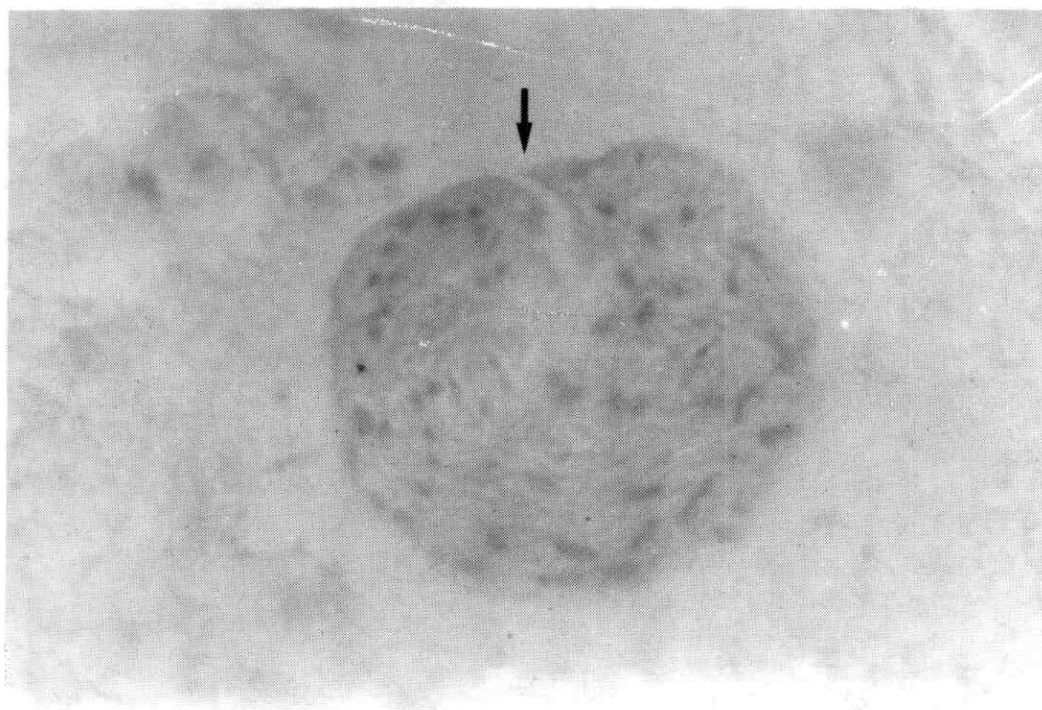
En el ligamento cruzado se observó cómo las fibras de colágeno se entrecruzan entre sí lo cual representa que éstas se disponen en sentidos diferentes lo cual le da quizás un refuerzo a la estructura del mismo. También se observaron mitocondrias y vesículas. Estas últimas traducen actividad eléctrica activa. De igual forma fibras nerviosas rodeadas con mielina (mecanoreceptores) con intensa actividad eléctrica traducida por la gran cantidad de vesículas.

En la estructura interna del menisco se demostraron también canaliculos entre los vasos los cuales ayudan en la difusión de los nutrientes hacia las fibras del menisco.

En las 5 rodillas en las cuales se realizó disección de las estructuras neurales se encontraron pequeñas

**Foto N° 3**

Estructura Neural en Ligamento Cruzado Anterior (Señal) Microscopía. Hematoxilina Eosina.



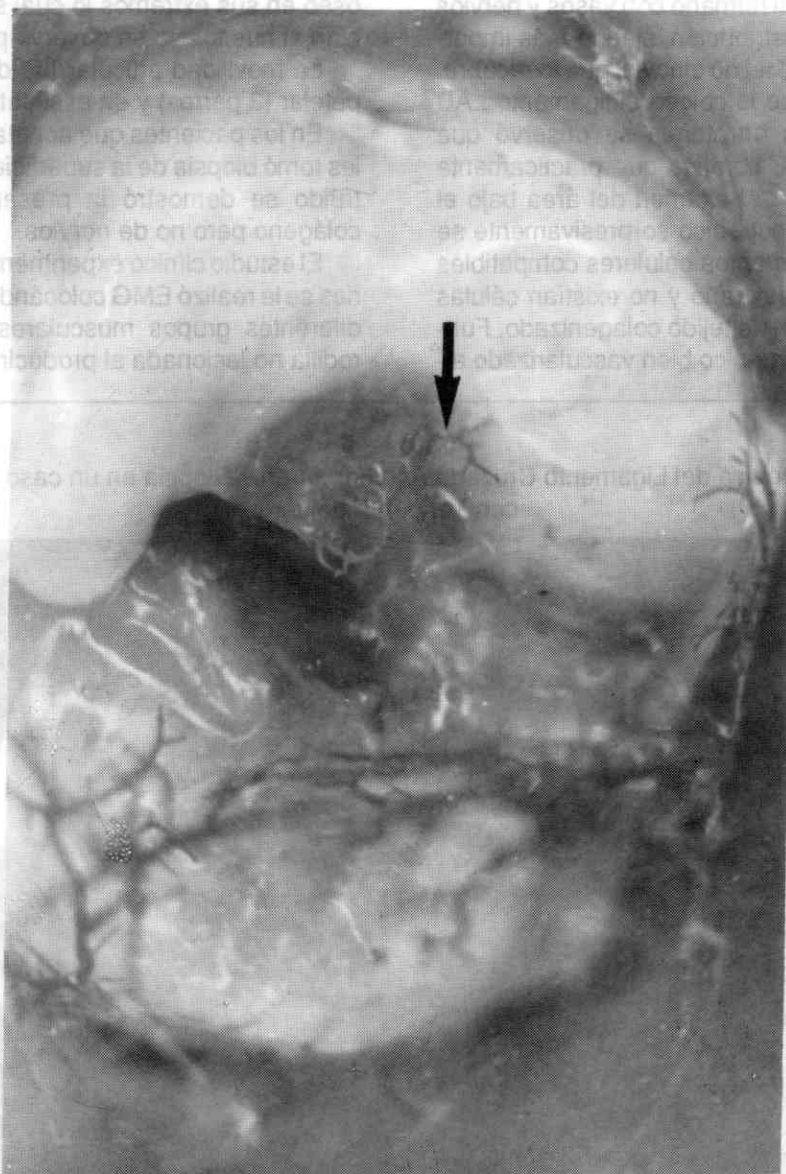
ramas que inervaban el área correspondiente a los ligamentos con su origen en las ramas articulares del ciático popliteo interno. De una manera general se observó que la inervación del área pósterior tenía su origen en las estructuras neurales posteriores. En algunos casos se observaron ramas del obturador descendiendo por la parte posterior de la rodilla.

### Segunda parte

Las inyecciones de tinta china demostraron la presencia de vasos tanto en la superficie como en el interior de los ligamentos cruzados en fetos y adultos. La vascularidad es mayor en el tejido sinovial que lo rodea. La visualización fue excelente. Se realizaron cortes axiales y se visualiza presencia de vasos en el interior

**Foto N° 4**

Inyección de Látex. Se observa Vascularidad del LCA. (Señal)



### Tercera parte

La inyección de látex demostró al igual la presencia de vasos en el ligamento. Es de hacer notar que se observó activamente la digestión del alcalí a los tejidos para observar la relación de los vasos en el ligamento. Se logró demostrarlo en la periferia y en el interior.

### Cuarta parte

Se analizaron bajo el microscopio de luz y el microscopio electrónico los LCA de perros normales para así poder correlacionar estos hallazgos con los obtenidos posteriormente cuando se le realizara cirugía reconstructiva de LCA. En el perro encontramos una disposición semejante al humano con vasos y nervios con el mismo tipo de distribución, siendo más importantes la presencia en el tejido sinovial que lo recubre.

En el perro al cual se le colocó el ligamento LAD Kennedy al realizar la artrotomía se observó que existía abundante tejido fibrótico que prácticamente englobaba al ligamento. Al examen del área bajo el microscopio de luz y electrónico sorprendentemente se demostraron pocos elementos celulares compatibles con relación a cuerpo extraño y no existían células gigantes y sí proliferaron de tejido colagenizado. Fundamentalmente tejido orgánico bien vascularizado al

rededor del tejido inorgánico compuesto por el ligamento. En resumen, proliferación fibroblástica focal que colageniza la zona. Áreas con formación de cartílagos. No se observó presencia de nervios.

A los perros a los cuales se les colocó el ligamento patelar como método de reconstrucción al ser reintervenidos se observó a la inspección una menor cantidad de tejido fibrótico y mejor movilidad articular. En los túneles óseos existía mejor incorporación del ligamento que en el perro al cual se le colocó solamente el ligamento. Microscópicamente estaba vascularizado con abundante tejido colágeno y áreas con fibroblastos. Se observó la presencia de tejido óseo en sus extremos lo cual significa que se integra bien al hueso. No se observó presencia de nervios.

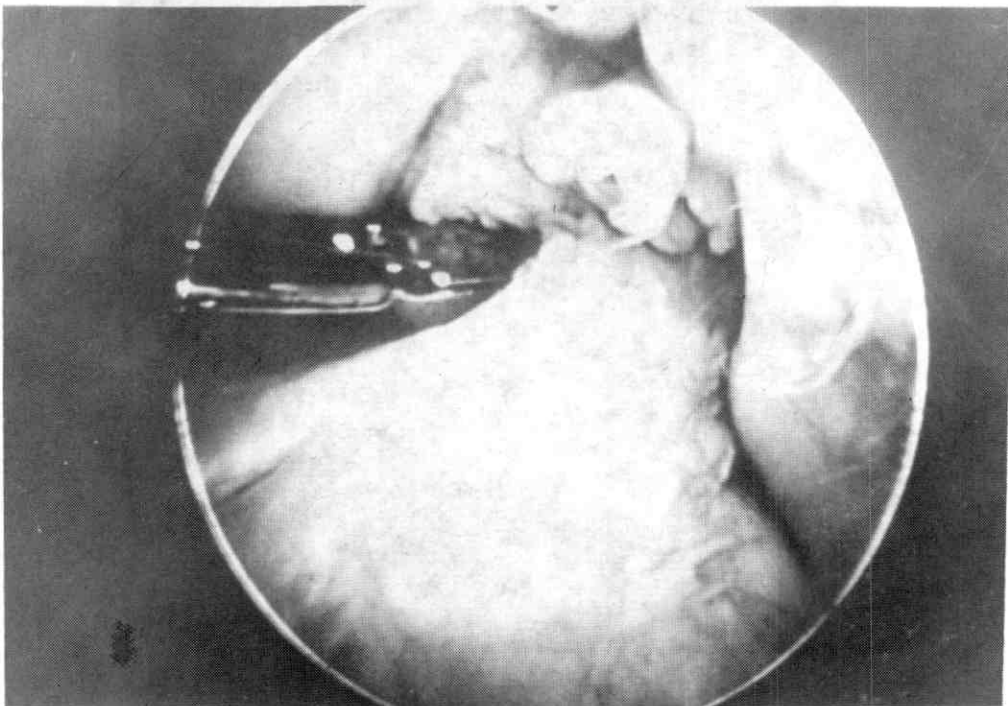
La movilidad articular fue de 0 a 90 en el tendón patelar (2 perros) y en el sintético de 20 a 70 grados.

En los pacientes que aceptaron la artroscopia y se les tomó biopsia de la superficie del ligamento reconstruido se demostró la presencia de vasos, tejido colágeno pero no de nervios.

El estudio clínico experimental de pacientes a quienes se le realizó EMG colocándosele electrodos en los diferentes grupos musculares demostró que en la rodilla no lesionada al producir la elongación del liga-

**Foto N° 5**

Visión Artroscópica del Ligamento Cruzado Anterior durante Biopsia en un caso reconstruido con Tendón Patelar.



mento cruzado mediante la maniobra de Lachman o la gaveta anterior se produjeron potenciales de acción en la musculatura posterior (isquiotibiales y no en el cuádriceps). Los potenciales de unidad motora (unidades motoras activas) voluntarios en cuádriceps e isquiotibiales presentaron una duración de 10 - 20 milisegundos y una amplitud de 6.000 - 8.000 microvoltios en rodillas lesionadas y no lesionadas.

Los potenciales involuntarios en isquiotibiales con el Lachman en rodillas normales fueron de duración 10 - 20 milisegundos y de amplitud 4.000 - 5.000 microvoltios. En estas mismas rodillas no lesionadas al realizar el Lachman no se produjeron potenciales en el cuádriceps.

Todo esto se correlaciona con nuestros hallazgos anatómicos de la inervación de los cruzados los cuales están inervados por ramas posteriores al igual que los isquiotibiales y que al estimularse este terminal nervioso del cruzado produce una contracción refleja de los isquiotibiales como defensa a esta movilidad anormal que se está realizando.

En la rodilla con lesión de LCA al realizar las maniobras no se produjeron en los isquiotibiales potenciales (silencio eléctrico) lo cual nos indica que la rodilla no está protegida al lesionarse este ligamento tan importante y en el sentido funcional está denervada.

Estas respuestas son involuntarias. Cuando el paciente deseó contraer sus isquiotibiales lo pudo realizar voluntariamente pero ésta es una vía neural completamente distinta a la involuntaria la cual postulamos funciona como un arco reflejo a través de la médula.

En el grupo de pacientes a los cuales se les tomó biopsia de las sinoviales durante procedimientos artroscópicos rutinarios se pudo demostrar con el microscopio de luz la presencia de fibras nerviosas. Estas biopsias fueron representativas de las diferentes áreas de la rodilla.

Tomando en cuenta estos hallazgos de presencia de fibras nerviosas en la membrana sinovial nos dispusimos a reproducir un derrame articular en 5 pacientes que fueron voluntarios infiltrando la rodilla con solución de Ringers encontrándose que cuando se le ordenaba al paciente que realizara una contracción voluntaria, la contracción era menor como lo demostraron los potenciales obtenidos. En uno de los pacientes se colocó lidocaína intrarticular antes de la infiltración con Ringers y sus potenciales de contracción fueron mucho mejores explicándose esto por la anulación del mensaje de los receptores sinoviales por la lidocaína. Lo cual corrobora los hallazgos en los otros pacientes.

Esto nos indica que las fibras neurales de la cápsula y de los ligamentos median el dolor e inhiben la

contracción del cuádriceps al existir cualquier situación que estimule la membrana sinovial.

## Discusión

Hemos realizado un estudio completo que incluye diferentes aspectos relacionados con la anatomía y función del LCA y menisco.

La importancia de la vascularidad de los meniscos ha sido objeto de diferentes trabajos en el pasado.<sup>4,33,40,61,66,95,100</sup>

La arteria poplitea da origen a numerosas ramas musculares y a ramas articulares, una de ellas la articular media se origina en su cara anterior y atraviesa el ligamento oblicuo posterior irrigando las estructuras intracapsulares y los ligamentos cruzados.<sup>4,33,40,61,66,67,100</sup>

Con relación a la vascularidad de los ligamentos y de los meniscos los resultados en la literatura son muy diversos.

La vascularidad del menisco en el feto arrojó diferentes resultados a los reportados previamente por Ghosh y Taylor<sup>36</sup> quienes reportaron que la vascularidad en el recién nacido es del 50% disminuyendo posteriormente quizás por efecto del apoyo. En nuestros estudios la vascularización fue mayor y casi total del espesor del menisco.

La inervación de los meniscos y cruzado anterior no está clara en la literatura y ha sido motivo de discusión pero en menor proporción que la vascularidad. Textos clásicos de anatomía no describen inervación específica del ligamento cruzado anterior y de los meniscos.<sup>6,12,44,46,53,54,94,98</sup> Existen pocos trabajos en la literatura reportando inervación de los cruzados y estructuras meniscales, sin embargo Kennedy<sup>64</sup> Shutte<sup>90</sup> Schultz<sup>89</sup> y Haus<sup>47</sup> han reportado previamente inervación en los cruzados. Nuestros hallazgos se correlacionan y nos indican que los LCA no son estructuras estáticas sino que tienen aspectos dinámicos, concepto éste nuevo comparado con lo tradicional. Estos terminales nerviosos actúan como mecanoreceptores.

Schults<sup>89</sup> y Kennedy<sup>64</sup> en sus trabajos no describen inervación para los meniscos lo cual difiere de nuestros hallazgos. Creemos que esta inervación meniscal explica el dolor en las lesiones del mismo, pudiendo éste estar ausente cuando la lesión es muy interna donde no existan fibras nerviosas siempre y cuando no se produzca bloqueo mecánico de la rodilla o tracción del resto del área del menisco que sí está inervado. Estos pequeños colgajos meniscales son muy frecuentemente observados en los procedimientos artroscópicos o durante artrotomías.

La demostración de las estructuras neurales en la sinovia y cápsula de los pacientes a los cuales se les realizó biopsia artroscópica explica el dolor que se presenta en las plicas sinoviales y en el síndrome de la bolsa adiposa.

Al correlacionar nuestros hallazgos anatomohistológicos de inervación de la LCA con los resultados electromiográficos podemos deducir que el LCA posee en estos terminales nerviosos estructuras que actúan como transductores que controlan la movilidad anormal de la rodilla mediante contracciones musculares.

La microscopia electrónica nos corroboró los hallazgos de la microscopia de luz y los resultados nos muestran la organización interna del ligamento en una forma extraordinaria.

Todos estos hallazgos y correlaciones entre los cruzados y los isquiotibiales pueden explicar la situación frecuente de contractura de los isquiotibiales al existir una lesión aguda del LCA lo cual puede confundirse con una rodilla bloqueada mecánicamente por lesión meniscal.

Con relación a los pacientes a los cuales se les reprodujo el derrame articular con la infiltración de Ringers y en los cuales se demostró la inhibición del cuádriceps sólo encontramos dos trabajos en la literatura describiendo situaciones experimentales similares<sup>24,64</sup> pero en éstos no se realizó un control antes de la colocación del líquido intraarticular. Estos hallazgos por supuesto nos ayudan a comprender lo que vemos diariamente en los pacientes con derrame en los cuales se inhibe el cuádriceps con atrofia tempranamente.

El hecho de que existía este reflejo «normal» «LCA-isquiotibiales» mediado a través de los filetes nerviosos en los ligamentos nos induce a orientar la rehabilitación del paciente con lesión del LCA no sólo en la mejoría del cuádriceps sino de los isquiotibiales pues en realidad es la tibia la que se desplaza anteriormente. Esto toma importancia si recordamos que en los pacientes en los cuales se realizó reconstrucción del cruzado y se le tomó una biopsia muy pequeña por razones obvias y a los perros a los cuales si se les pudo examinar toda el área reconstruida, en ambos grupos nunca se pudo demostrar la presencia de reinervación, es decir que en estos pacientes operados a pesar de poseer teóricamente un nuevo ligamento éste actúa de una manera estática y no dinámica y hay que mantener la terapia de ambos grupos musculares.

Los hallazgos con relación al ligamento Kennedy-LAD son comparables a los reportados en la literatura previamente.<sup>62,74</sup>

Nuestros hallazgos de la anatomía vascular del ligamento cruzado en perros son ligeramente diferentes a los reportados por Alm y Sisson<sup>1,93</sup> quienes describen la vascularidad mayor en los extremos que en el centro, en nuestros casos fue uniforme.

## Conclusiones

1. Se presenta un estudio completo el cual comprende seis fases diferentes, no encontrándose en la literatura otro similar. Se cumple una fase experimental y una fase clínica. (Duración 3 años).

2. Se demuestra la inervación de ligamento cruzado y menisco y se correlaciona con situaciones clínicas frecuentes pudiendo así explicarse el mecanismo de producción de las mismas.

3. Se confirma el papel de las isquiotibiales como participantes en la estabilidad de la rodilla. El estudio permite confirmar la presencia de un reflejo «Isquiotibiales Cruzado Anterior».

4. La microscopia electrónica nos demuestra la presencia de canales vasculares entre los vasos del ligamento.

5. Se evidencia que los ligamentos cruzados anteriores poseen mecanorreceptores.

6. Se demuestra lo importante de correlacionar la anatomía con sus aspectos dinámicos, en este estudio representados por la electromiografía. Lo cual nos permite explicar mejor la función de las estructuras anatómicas y nos ayuda a explicar la fisiopatología de las lesiones.

7. La presencia de vasos y conexiones vasculares en el ligamento cruzado nos permite explicar el porqué suturas de este ligamento lesionado no dan buen resultado pues estas áreas son destruidas y el aporte de la sinovial que lo rodea no es suficiente.

8. El apoyo progresivo que ocurre en el ser humano produce disminución de la vascularidad del menisco.

9. La microscopia simple y microscopia electrónica utilizada nos permite concluir que ningún tipo de sustitución de ligamento cruzado anterior es igual al ligamento normal pues carece de la parte funcional, actúa solo estáticamente. El paciente con o sin reconstrucción de ligamento debe siempre mantener su musculatura en buen estado mediante el ejercicio frecuente.

10. Se concluye que el LCA no es una estructura estática sino que tiene aspectos dinámicos importantes para la estabilidad de la rodilla y que presenta características anatómicas y propiedades físicas únicas.

## Bibliografía

1. Vascular Anatomy of the Patellar, and Cruciate Ligaments. *Acta Chir Scand*, 1974; 445: 25-36.
2. Amis A.A. Biomechanics of Ligaments. In: Jenkins DHR ed. *Ligaments Injuries and their Treatment*. London: Chapman and Hall, 1985; 28:3-5.
3. Amis A.A. Anterior Cruciate Ligament replacement: Knee Stability and The effects of implants. *J. Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 24-89.
4. Anderson J.E.: ed: *Grant's Atlas of Anatomy*, 7th Ed. Baltimore. Williams and Wilkins. 1978.
5. Andrews, A. Mini Reconstruction Technique in Treating Anterolateral rotatory instability. *Corr N°* 172 Jan-Feb. 1983.
6. Arma S.W., Pope M.N., Johnson R.J., Rischer R.J., Arvissosson I., Eriksson E. The Biomechanics of Anterior Cruciate Ligament Rehabilitation and Reconstruction. *Am J Sports Med* 1984; 12: 8-18.
7. Arnoczky, S.P. The Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament. *Clin. Orthop.* 1983; 172: 19-45.
8. Arnoczky S.P. Warren R.F. Anatomy of the Cruciate Ligaments. In: Feagin J.A., ed. *The crucial ligaments*. New York: Churchill Livingstone. 1988; 179-95.
9. Arnold, J.A., Coker, J.P., Heaton, L.M., Park, J.P. and Harrism W.D.: Natural history of anterior cruciate tears. *Am. J. Sports Med.*, 1979; 7:305.
10. Blount, W.P.: *Fractures in Children*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1954; 171-182.
11. Bouchet. *Anatomía*. Edit. Panamericana 1979.
12. Bradley, G.W. Shives. T.C. Samuelson, K.M.: Ligament injuries in the Knees of children. *J. Bone Joint Surg. Gla*, 1979; 588.
13. Bradley J., Fitzpatrick D., Daniel D., Shercliff T., O'Conor J. Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane: A method of predicting its length-change with flexion. *J. Bone Surg (Br)* 1988; 70-B: 04-9.
14. Bratigan D.C., Voshell A.F. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint *J. Bone Joint Surg.* 1941; 23: 44-66.
15. Butler D.L. Anterior cruciate ligament its normal response and replacement *J. Orthop res* 1989; 7: 910-21.
16. Butler D.L., Stouffer D.C.: Tension-Torsion Characteristics of the canine cruciate ligament. Part. II: Experimental observations. *J. Biomech Eng.* 1983; 105: 160-5.
17. Butler D.L., Noves F.R., and Grood E.S.: Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. *J. Bone Joint Surg*, 1980; 62A: 259.
18. Butler D.L., Noves F.R., Grood E.S.: Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. *J. Bone Joint Surg* 1980; 62a: 259.
19. Clancy W.G. Jr, Ray M., Zoltan D.I.: Acute tears of the anterior cruciate ligament Surgical versus conservative treatment *J. Bone Joint Surg*, 1988; 70A: 1483, 1488.
20. Clanton, Delle J.C. Sanders B., and Neidre, A.: Knee ligament injuries in children, *J. Bone Joint Surg*, 1979; 61A: 1195.
21. Crowninschild, R.D., and Pope M.N.: The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments, *J. Trauma* 1976; 16:99.
22. Danylchuck, K.D., Finlay J.B., Krcek J.P., Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments *Clin. Orthop.* 1978; 131: 294-8.
23. De Andrade. Joint distension and reflex muscle inhibition in the knee. *IB15*, 1965; 47D: 313-322.
24. Eilert R.E.: Astroscope of the joint in children. *Orthop*, 1976. *Rev.* 5 (9): 61.
25. Ellison A.E.: The pathogenesis and treatment of anterolateral rotatory instability. *Clin. Orthop.*, 1980; 147:51.
26. Eriksson, E.: Sports injuries of the knee ligaments: The diagnosis, treatment, rehabilitation, and prevention. *Med. Sci. Sports*, 1976; 8: 133.
27. Feagin J.A., Abboth, Rokous J.R.: The isolated tear of the anterior cruciate ligament (abstract). *J. Bone Joint surg*, 1972; 54A: 1340-1341.
28. Feagin J.A., and Curl W.W.: Isolated tears of the anterior cruciate ligaments: 5 year follow-up study. *Am. J. Sports Med.*, 1976; 4:95.
29. Fick R.: Anatomie und mechanik der gelinke unter berücksichtigung der bewegenden muskeln. Band II, Teil III. In *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Karl von Bardeleben. Gustav Fischer, Jena, 1911.
30. Fowler, P.J. The classification and early diagnosis of knee joint instability. *Clin. Orthop.* 147, 1980; 147: 15.
31. Fuku Bayashi T., Torzilli P.A., M Sherman M.F., and Warren R.F.: An in vitro biomechanical evaluation of anterior posterior motion of the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1982; 63A: 250.
32. Fulkerson J.P. and Gossling H.R.: Anatomy of the knee joint lateral retinaculum. *Clin. Orthop*, 1980; 153 183.
33. Furmon W., Marshall J.L., Girgis F.G.: The anterior cruciate ligament: A functional analysis based on post-mortem studies. *J. Bone Joint Surg (AM)* 1976; 58A: 179-85.
34. Galway H.R., and Macintosh O.L.: The lateral pivot shift: D. Symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin. Orthop*, 1980; 147: 45.
35. Ghosh-Taylor: The knee joint meniscus *Corr Number* 224, Nov. 1987.
36. Giove, J.P., Milles, S.J., Kent Be, ET AL: Non-operative treatment of the torn anterior cruciate ligament, *J. Bone Joint Surg*, 1983; 184-192.
37. Girgis F.G., Marshall, J.L., Al Monajem Ars. The cruciate ligaments of the joint: anatomical, functional and experimental analysis, *Clin Orthop*, 1975; 106: 216-31.
38. Girgis F.G. Marshall J.L. and Monajem A.R. The cruciate ligaments of the knee *Joint Clin. Orthop*, 1975; 106: 216-31.
39. Gollenhon O.L., Warren R.F., Wickewicz T.L.: Acute repairs of the anterior cruciate ligament past and present. *Orthop. Clin*, 1975; 106: 216.
40. Giegis F.G., Marshall J.L., and Al Monajem Ars: The cruciate ligaments of the knee joint anatomical, functional and experimental analysis. *Clin. Orthop*, 1975; 106: 216.
41. Gollenhon O.L., Warren R.F., Wickewicz T.L.: Acute repairs of the anterior cruciate ligament past and present.

Orthop. Clin. North Am 16: 111-125.

43. Graff B.: Isometric placement of substitutes for the anterior cruciate ligament. In: Jackson D.N., Drez D., eds. The anterior cruciate deficient knee. St. Louis: CU Mosby Co, 1987; 102-13.

44. Gray, Anatomía Humana. EMECE 28 Edition.

45. Groot E.S., Noves F.R., Butler D.L., and Suntoy W.J.: Ligamentous and capsular restraint preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. J. Bone Joint Surg, 1980; 62A: 438.

46. Gross: Review of gross anatomy. Third edition 1964.

47. Haus: Innervation of the anterior cruciate ligament. International Orthopaedics (Sicot) 1990; 14: 293-296.

48. Hawkins R.J., Misamore G.W., Merrit T.R.: Follow-up of the acute nonoperated isolated anterior cruciate ligament tear. Am J. Sport Med, 1986; 14: 205-210.

49. Hefzy M.S., Groot E.S.: Sensitivity of insertion locations on length patterns of anterior cruciate ligament fibers I. Bromech Eng, 1986; 108: 73-82.

50. Henning C.E., Lynch M.A., Glick K.R.: An in vivo strain gage study of elongation of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med., 1985; 13:22-6.

51. Hey Groves E.W.: The crucial ligaments of the knee joint; their function rupture and the operative treatment of same. Br. J. Surg 1920; 7: 505-15.

52. Hey Groves E.W.: Operation for the repair of the crucial ligaments, 1917; Lancet 2; 674.

53. Hey Groves E.W.: The crucial ligaments of the knee joint their function, rupture and the operative treatment of the same. Br. J Surg, 1920; 7: 505.

54. Hollishead: Anatomy for Surgeons; Second Edition; 3: 777.

55. Hogland T. Hillen B.: Intra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament an experimental study, of length changes in different ligament reconstructions. Clin. Orthop, 1984; 1985: 197-202.

56. Hughston, J.C.; Andrews, M J.R., Cross, M.J. and Moschi, A: Classification of knee ligament instabilities., Part I. J. Bone Joint Surg., 1976; 58A: 159.

57. Hughston, J.C., and Norwood, L.A.: The postero-lateral Drawer test and external rotational recurvatum test for postero-lateral rotatory instability of the knee. Clin. Orthop, 1980; 147: 82.

58. Insall, John: Cirugía de la rodilla. Editorial Panamericana, 1980; p. 27.

59. Jakob, R.P. Hassler, H. and Strarubli, H.U.: Instability of the lateral compartment of the knee act. Orthop. Scand. (Suppl) 1981; 191.

60. Johnson, T., Althoff, B., Petersen, L. and Renstrom, P.: Clinical diagnosis of ruptures of the anterior cruciate ligament. A comparative study of the Lachman test and the anterior drawer sign. Am J. Sports Med., 1982; 10:100.

61. Kaplan, E.B.: Some aspects of functional anatomy of the human knee joint. Clin. Orthop, 1962; 23:18.

62. Kennedy: Intrarticular replacement of ACL deficient knee. At SP, 1980; SP 8:4.

63. Kennedy, J.C.; Hawkins, R.J; Willis, R.B., and

Danylchuk, K.D.: Tension studies of human knee ligaments. Yield point ultimate failure and disrupcion of the cruciate and tibial collateral ligaments. J. Bone Joint Surg, 1976; 58A:350.

64. Kennedy: Nerve Supply of the human knee AJSM, 1982; 10 (6): 329-335.

65. Kennedy, J.C., Weiber, H.W., Wilson, A.S.: The anatomy and functional of the anterior cruciate ligament: as determined by clinical and morphological studies. J. Bone Joint Surg (Am) 1974; 56A: 223-35.

66. Last, R.J.: Some anatomical details of the knee joint J. Bone Joint Surg. (Br) 1948; 30: 683.

67. Lock Hart. Anatomía Humana. Interamericana, 1965, Primera edición.

68. Losee, R.E., Johnson, T.R., and Southwick, W.O.: Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and operative repair J. Bone Joint Surg, 1978, 60A: 1015.

69. Macintosh, D.L., and Galway, H.R.: The lateral pivot shift. A symptomatic and clinical sign of anterior cruciate insufficiency. Read at the annual meeting of the American Orthopaedic Association, Tucker's Town, Bermuda, 1972.

70. Marshall, J.L., and Baugher, W.H.: Staability examination of the knee: a siimple anatomic approuch. Clin. Orthop, 1980; 146: 78.

71. Marshall, J.L., Warren, R.F., and Wickiewicz, T.L.: Primary surgical treatment of anterior cruciate ligament lesions. Am J. Sports Med., 1982; 10: 103.

72. Marshall, J.L.; Warren, R.F.; Wickiewicz, T.L. et al: The anterior cruciate ligament: a technique of rrepair and reconstruction. Clin. Orthop, 1979; 143: 97-106.

73. Mc Daniel, W.J., Dameron, T.B.: Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. J. Bone Joint Surg, 1980; 62A: 696-705.

74. McPherson: Experimental mechanical and histological evaluation of the Lad Corr, 1985; 96-186.

75. Melhorn, J.M., Henning, C.E.: The relationship of the femoral attachment site to the isometric tracking of the anterior cruciate ligment graft. Am Sports Med, 1987; 15: 539-42.

76. Morrisy, R.T.; Eubanks, R.G.; Park, J.P. and Thompson, S.B.: Arthroscopy of the knee in children. Clin. Orthop. 1982; 162: 103.

77. Mott, W.P.: Semitendinosus anatomic reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin. Orthop, 193; 172:90.

78. Nordin M. and Frankel V.H.: Biomechanics of collagenous tissues. In Frankel V.H. and Nordin M. (eds): Bone Biomechanics of the sketelel system. Philadelphia. Lea and Febiger, 1980.

79. Norwood, L.A., Cross, M.J.: Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotary instabilities. Am J. Sports Med; 1979: 7:23-6.

80. Noves, F.R., Groot E.S., Butler, D.L., and Malek, M.: Clinical laxity test and functional stability of the knee: Biomechanical concepts Clin Orthop, 1980; 146:84.

81. Odensten M., Gillquist T.: Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationales for reconstruction. J. Bone Joint Surg (Am), 1985; 67A: 257-62.

82. O'Donogue, O.H.: An analysis of end results of

