

S. JOSA BULLICH

Hospital Sagrado Corazón-Q. S.  
La Alianza. Barcelona.

# Mecanorreceptores y sensibilidad propioceptiva de la rodilla

## Mecanoreceptors and proprioceptive sensitivity of the knee

Los *sistemas sensoriales* constituyen la parte del sistema nervioso especializado en captar, transformar en código nervioso y dar significado a los estímulos naturales del entorno que inciden sobre el organismo. La *sensibilidad propioceptiva* es la que recibe estímulos relacionados con la posición, el equilibrio y sus cambios en el sistema muscular; es recogida en los ligamentos, articulaciones, tendones y músculos. La *sensibilidad nociocéptica* es la relativa a la percepción del dolor. La *cinestesia* proporciona información sobre el movimiento, aceleración y deformaciones mecánicas, tales como la presión, inclinación o elongación del tejido.

La cinestesia proviene de los receptores de extensión de los músculos esqueléticos que informan de los cambios en su longitud al sistema nervioso central y de los receptores de extensión de los tendones, que miden la fuerza ejercida por los músculos. Los receptores de las articulaciones responden a la magnitud y a la dirección de los movimientos de las extremidades.

La rotura del LCA no sólo priva de un fuerte elemento estabilizador, sino que también provoca una denervación parcial de la articulación debido a la pérdida de su sistema nervioso aferente intraligamentoso. Da lugar a una disminución notable de la información neurosensorial, propioceptiva y refleja. Por tanto, el estudio de la inervación ligamentosa y su función en la fisiología de la rodilla presenta un interés considerable, así como la comprensión del cometido de la reeducación propioceptiva paliativa.

### Receptores sensoriales de los ligamentos de la rodilla: Mecanorreceptores

En las estructuras capsuloligamentosas de la rodilla se encuentran varios tipos de receptores sensoriales, denominados *mecanorreceptores*, que son terminaciones nerviosas aferentes especializadas situadas al final de las fibras nerviosas que captan estímulos relacionados con la propiocep-

ción y la cinestesia de la rodilla. Estos biosensores no están especializados para esta articulación, pues se pueden encontrar en la mayoría de las articulaciones.

El estudio de los mecanorreceptores de la rodilla se ha realizado en *cirugía experimental*, especialmente sobre las estructuras capsuloligamentosas en rodillas de gatos. Señalamos los trabajos de GARDNER<sup>10</sup>, 1994; SAMUEL<sup>38</sup>, 1952; BOYD<sup>4</sup>, 1954; SKOGLUND<sup>44</sup>, 1956; POLACEK<sup>36</sup>, 1966; FREEMAN<sup>8</sup>, 1967; HALATA<sup>16</sup>, 1977, y GRIGG<sup>14</sup>, 1982. En España destacamos los estudios de GOMEZ BARRERA, MARTINEZ MORENO y MUNUERA<sup>11, 12, 24</sup>, publicados entre 1991 y 1993, realizados en rodillas de gato, macaco y perro.

### Tipos de mecanorreceptores

#### Corpúsculos de Pacini

Se componen de terminaciones nerviosas libres que surgen de un solo axón mielínico, con una punta cónica encapsulada. Esta cápsula está compuesta de unas 70 capas enrolladas alrededor de las terminaciones dendríticas de su axón (fig. 1). Son muy sensibles a las pequeñas deformaciones de la cápsula, debidas a presiones mecánicas aplicadas sobre la misma. Inician una descarga enérgica de potenciales eléctricos en el nervio sólo durante la aplicación y la retirada del estímulo o durante la aceleración o desaceleración del movimiento articular<sup>4, 8, 17, 43, 44, 51, 52, 53</sup>.

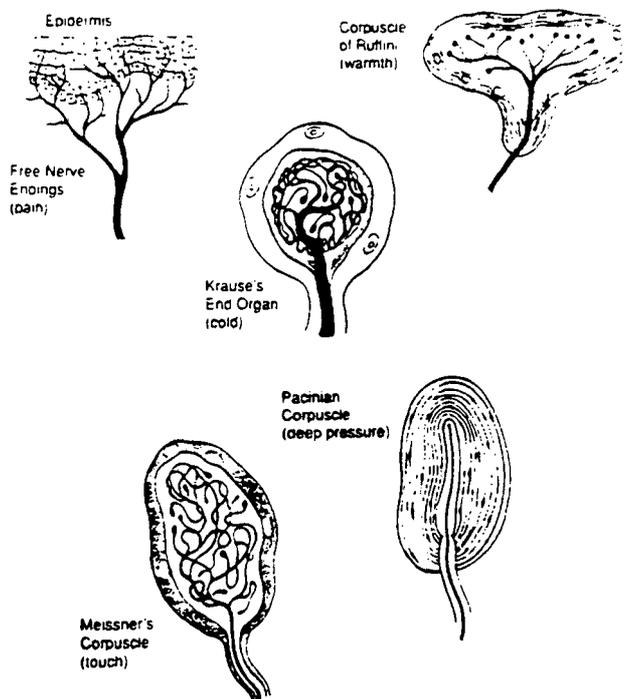
Se encuentran en la cápsula articular, en los ligamentos cruzados y en los meniscos. Pueden señalar el inicio y la terminación del movimiento. Son mecanorreceptores de adaptación rápida que señalan sólo los cambios dinámicos de la deformación de los tejidos, mientras que son insensibles a las situaciones constantes en equilibrio dinámico.

#### Corpúsculos de Ruffini

Se componen de varias terminaciones nerviosas libres que surgen de un solo axón mielínico. Cada uno de los extremos, que pueden ser hasta 6, está finamente encapsula-

Correspondencia:

S. JOSA BULLICH.



**FIG. 1.**—Corpúsculo de Pacini, corpúsculo de Ruffini y terminaciones libres.

do por tan sólo 3 ó 4 capas (fig. 1). Son sensibles a niveles bajos de deformación mecánica.

Son de adaptación lenta, pudiendo registrar variaciones de tensión y estiramiento del tejido, así como continuar señalando los nuevos estados de equilibrio dinámico durante períodos largos. Detectan tanto los factores estáticos como los dinámicos, el ángulo articular, la velocidad, la posición intraarticular y el estiramiento. Se encuentran en los ligamentos cruzados, ligamentos laterales, cápsula y meniscos. Tienen una actividad complementaria a la de los corpúsculos de Pacini<sup>14, 16, 41, 42, 43, 49, 53</sup>.

### Terminaciones libres

Se componen de fibras nerviosas finas de 1-2 micras de diámetro, carentes de vaina de mielina (fig. 1). Responden a las deformaciones de los tejidos, es decir, a la incurvación, a la compresión y a la distensión. Reaccionan ante los estímulos que exceden a aquellos a los que el tejido está expuesto habitualmente. Por tanto, vehiculan información sobre el dolor (nociocepción). Las terminaciones nerviosas libres se encuentran extensamente distribuidas en la cápsula, ligamentos y superficies articulares<sup>6, 16, 17, 18, 19, 26, 40, 51, 52</sup>.

### Corpúsculos neurotendinosos de Golgi

Son corpúsculos anchos finamente encapsulados que se encuentran en los tendones, los meniscos, los ligamentos laterales y los ligamentos cruzados. Tienen un umbral alto

**Tabla I. Localización y proyección de los receptores sensoriales de la rodilla**

Receptor	Localización	Proyección
Pacini	Ligamentos Meniscos Cápsula	Médula espinal (reflejos poli-sinápticos). Corteza sensitiva.
Ruffini	Ligamentos Meniscos Cápsula	Médula espinal (reflejos poli-sinápticos). Corteza sensitiva.
Terminaciones libres	Ligamentos Cápsula Superficies articulares	Médula espinal (reflejos poli-sinápticos). Corteza sensitiva.
Golgi	Ligamentos Meniscos Cápsula	Médula espinal (reflejos poli-sinápticos). Corteza sensitiva.
	Tendón	Médula espinal (reflejos mono-sinápticos). Cerebelo.
Husos neuromusculares	Músculos	Médula espinal (reflejos mono-sinápticos). Cerebelo.

para la deformación mecánica (presión y compresión) y pueden mantenerse señalando cambios durante períodos prolongados antes de adaptarse al nuevo estado de equilibrio dinámico del tejido en que asienta. Estos corpúsculos son *detectores de extensión*. No responden a la longitud del músculo, sino a la fuerza de estiramiento del mismo<sup>32, 41, 42, 49, 51, 52</sup> (tabla I).

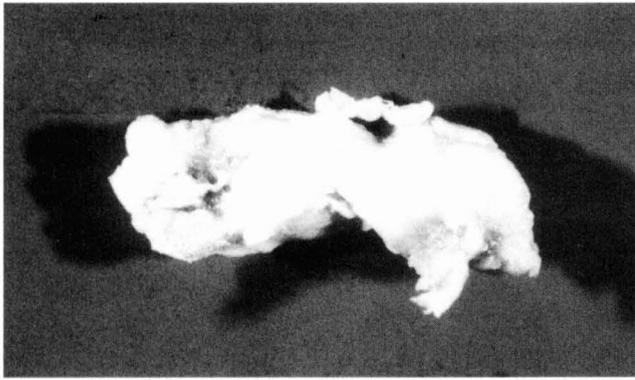
### Mecanorreceptores en el ligamento cruzado anterior en humanos

El estudio de los mecanorreceptores del ligamento cruzado anterior en cadáveres humanos se ha realizado por diferentes autores: KENNEDY<sup>27</sup>, 1982; SCHULTZ<sup>42</sup>, 1984; HALATA<sup>17</sup>, 1985; ZIMNY<sup>51</sup>, 1986; SCHUTTE<sup>43</sup>, 1987; ZIMNY<sup>53</sup>, 1988, y HALATA<sup>18</sup>, 1989. En España destacamos los trabajos realizados en rodillas humanas por GOMEZ BARRENA<sup>12</sup>, 1992, y MARTINEZ MORENO<sup>29</sup>, 1993.

Nuestro equipo, JOSA, PALACIN y cols.<sup>20, 21, 22, 23, 24</sup>, inició en 1988 unos trabajos sobre los mecanorreceptores del LCA que fueron realizados en el Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina y Hospital Clínico de Barcelona y que fueron publicados entre 1990 y 1993.

Para nuestros estudios partimos de las investigaciones publicadas por ZIMNY<sup>51</sup> en 1986 y por SCHUTTE<sup>43</sup> en 1987. Utilizamos 15 piezas de LCA obtenidas por artrotomía en rodillas de cadáveres en necropsias o en amputados conservando sus inserciones óseas femoral y tibial (fig. 2). Cada pieza de LCA fue cortada en 3 segmentos longitudinales con 3-5 mm de espesor.

Posteriormente estos segmentos fueron teñidos para identificar estructuras nerviosas. Para ello se utilizó una modificación del método de cloruro de oro utilizado por GAIRNS<sup>9</sup> en 1930, realizada por ZIMNY, ONGE y SCHUTTE<sup>50</sup> en 1985, consistente en el siguiente procedimiento:



**FIG. 2.**—Pieza de LCA obtenida de cadáver. Cara anterior.

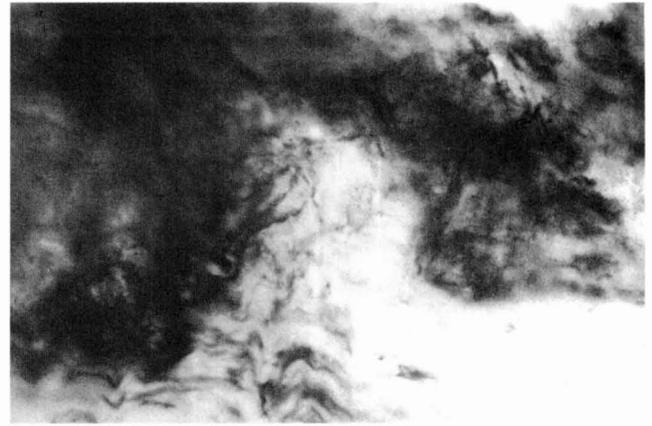
1. Las piezas fueron tratadas en una mezcla de 1 parte de ácido fórmico al 88% y 3 partes de jugo de limón durante 15 minutos.
2. Seguidamente se realizó una impregnación en bloque de las piezas con cloruro de oro al 1% durante 14 minutos en la oscuridad para evitar una reacción de superficie. Los tejidos adquieren un color amarillo oro uniforme.
3. Luego las piezas fueron tratadas con una solución de ácido fórmico al 25% durante unas 15 horas para conseguir la reducción del ion áurico depositado en los tejidos.

También se aplicaron técnicas inmunohistoquímicas para identificar estructuras nerviosas, utilizando anticuerpo monoclonal frente a la proteína S-100, que da positividad en células de Schwann, siguiendo a continuación la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa con revelado con diaminobencidina.

4. Congelación rápida de las piezas con nitrógeno líquido.
5. Seccionamos con criomicrotomo con la temperatura ajustada a  $-25^{\circ}\text{C}$ , obteniéndose cortes de un grosor de 50-100 micras.
6. Los cortes fueron montados en portaobjetos. Deshidratados en alcohol puro durante 2 minutos, con



**FIG. 3.**—Corpúsculo de Pacini en el seno del LCA. (400 $\times$ .)



**FIG. 4.**—Corpúsculo de Ruffini en el seno de haces, colágenos del LCA. (400 $\times$ .)

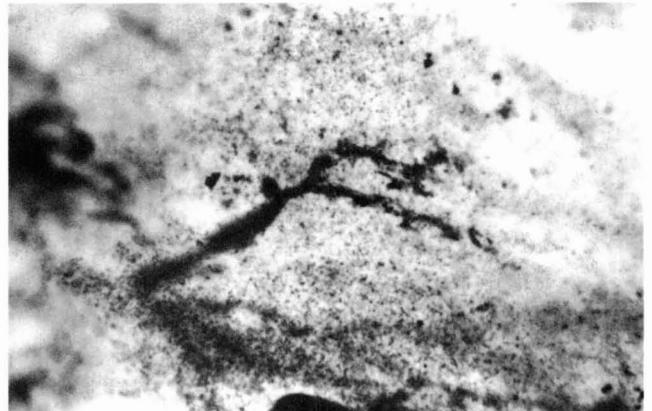
- 3 aclarados en xilol-eucaliptol de 3 minutos cada vez, con lo que ya pudieron ser estudiados al microscopio óptico.
7. El estudio microscópico se realizó en un microscopio binocular a unos aumentos comprendidos entre 40 y 400. Se tomaron microfotografías en color con película Agfachrome de 50 asa (figs. 3, 4 y 5).

Los mecanorreceptores se encuentran principalmente en las regiones distal y proximal del ligamento, cerca de su inserción al hueso, dejando la zona media con una concentración escasa.

El PAN (nervio articular posterior) es la rama aferente principal del LCA. Contiene fibras nerviosas de los mecanorreceptores del mismo<sup>8, 44</sup> y sale del nervio tibial posterior a nivel del hueso poplíteo.

### Propiedades de los mecanorreceptores

Los mecanorreceptores funcionan como un *transductor*<sup>28</sup>, siendo capaces de convertir los estímulos físicos de tensión en una señal nerviosa específica, es decir, en un



**FIG. 5.**—Terminaciones libres en el seno del LCA. (300 $\times$ .)

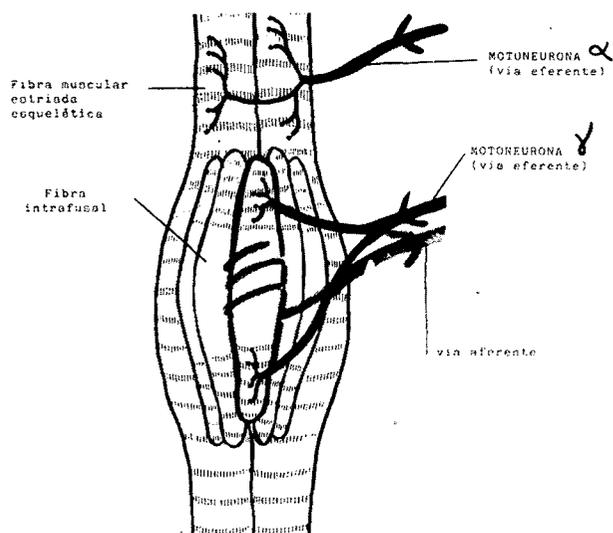


FIG. 6.—Huso neuromuscular.

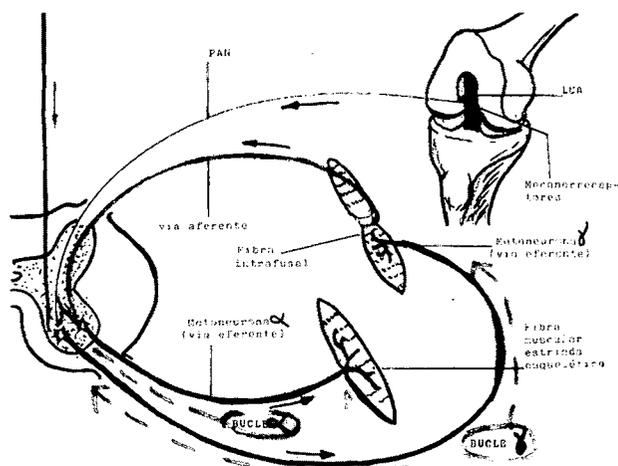


FIG. 7.—Circuitos alfa y gamma.

potencial eléctrico. Esta señal es una descarga repetitiva que se crea cuando el receptor es excitado por un estímulo adecuado. Cuanto mayor es el estímulo más rápido es el ritmo de descarga desde el mecanorreceptor. Por consiguiente, la suma de las descargas desde el receptor forma un código de frecuencia modulada que el sistema nervioso central utiliza para analizar la cinestesia de la articulación, es decir, posición, movimiento y aceleración<sup>5,31</sup>.

## Husos neuromusculares

Un músculo esquelético se compone de 2 tipos de fibras musculares: las *fibras musculares estriadas*, que son inervadas por *motoneuronas alfa* (la contracción de estas fibras proporciona la fuerza motora del músculo), y los *husos neuromusculares*, situados en la masa de los músculos esqueléticos, siendo receptores sensoriales especializados que actúan como detectores de longitud muscular. El huso neuromuscular presenta 2 extremidades estriadas contráctiles y una parte central elástica (fig. 6) y está inervado por el *axón aferente* de una *motoneurona gamma*, que envía sus ramificaciones a nivel de los extremos estriados contráctiles. La *inervación aferente* está constituida por un receptor espiral enrollado alrededor de la parte elástica central.

La proyección del huso neuromuscular asciende por la médula espinal y termina en el cerebelo. La información que sale del huso no es percibida por la corteza sensitiva, lo que indica la importancia de este receptor en la regulación inconsciente y en el control de la motilidad. Cada músculo contiene muchos de estos receptores, pero no se encuentran en ninguna de las estructuras articulares<sup>44</sup> (tabla I).

## Reflejo monosináptico de extensión

El circuito que tiene lugar es el siguiente: los impulsos aferentes iniciados en el receptor espiral de la parte central

del huso neuromuscular son conducidos a botones terminales de la sustancia gris medular que sinaptan sobre una motoneurona alfa que inerva las fibras musculares estriadas del mismo músculo. A lo largo de todo el trayecto solamente existe una sinapsis, por ello se denomina el reflejo monosináptico. El *circuito alfa* de la figura 7 *regula de forma permanente* el estado de contracción tónica del músculo estriado esquelético<sup>30</sup>. Todo cambio de longitud del músculo se traduce por una modificación de la tensión de su parte elástica, originando un influjo corrector en el que la motoneurona alfa constituye la *vía eferente*.

## Motoneuronas gamma

El *circuito gamma* reflejado en la figura 7 *programa* el estado de contracción tónica del músculo. El mensaje vehiculado por el axón gamma determina el nivel de contracción de las extremidades estriadas de los husos neuromusculares y, así pues, la tensión de referencia de la parte elástica.

Los husos neuromusculares son muy sensibles a los cambios en la longitud del músculo. Cuando los husos están reflejados son selectivamente insensibles a la extensión. Pero cuando las motoneuronas gamma se activan los husos se acortan y entonces se vuelven mucho más sensibles a los cambios en la longitud muscular.

La cooperación entre los circuitos alfa y gamma contribuye así a poner bajo el control de los centros motores del cerebro después de mantener automáticamente el estado de contracción de los músculos esqueléticos, por tanto, de la posición<sup>30</sup>.

La motoneurona gamma está en relación con los centros nerviosos superiores. Cuando el cerebro emite órdenes para mover una extremidad se activan tanto las motoneuronas alfa como las gamma. Las motoneuronas alfa inician la contracción muscular. Si hay poca resistencia, tanto las fibras estriadas como los husos neuromusculares se contraerán aproximadamente lo mismo y se observará muy poca actividad en los axones aferentes del huso. Pero si la extre-

midad encuentra resistencia, los husos neuromusculares se acortarán más que las fibras estriadas, de forma que los axones aferentes empezarán a activarse y a hacer que el reflejo monosináptico de extensión refuerce la contracción.

## Acción de los mecanorreceptores sobre el sistema de motoneuronas gamma y husos neuromusculares

A partir de 1960 numerosos trabajos demuestran que la *estimulación eléctrica* del nervio articular posterior (PAN), que es la rama aferente principal del LCA<sup>8, 44</sup>, se traduce por una respuesta registrable a nivel de las motoneuronas gamma. De ahí nació la hipótesis de una participación de los mecanorreceptores ligamentosos en la regulación del tono muscular en la posición y en el movimiento<sup>7</sup>, así como al estado de contracción de los músculos periarticulares.

Por tanto, los mecanorreceptores son los responsables de la cinestesia y no del dolor, incluso en presencia de una estimulación excesiva<sup>48</sup>. Esto se pone de manifiesto en los pacientes que sufren una rotura aislada del LCA y que en su mayoría notan un ruido seco e inestabilidad, pero el dolor no se desarrolla hasta más tarde, cuando la articulación está distendida por la hemartrosis.

Relacionado con este sistema mecanorreceptor señalamos el hecho, observado y descrito por GRUBER<sup>15</sup>, de que si durante las intervenciones quirúrgicas se tracciona el LCA en su muñón tibial o femoral y se efectúa un registro simultáneo en un electromiograma se ha demostrado que estas estimulaciones producen unas contracciones reflejas de los músculos sinérgicos: los isquiotibiales.

## Función de los mecanorreceptores ligamentosos en los reflejos de protección de la rodilla

Hasta fechas recientes se ha considerado que los mecanorreceptores articulares estaban esencialmente implicados en los reflejos de protección de la rodilla.

PAYR<sup>34</sup> describió en 1900 un *reflejo protector ligamentoso-muscular*, en el que si el LCA estaba sometido a una gran fuerza que desplazaba la tibia hacia delante, superior a los límites de distensión del ligamento, los receptores sensoriales de éste desencadenaban la contracción de los músculos isquiotibiales que evitaban este desplazamiento anterior, produciendo una tracción de la tibia hacia atrás.

Sin embargo, la comprobación fisiológica de este hecho no llegó hasta años más tarde con las investigaciones de PALMER<sup>33</sup> en 1958, quien colocó una ligadura al LLI con la que realizó una fuerza transversal a éste produciendo su deformación. Esta tracción mecánica del ligamento desencadenó una activación energética de los músculos semimembranosos, sartorio y vasto interno. Este autor llegó a la conclusión de que los mecanorreceptores del ligamento excitaban a los músculos opuestos al movimiento extremo, evitando la rotura ligamentosa y la subluxación articular.

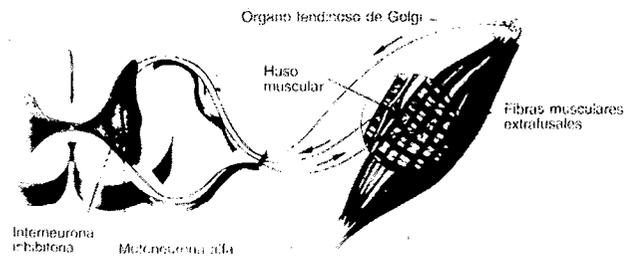


FIG. 8.—El reflejo monosináptico de extensión en el control postural.

## Arcos reflejos medulares en la movilidad de la rodilla

El reflejo monosináptico de extensión es el único reflejo medular que involucra una única sinapsis. Todos los demás son *polisinápticos*.

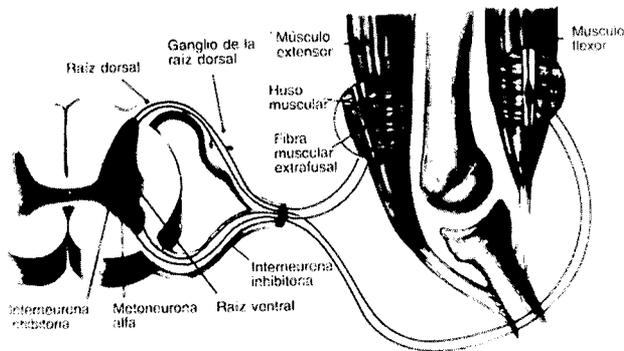
Como vimos anteriormente, los corpúsculos neurotendinosos de Golgi funcionan como detectores de extensión muscular, al contrario de los husos neuromusculares que detectan la longitud del músculo, no su tensión.

Existen 2 tipos de axones aferentes en los corpúsculos neurotendinosos de Golgi del tendón, diferencialmente sensibles a la extensión (tabla I). El axón aferente más sensible informa al cerebelo de la intensidad con que el músculo se está extendiendo. El menos sensible tiene una función adicional: sus botones terminales sinaptan con *interneuronas* espinales, neuronas localizadas en la sustancia gris medular, que sirven para interconectar a otras neuronas espinales. Estas interneuronas sinaptan con las motoneuronas alfa que inervan al mismo músculo. Sus botones terminales liberan glicina, lo que origina potenciales inhibitorios polisinápticos en las motoneuronas alfa (fig. 8). La función de esta vía refleja consiste en disminuir la fuerza de contracción muscular cuando existe peligro de lesionar los tendones.

El movimiento articular se acompaña de la contracción simultánea de los músculos agonistas y antagonistas. Así en la extensión de la rodilla el cuádriceps actúa como agonista mientras que los isquiotibiales son antagonistas. A esta contracción simultánea agonista-antagonista se la denomina *coactivación muscular periférica*.

Los axones aferentes de los husos neuromusculares, además de enviar botones terminales a la motoneurona alfa y al cerebelo (tabla I), sinaptan también con interneuronas inhibitorias. Los botones terminales de estas interneuronas sinaptan a su vez con las motoneuronas alfa que inervan al músculo antagonista (fig. 9). Por consiguiente, el reflejo de extensión excita al músculo agonista e inhibe al músculo antagonista, de manera que la extremidad puede moverse en la dirección controlada por el músculo estimulado.

Entre el control del SNC y los reflejos periféricos sobre la coactivación agonista-antagonista, para los distintos tipos de movimiento articular, se consiguen 2 objetivos: la regulación de la movilidad y la estabilidad articular.



**FIG. 9.**—Reflejos secundarios. La activación del huso neuromuscular provoca la excitación de las motoneuronas alfa del músculo agonista y la inhibición del músculo antagonista.

## Regulación de la movilidad articular

BARNETT<sup>2</sup>, BOUISSET<sup>3</sup> y GOUBEL<sup>13</sup> demostraron en sus trabajos que el músculo antagonista disminuye su nivel de actividad durante el inicio del movimiento para permitir que el miembro se acelere rápidamente y obtenga la velocidad requerida. Al igual que este músculo aumenta su actividad durante la fase final del movimiento, proporcionando al miembro un frenado dinámico que le detiene en la posición deseada, impidiendo su hiperextensión articular y la consiguiente lesión ligamentaria.

SOLOMONOW<sup>45</sup> demostró que la actividad antagonista compensa el efecto de la gravedad sobre la masa del músculo. Cuando el movimiento articular hace que el miembro y la masa de carga se opongan a la gravedad, el nivel de actividad antagonista se reduce, ofreciendo menos resistencia al músculo agonista. Por el contrario, cuando el músculo se mueve a favor de la gravedad, el antagonista aumenta su actividad, proporcionando más resistencia y exactitud al movimiento.

El desarrollo de la habilidad tiene gran influencia sobre la coactivación de los músculos articulares. PERSON<sup>35</sup> demostró en 1958 que a medida que el individuo adquiere más habilidad practicando un mismo movimiento articular, la coactivación antagonista disminuye, aumentando la eficacia articular. Estos hallazgos fueron confirmados posteriormente por BARATTA<sup>1</sup> y SOLOMONOW<sup>47</sup>, quienes demostraron que los isquiotibiales, cuando actúan como músculos antagonistas en jugadores de baloncesto y balonvolea de alta competición (que desarrollan una gran actividad en el cuádriceps), muestran una disminución acentuada de los mismos en comparación con los sujetos no atletas. KAMEN<sup>25</sup> demostró que el ejercicio diario de flexoextensión de la rodilla produce un aumento gradual de la torsión máxima que el individuo puede realizar.

Parece evidente que el incremento del entrenamiento y la adquisición de habilidad se relacionan con un aumento de la eficacia de la articulación. RENSTROM<sup>37</sup> evidenció que en la rodilla, a medida que se produce la extensión, se sobrecarga gradualmente el LCA. En ausencia de coactiva-

ción suficiente de los músculos isquiotibiales no se dispone de la tracción hacia atrás aplicada sobre la tibia proximal, dejando al LCA como única estructura encargada de mantener la estabilidad articular, presentando este ligamento, por tanto, un alto riesgo de lesión en los jugadores muy entrenados.

## Regulación de la estabilidad articular

La estabilidad articular viene proporcionada por la coactivación de los músculos que intervienen en la rodilla. Al extenderse la rodilla se sobrecarga el LCA y al mismo tiempo la coactivación antagonista de los isquiotibiales aplica una fuerza a la tibia proximal en dirección posterior, proporcionando una acción sinérgica a la del LCA.

SOLOMONOW<sup>46</sup> demostró que además de la activación de los músculos isquiotibiales por el reflejo protector ligamentoso muscular, la rodilla con insuficiencia del LCA es capaz de activar estos músculos, en subluxación anterior articular, durante una extensión máxima del cuádriceps. En su estudio, el LCA estaba ausente y por tanto también los receptores sensoriales incluidos en él. La activación refleja de los isquiotibiales fue debida de este modo a los mecanorreceptores incluidos en los muñones de ligamento roto y de la cápsula articular. El hecho de que los isquiotibiales se activen de forma refleja corrobora la afirmación de que la coactivación muscular radica en un control periférico sumado a los componentes cortical y cerebeloso, y que esta coactivación puede corregir y mantener la estabilidad de la rodilla.

## Propiocepción de la rodilla

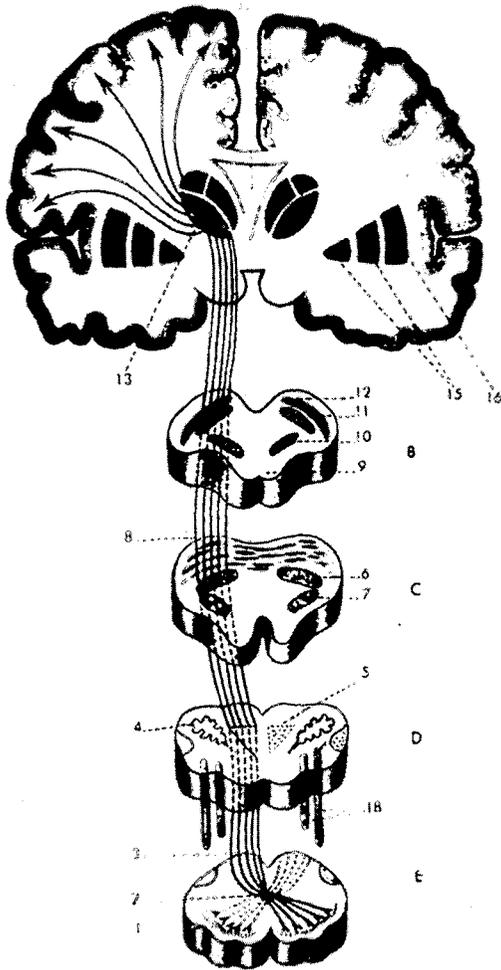
El sistema motor extrapiramidal es el encargado de la *inervación miostática muscular* que interviene de forma refleja en la ejecución de los movimientos voluntarios, regulando el tono de la musculatura agonista y antagonista, al contrario de lo que sucede en la vía piramidal, que se encarga de la *inervación miodinámica*, interviniendo directamente en los movimientos voluntarios.

La sensibilidad propioceptiva es recogida en ligamentos, estructuras capsulomeniscales, tendones y músculos.

Las fibras que recogen los impulsos correspondientes de los receptores sensoriales tienen su neurona en los ganglios espinales y las prolongaciones centrales de estas células se dividen en 2 sistemas (SANCHEZ MALDONADO<sup>33</sup>): la sensibilidad propioceptiva consciente y la sensibilidad propioceptiva inconsciente.

## Sensibilidad propioceptiva consciente

Los axones aferentes de los mecanorreceptores capsulomeniscoligamentosos de la rodilla llegan a la médula espinal y terminan en el *núcleo de Goll*. Los axones de las cé-



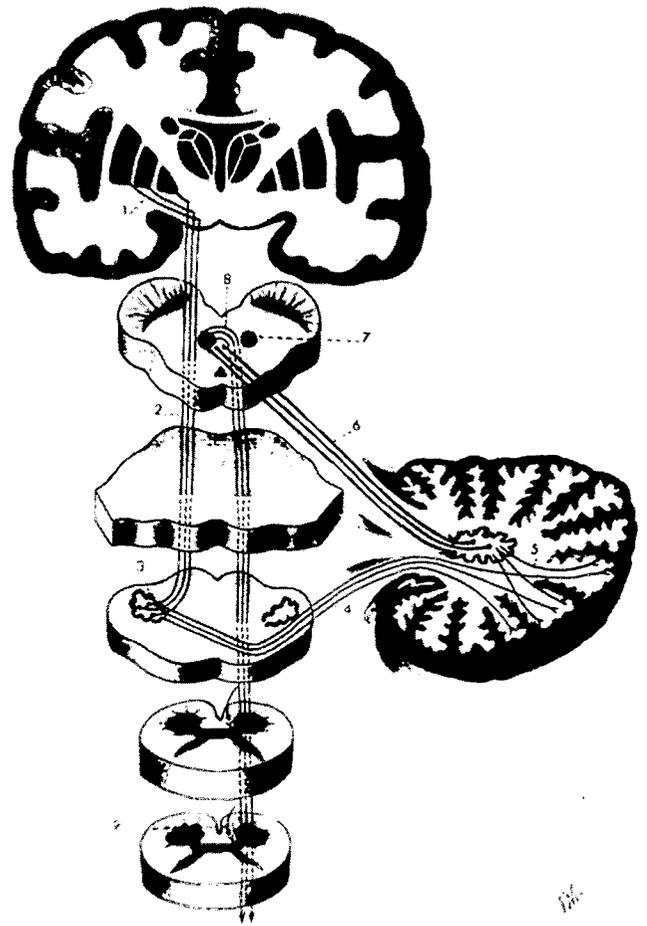
**FIG. 10.**—Sensibilidad propioceptiva consciente (cortesía de Sánchez Maldonado<sup>49</sup>). A: Cerebro. B: Pedúnculos cerebrales. C: Protuberancia. D: Bulbo (segmento superior). E: Bulbo (segmento inferior). 1: Núcleo de Golgi. 2: Entrecruzamiento sensitivo. 3: Cinta de Reil media. 6: Sección de la cinta de Reil media en la protuberancia. 8: Cinta de Reil media alcanzando el pedúnculo cerebral. 11: Cinta de Reil media en el pedúnculo. 12: Locus niger. 13: Núcleo externo del tálamo. 14: Corteza parietal.

lulas de este núcleo constituyen la *cinta de Reil media* o fascículo bulbotalámico, fibras que se entrecruzan cranealmente a la decusación piramidal, convirtiéndose en ascendentes, y a través del bulbo, protuberancia y pedúnculos cerebrales alcanzan al tálamo (fig. 10).

En el bulbo la cinta de Reil media constituye un fascículo dorsal a los piramidales, inmediato a la línea media y de eje mayor anteroposterior. En la protuberancia se desplaza lateralmente, ofreciéndonos al corte un mayor eje transversal. En los pedúnculos cerebrales queda dorsal al locus niger.

En el tálamo las fibras espinotalámicas terminan en la zona caudal del *nucleus ventralis posterolateralis*.

Las fibras talamocorticales que conducen la sensibilidad propioceptiva consciente terminan en la circunvolución postcentral de la corteza sensitiva del cerebro, especialmente en las áreas 1, 2 y 3, correspondiendo esta proyec-



**FIG. 11.**—Sensibilidad propioceptiva inconsciente (cortesía de Sánchez Maldonado<sup>49</sup>).

ción a la misma disposición que en la corteza motora, con el cuerpo invertido, exceptuando la cabeza.

La sensibilidad propioceptiva consciente puede considerarse epicrítica.

### Sensibilidad propioceptiva inconsciente

Los axones aferentes de los husos neuromusculares y de los corpúsculos neurotendinosos de Golgi de los tendones ascienden por la médula, por los *fascículos espinocerebelosos* y alcanzan la *corteza del cerebelo*, principalmente en su lóbulo anterior (fig. 11).

Así alcanzan el cerebelo estímulos propioceptivos inconscientes.

### Conclusiones

- a) Los mecanorreceptores de las estructuras capsulomeniscoligamentosas de la rodilla (Pacini, Ruffini, terminaciones libres y corpúsculos de Golgi capsu-

liligamentosos) captan estímulos físicos de tensión y a través de sus axones aferentes envían a la médula información en forma de señales nerviosas específicas.

En la médula espinal los corpúsculos de Golgi capsuloligamentosos participan en reflejos monosinápticos que a través del circuito alfa regulan de forma permanente el estado de contracción tónica del músculo estriado esquelético.

Los restantes tipos de mecanorreceptores capsulomeniscoligamentosos (Pacini, Ruffini y terminaciones libres), en la médula espinal, intervienen en el reflejo protector ligamentosomuscular, en que la tracción mecánica del LCA desencadena una activación de los músculos sinérgicos del mismo para mantener la estabilidad, corrigiendo la inestabilidad provocada por una distorsión sufrida en la rodilla.

Además de su proyección polisináptica sobre las neuronas medulares, la información suministrada por estos mecanorreceptores asciende por la cinta de Reil media al tálamo y de allí a la corteza sensitiva cerebral, dando lugar a la *percepción cinestésica total*, es decir, de la posición, velocidad y aceleración articular. Conducen, por tanto, la *sensibilidad propioceptiva consciente*, que puede considerarse *epicrítica*, que permite discriminar entre grados parecidos de sensaciones causadas por la tracción del ligamento.

- b) Los husos neuromusculares y los corpúsculos de Golgi de los tendones transmiten información que es vehiculada por los fascículos espinocerebelosos al cerebelo. Esta información relativa a la longitud muscular, su velocidad de estiramiento y la fuerza desarrollada constituye la *sensibilidad propioceptiva inconsciente*. El cerebelo utiliza esta información para el control y la coordinación del movimiento, produciendo reflejos que facilitan la precisión y control de la movilidad de la rodilla.

En la médula espinal estos receptores sensoriales participan, a través de reflejos monosinápticos, en el sistema de motoneuronas gamma y husos neuromusculares que, dentro del circuito gamma, programan el estado de contracción tónica del músculo.

- c) La supresión del mensaje sensitivo procedente de los mecanorreceptores del LCA, cuando existe una rotura del mismo, entraña una perturbación del circuito gamma y, en consecuencia, del circuito alfa. En ausencia del mensaje ligamentoso, la regulación automática de la contracción de los músculos periarticulares de la rodilla se realiza sin tener en cuenta todos los datos mecánicos articulares.
- d) Las plastias biológicas sustitutivas del LCA, en forma de injertos libres (hueso-tendón-hueso) o protegidos éstos por un ligamento sintético de refuerzo, *deben conservar al máximo los extremos del LCA roto*, donde se localizan preferentemente los mecanorreceptores (en especial el muñón ligamentoso tibial), *procurando su incorporación a la plastia* para conservar los reflejos de la propiocepción.

Debe entenderse, no obstante, que esta incorporación de los restos del ligamento roto a las plastias *pretende* que este neoligamento actúe como un soporte transmisor de las tensiones ejercidas en el mismo y sobre los mecanorreceptores localizados en estos muñones del ligamento lesionado, especialmente el cabo distal, para que éstos vehiculen nuevamente los estímulos recibidos y los transmitan por las vías de la sensibilidad propioceptiva.

La argumentación del concepto de *soporte transmisor* es debida a que en la actualidad aún *no ha podido ser demostrada que tenga lugar una reinervación de la plastia*, dada la complejidad de esta neuroanatomía, al contrario de lo que ocurre con la evolución histológica y vascular de los injertos libres sustitutivos del LCA, en donde sí tiene lugar una remodelación del colágeno del neoligamento y una sinovialización con posterior revascularización del mismo.

- e) Finalmente, una reeducación motriz coordinada puede dar buenos resultados, restableciendo la adecuación entre el programa motor y la nueva situación sensorial.

## Bibliografía

1. BARATTA, R.; SOLOMONOW, M., y ZHOV, B.: «Muscular coactivation: The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability». *Am. J. Sports Med.*, 16: 113-122, 1988.
2. BARNETT, C., y HARDING, D.: «The activity of antagonist muscles during voluntary movement». *Ann. Phys. Med.*, 2: 290-293, 1955.
3. BOUISSET, S., y GOUBEL, F.: «Relation entre l'activité électromyographique intégrée et la vitesse d'exécution de mouvement monoarticulaire simple». *J. Physiol.*, 59: 359, 1967.
4. BOYD, I. A.: «The histological structure of the receptors in the knee joint of the cat correlated with their physiological response». *J. Physiol.*, 124: 476-488, 1954.
5. BOYD, I. A., y ROBERTS, T. D. M.: «Proprioceptive discharges from stretch-receptors in the knee joint of the cat». *J. Physiol.*, 22: 38-58, 1953.
6. BURGESS, P. R., y CLARK, F. J.: «Characteristics of knee joint receptors in the cat». *J. Physiol.*, 203: 317-335, 1969.
7. FREEMAN, M. A. R., y WYKE, B.: «Articular contributions to limb muscle reflexes: The effects of partial neurectomy of the knee joint on postural reflexes». *J. Bone Joint Surg.*, 53B: 61, 1966.
8. FREEMAN, M. A. R., y WYKE, B.: «The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat». *J. Anat.*, 101: 505-532, 1967.
9. GAIRNS, F. W.: «A modified gold chloride method for the demonstration of nerve endings». *Q. J. Microsc. Sci.*, 74: 151-155, 1930.
10. GARDNER, E.: «The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat». *J. Comp. Neurol.*, 80: 11-32, 1944.
11. GOMEZ-BARRENA, E.; FERNANDEZ-BAILLO, N.; ORDOÑEZ PARRA, J. M., y MARTINEZ-MORENO, E.: «La rodilla en el animal de experimentación. Morfología y cinemática comparadas y su aplicación a los modelos experimentales de rodilla». *Rev. Traum. Ortop.*, 35IB: 382-394, 1991.
12. GOMEZ-BARRENA, E.; MUÑUERA, L.; ORDOÑEZ, J. M., y MARTINEZ-MORENO, E.: «Morphology and topography of anterior cruciate ligament mechanoreceptors in the cat». *Trans. Orthop. Res. Soc.*, 38th Annual Meeting, 504, 1992.
13. GOUBEL, F., y BOUISSET, S.: «Relation entre l'activité électromyographique intégrée et la travail mécanique effective au cours d'un mouvement monoarticulaire simple». *J. Physiol.*, 59: 241, 1967.

14. GRIGG, P., y HOFFMAN, A. H.: «Properties of Ruffini afferents revealed by stress analysis of isolated sections of cat knee capsule». *J. Neurophysiol.*, 47: 41-54, 1982.
15. GRÜBER, J.; WOLTER, D., y LIERSE, W.: «Der vorderen kreuz banderflex (LCA-reflex)». *Unfall Chirurg.*, 89: 551-554, 1986.
16. HALATA, Z.: «The ultrastructure of the sensory nerve endings in the articular capsule of the knee joint of the domestic cat». *J. Anat.*, 124: 717-729, 1977.
17. HALATA, Z.; RETTING, T., y SCHULZE, W.: «The ultrastructure of sensory nerve endings in the human knee joint capsule». *Anat. Embryol.*, 172: 265-275, 1985.
18. HALATA, Z., y HAUS, J.: «The ultrastructure of sensory nerve endings, in human anterior cruciate ligament». *Anat. Embryol.*, 179: 415-426, 1989.
19. HROMADA, J., y POLACEK, P.: «A contribution to the morphology of encapsulated nerve endings in the joint capsule and the periarticular tissue». *Acta Anat.*, 33: 187-202, 1958.
20. JOSA, S., y PALACIN, A.: «Anatomía nerviosa del LCA. Mecanorreceptores». En: Josa Bullich, S., y Rocosa Peres, A. (eds.). *Lesiones ligamentosas de la rodilla*. Jims. Barcelona, 64-70, 1990.
21. JOSA, S.; PALACIN, A.; RICART, L.; FADURDO, R.; ROIG, J., y BERGILLOS, F.: *Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament*. Second International Olympic Committee World Congress on Sport Sciences. Barcelona, 237-238, 1991.
22. JOSA, S.; PALACIN, A.; RICART, L.; FADURDO, R., y MARIN, R.: *Microvascularization and mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament*. First World Congress of Sports Trauma. Palma de Mallorca, 128-129, 1992.
23. JOSA, S.; PALACIN, A.; FADURDO, R.; RICART, L., y MARIN, R.: «The importance of the mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament in their biological plasticities». *Rev. Chir. Orthop.*, suppl. 79: 232, 1993.
24. JOSA, S.; PALACIN, A.; FADURDO, R.; RICART, L., y MARIN, R.: «The importance of the mechanoreceptors in the repair of ruptured anterior cruciate ligaments». *J. Bone Joint Surg.*, 75B (suppl. II): 146-147, 1993.
25. KAMEN, G.: «The acquisition of maximal isometric plantar flexor strength: A force time curve analysis». *J. Motor Behav.*, 15: 63-73, 1983.
26. KENNEDY, J. C.; WEINBERG, H. W., y WILSON, A. S.: «The anatomy and function of the anterior cruciate ligament as determined by clinical and morphological studies». *J. Bone Joint Surg.*, 56A: 223-235, 1974.
27. KENNEDY, J. C.; ALEXANDER, I. J., y HAYES, K. C.: «Nerve supply of the human knee and its functional importance». *Am. J. Sports Med.*, 10: 329-335, 1982.
28. LOWENSTEIN, W. R.: «Biological transducers». *Scient. Am.*, 203: 98-107, 1960.
29. MARTINEZ-MORENO, E., y GOMEZ BARRENA, E.: *Inervación de los ligamentos de la rodilla. Comparación de ligamento cruzado anterior y rotuliano*. XV Congreso Nacional Sociedad Anatómica Española. Puerto de La Cruz (Tenerife), 72, 1993.
30. MEYRUEIS, A., y JOSA BULLICH, S.: «Proprioceptivité ligamentaire et stabilité articulaire». En: Meyreuis, J. P. (ed.). *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 41: Les ligaments artificiels*. Expansion Scientifique Française. París, 15-21, 1992.
31. MOUNTCASTLE, V. B.; POGGIO, G. F., y WERNER, G.: «The relation of thalamic cell response to peripheral stimuli varied over an intensive continuum». *J. Neurophysiol.*, 26: 807-834, 1963.
32. MOUNTCASTLE, V. B.: *Medical physiology*. CV Mosby Co. Sant Louis, 1974.
33. PALMER, I.: «Pathophysiology of the medial ligament of the knee joint». *Acta Chir. Scand.*, 115: 312-318, 1958.
34. PAYR, E.: «Der heutige stand der gelenkchirurgie». *Arch. Klin. Chir.*, 148: 404-451, 1900.
35. PERSON, R.: «Electromyographical study of coordination of the activity of human antagonist muscles in the process of developing motor habits (in Russian)». *J. Vys'cei Nervn. Dejat.*, 8: 17-27, 1958.
36. POLACEK, P.: *Receptors of the joints. Their structure, variability and classification*. Acta Facultat Med. Universitat Brunensis, 23: 1-107, 1966.
37. RENSTROM, P.; ARMS, S., y STANWYCK, T.: «Strain within the ACL during hamstrig and quadriceps activity». *Am. J. Sports Med.*, 14: 83-87, 1986.
38. SAMUEL, E. P.: «The autonomic and somatic innervation of the articular capsule». *Anat. Rec.*, 113: 53-70, 1952.
39. SANCHEZ MALDONADO, G. L. (ed.): *Anatomía del sistema nervioso central*. Jims. Barcelona, 1959.
40. SCHAIBLE, H.; SCHMIDT, R., y WILLIS, W.: «Response of spinal cord neurons to stimulation of articular afferent fibers in the cat». *J. Physiol.*, 372: 575-593, 1986.
41. SCHULTZ, T. W., y SWETT, J. E.: «The fine structure of the Golgi tendon organ». *J. Neurocytol.*, 1: 1-26, 1972.
42. SCHULTZ, R. A.; MILLER, D. C.; KERR, C. S., y MICHELL, L.: «Mechanoreceptors in human cruciate ligaments». *J. Bone Joint Surg.*, 66A: 1072-1076, 1984.
43. SCHUTTE, M. J.; DABEZIERS, E. J.; ZIMNY, M. L., y HAPPEL, L. T.: «Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament». *J. Bone Joint Surg.*, 69A: 243-247, 1987.
44. SKOGLUND, S.: «Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat». *Acta Physiol. Scand.*, 36 (suppl. 124): 1-101, 1956.
45. SOLOMONOW, M.; GUZZI, A., y BARATTA, R.: «EMG-force model of the elbow antagonist muscle pair: Effect of gravity, joint position and recruitment». *Am. J. Phys. Med.*, 65: 223-242, 1986.
46. SOLOMONOW, M.; BARATTA, R., y ZHOU, B.: «The synergistic action of the ACL and thigh muscles in maintaining joint stability». *Am. J. Sports Med.*, 15: 207-213, 1987.
47. SOLOMONOW, M.; BARATTA, R., y ZHOU, B.: «EMG coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement». *Exp. Neurol.*, 100: 470-477, 1988.
48. WILLIS, W. D., y GROSSMAN, R. G. (eds.): *Medical neurobiology*, 3.<sup>a</sup> ed. CV Mosby Co. St. Louis, 1981.
49. ZELENÁ, J., y SOUKUP, T.: «The development of Golgi tendon organs». *J. Neurocytol.*, 6: 171-194, 1977.
50. ZIMNY, M. L.; ONGE, M. S. T., y SCHUTTE, M.: «A modified golg chloride method of the demonstration of nerve endings in frozen sections». *Stain Technol.*, 60: 305-306, 1985.
51. ZIMNY, M. L.; SCHUTTE, M., y DABEZIERS, E. J.: «Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament». *Anat. Rec.*, 214: 204-209, 1986.
52. ZIMNY, M. L.: «Mechanoreceptors in articular tissues». *Am. J. Anat.*, 182: 16, 1988.
53. ZIMNY, M. L.; ALBRIGHT, D. J., y DABEZIERS, E. J.: «Mechanoreceptors in the human medial meniscus». *Acta Anat.*, 133: 35-40, 1988.