

# Anatomía descriptiva y funcional del ligamento cruzado anterior. Implicaciones clínico-quirúrgicas

V. SANCHIS ALFONSO y F. GOMAR SANCHO

*Cátedra de Traumatología y Ortopedia. Facultad de Medicina y Odontología. Departamento de Cirugía. Universidad de Valencia.*

**Resumen.**— El ligamento cruzado anterior (LCA) es una estructura anatómica vital para la estabilidad de la rodilla y su correcta biomecánica. Su reparación mediante plastias exige que su tensión, dirección y punto de anclaje se aproxime en todo lo posible al LCA original. Este trabajo intenta actualizar los aspectos anatómicos y funcionales fundamentales para una correcta cirugía de las lesiones del LCA.

**Palabras clave:** Rodilla. Ligamento cruzado anterior. Roturas de ligamentos.

**DESCRIPTIVE AND FUNCTIONAL ANATOMY OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT. CLINICAL AND SURGICAL IMPLICATIONS.**

**Summary.**— The anterior cruciate ligament (ACL) is a vital structure for stability of the knee and its correct biomechanics. ACL repair by means of grafts requires that tension, direction and attachment points resemble those of original ligament. This work attempts to update the fundamental functional and anatomical aspects for correct surgery of ACL.

**Key words:** Knee. Anterior cruciate ligament. Rupture of ligaments,

## INTRODUCCIÓN

La primera descripción del ligamento cruzado anterior (LCA) se debe a Galeno (1), pero no será hasta el año 1850 cuando Stark (2) describa el primer caso de rotura de este ligamento. En el año 1917, Hey-Groves (3), al que podemos considerar como padre de las ligamentoplastias, describe la primera reconstrucción intraarticular del LCA; desde entonces hasta nuestros días se suceden en la literatura ortopédica artículos que describen técnicas quirúrgicas para reemplazar este ligamento. Se puede afirmar que la reconstrucción o reemplazo del LCA constituye un auténtico desafío y un problema todavía no resuelto en la actualidad. La clave de toda esta problemática es su compleja y particular estruc-

tura anatómica y funcional. Por otro lado las técnicas quirúrgicas empleadas para su reconstrucción están basadas en un profundo conocimiento de su anatomía.

En este trabajo pretendemos hacer una actualización de conocimientos sobre la anatomía descriptiva y funcional del LCA, correlacionándola con aspectos clínicos y con la problemática quirúrgica que plantea su reemplazo.

## ANATOMÍA MACROSCÓPICA

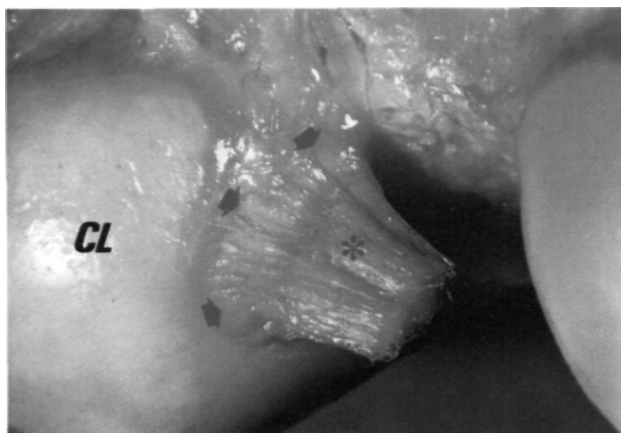
El LCA es una estructura intraarticular y extrasinovial, situada en la escotadura intercondílea de la rodilla, que discurre oblicuamente, desde su inserción a nivel de la región antero-medial del platillo tibial, hacia atrás, arriba y afuera, hasta la porción medial del cóndilo femoral lateral (bien posterior y arriba, cerca de la superficie articular) (Fig. 1). La distancia

*Correspondencia:*

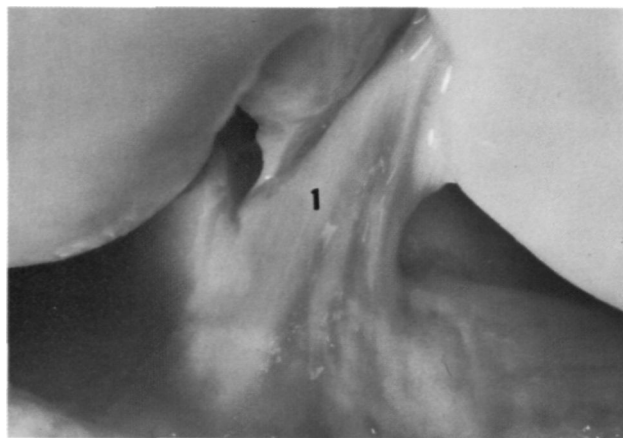
DR. VICENTE SANCHIS ALFONSO  
Avda. Cardenal Benlloch, 36-23B  
46021 Valencia

máxima entre las superficies internas de ambos cóndilos femorales (anchura de la escotadura intercondílea) es de  $21 + 3$  mm frente a los  $15 \pm 3$  mm en los casos de roturas inveteradas del LCA, debido a la artrosis secundaria con osteofitosis (4). Esto se traduce en la necesidad de practicar el ensanchamiento del espacio intercondíleo ("notch plastia") en el tratamiento quirúrgico de las roturas inveteradas del LCA para evitar el atrapamiento ("impingement") del injerto que se utilice como sustituto intraarticular.

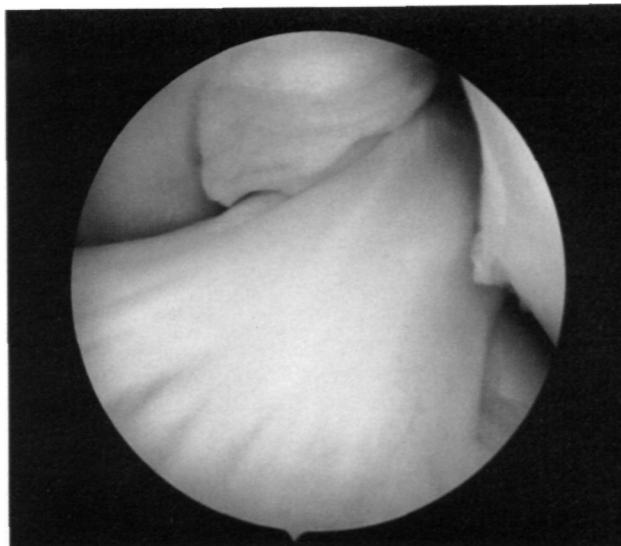
El LCA adopta una disposición helicoidal característica que proporciona una tensión adecuada del ligamento a través de todo su rango de movimiento (Fig. 2). Está constituido por múltiples fascículos, regular y armónicamente orientados (Fig. 2 y 3). Cada fibra tiene un único punto de origen e inserción, no son paralelas



**Figura 1.** Visión posterior de la escotadura intercondílea. Cóndilo femoral lateral (CL). Muñón femoral del LCA resecado (asterisco). Margen articular, inserción del LCA (flechas).



**Figura 2.** Fotografía macroscópica del LCA (1) mostrando su estructura espiral y multifascicular. El LCA y el LCP están tapizados por una cubierta sinovial común y continua.



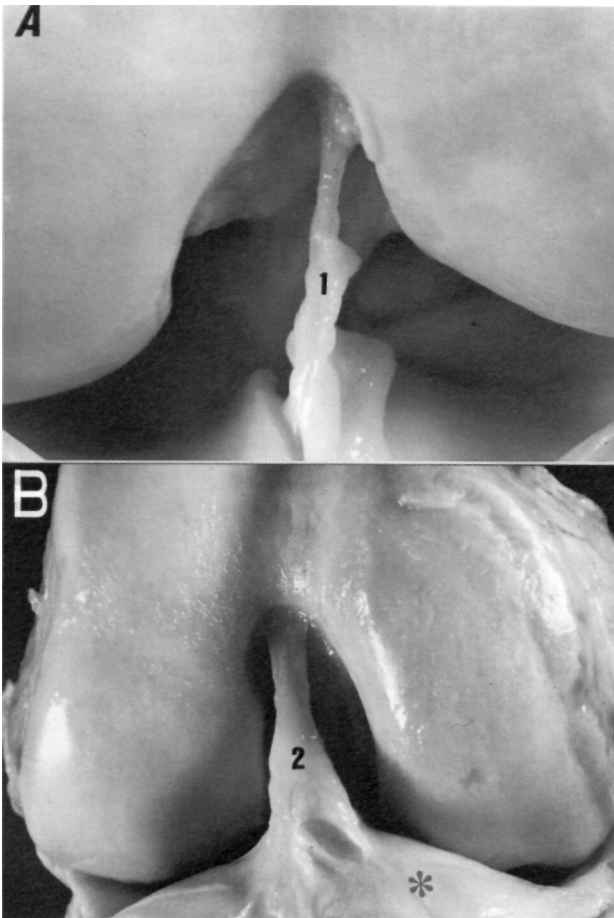
**Figura 3.** Imagen artroscópica del LCA que muestra su estructura multifascicular y la gran anchura de la inserción tibial (Cortesía del Dr. Gastaldi).

ni tienen la misma longitud y tampoco están bajo la misma tensión a lo largo de todo el arco de flexo-extensión de la rodilla.

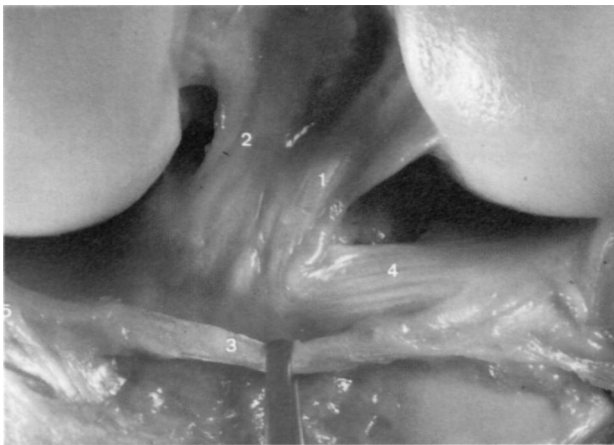
La longitud del ligamento es de  $31 \pm 3$  mm, el espesor de  $5 \pm 1$  mm y la anchura  $10 + 2$  mm, las dos últimas medidas en el tercio medio del ligamento, siendo el volumen total de  $2.3 \pm 4$  ml (4).

El LCA, al igual que el ligamento cruzado posterior (LCP) y el ligamento lateral externo, es un ligamento "cordonal" a diferencia de los ligamentos del complejo interno de la rodilla que son ligamentos "acintados" (5). Este dato es de gran importancia práctica pues los ligamentos cordonales, tras la rotura, sufren retracción de sus extremos y nunca restablecen su continuidad. De esto se deduce que el tratamiento de una rotura completa del LCA debe ser la cirugía (5).

El LCA está envuelto por una membrana sinovial (Fig. 2) que se hace más evidente por delante del ligamento, formando un meso, conocido como ligamento mucoso, por el que discurren los vasos sanguíneos que se dirigen al LCA (Fig. 4A y 4B). Esta estructura probablemente es un vestigio del "septum medio" que divide la articulación tibiofemoral en los estadios tempranos del desarrollo embrionario. Cuando este tabique persiste nos hallamos con la "plica sinovial infrapatelar". Reider y cols. (6) llaman a esta estructura "septum mucosum". Dicho pliegue sinovial está anclado proximalmente al te-

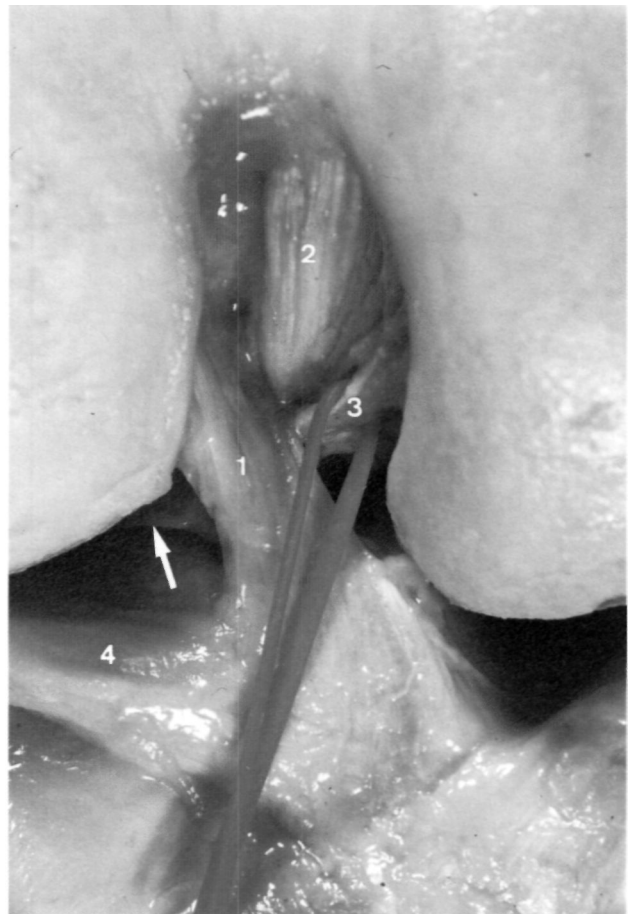


**Figura 4.** Visión anterior de la rodilla en 90° de flexión. Bolsa adiposa infapatelar de Hoffa (asterisco). A) Ligamento mucoso poco desarrollado (1). B) Ligamento mucoso muy desarrollado, plica infapatelar (2).



**Figura 5.** Visión anterior de la escotadura intercondílea con la rodilla en flexión. LCA (1) y LCP (2) envueltos por sinovial. Ligamento yugal (3). Fibras de inserción del cuerno anterior del menisco lateral en la meseta tibial (4). Cuerno anterior menisco medial (5).

cho del espacio intercondíleo, inmediatamente por delante de la inserción del LCA y distalmente comunica con la grasa infapatelar de Hoffa (Fig. 4B).



**Figura 6.** Visión anterior de la escotadura intercondílea con la rodilla en flexión una vez eliminada la cubierta sinovial que envuelve ambos ligamentos cruzados. LCA (1). LCP (2). Ligamento meniscofemoral anterior de Humphrey (3). Cuerno anterior menisco lateral (4). Borde interno menisco lateral (flecha).

En la cara anterior del ligamento, cruzando su tercio distal, encontramos el ligamento yugal, transverso o intermeniscal anterior (Fig. 5), interpuesto entre el ligamento y la almohadilla grasa infapatelar de Hoffa, que cubre la mitad distal del ligamento. El ligamento yugal se extiende desde el cuerno anterior del menisco medial al margen anterior convexo del menisco lateral (Fig. 5). Estas dos estructuras anatómicas, ligamento yugal y grasa infapatelar, pueden ser la causa de que se observe una mayor proliferación sinovial en el extremo proximal del LCA o de los injertos que lo sustituyen (7), lo que provocaría, como dice Alm (8) que el número y calibre de las arterias, sea mayor en el extremo proximal, que en el extremo distal del ligamento. La bolsa adiposa tiene una gran importancia práctica, pues con su rica vascularización contribuye notablemente al aporte vascular al LCA (9). Guillen y cols. (5), recomiendan adosar al injerto que sustituya al LCA o al propio ligamento tras su sutura la bolsa adiposa,

con la idea de aumentar su vascularización (5). Se debe pues evitar la exéresis de esta grasa y respetar al máximo las partes blandas en general en la cirugía del LCA, aunque ello dificulte en cierta medida la técnica quirúrgica.

El LCA está íntimamente relacionado con el LCP, en la zona en que ambos se cruzan, estando cubiertos ambos ligamentos por una capa sinovial continua (Fig. 5). El LCA se cruza en X con el LCP en rotación tibial interna adoptando planos paralelos en rotación externa. En muchas ocasiones fibras del LCA se dirigen por detrás del LCP a la cara medial del surco intercondilar. El LCA, junto con el LCP, ligamento meniscofemoral posterior de Wrisberg y ligamento meniscofemoral anterior de Humphrey (Fig. 6), constituyen el "Pivote central" o sistema ligamentoso central de la rodilla. Ahora bien, la presencia de los ligamentos meniscofemorales no es constante; estando ausentes en el 30% de los casos (10).

A pesar de que los estudios sobre la configuración anatómica y espacial del LCA se suceden en la literatura, hoy en día todavía es un tema controvertido.

Abbot y cols. (11) fueron los primeros en describir un grupo de fibras anteromediales desde el punto de vista funcional, que estaban tensas en flexión. Lam (12) describe dos fascículos a los que denomina anteromedial y posterolateral en función de la localización de la inserción tibial. Girgis, Marshall y Monajem (10), en un estudio sobre 20 rodillas de cadáver y 24 rodillas frescas, encuentran que el LCA está formado por dos fascículos: fascículo anteromedial (fino) y posterolateral (porción principal). El fascículo anteromedial está formado por las fibras que se insertan en la parte más proximal de la inserción femoral a la más anterior y medial de la inserción tibial. Las fibras que van de la porción más distal de la inserción femoral y se insertan en la porción posterolateral del anclaje tibial constituyen el fascículo posterolateral. Navarro y cols. (13) también encontraron en todos los casos estudiados por ellos (54 rodillas procedentes de miembros amputados) dos fascículos bien diferenciados anatómicamente y funcionalmente. Estos dos fascículos también son descritos por Minguet (7). En 1979 Norwood y Cross (14) describen un tercer fascículo más pequeño denominado fascículo intermedio, hallazgo también encontrado en el año 1985 por Dawkins y Amis (15).

Por el contrario, Odensten y Gillquist (4) en un estudio realizado sobre 33 rodillas de cadáver, con una media de edad de 29 años, no encontraron evidencia macroscópica de subdivisión del ligamento en ninguna de ellas. Cuando la rodilla se flexionaba a 90° el LCA se enrollaba aproximadamente 90°. Como resultado de esto las fibras que se originaban de la parte más anterior del área de inserción tibial se insertaban en la parte más proximal del área de inserción en el cóndilo femoral lateral; por el contrario, las fibras que se originaban en la parte más posterior del área de inserción tibial se insertaban en la parte más lateral y distal del área de inserción femoral. Es decir, aunque anatómicamente no existía subdivisión, funcionalmente se encontraban los dos fascículos descritos por Girgis y cols. (10). Appel y cols. (16) estudian la anatomía del LCA en 50 rodillas no encontrando tampoco separación anatómica del ligamento en los dos fascículos (anteromedial y posterolateral) cuando hacen cortes horizontales del mismo; sin embargo en las disecciones longitudinales encuentran una configuración cruzada de sus fascículos.

Por último, destacar que observaciones artroscópicas muestran LCA con fascículos bien individualizados y otros en los que éstos no se pueden distinguir (17).

A la vista de lo reseñado en la literatura consultada, de los resultados de nuestras disecciones y de nuestro material clínico artroscópico, podemos concluir diciendo que si bien no siempre se pueden encontrar dos fascículos anatómicamente bien diferenciados si que existen siempre dos porciones diferentes desde el punto de vista funcional en el LCA (Fig. 7A y 7B). Durante la extensión el LCA choca contra el techo de la escotadura intercondílea lo cual limita una mayor extensión. A medida que vamos incrementando los grados de flexión de la rodilla los dos fascículos se enrollan rotando las fibras posterolaterales por debajo de las anteromediales. El ligamento pierde su forma de abanico, que presenta con la extensión de la rodilla, y va asumiendo una forma de cordón redondo y enrollado. Van Dick (18) demostró que las fibras del LCA no son paralelas en la extensión sino que presentan una torsión externa de 46°. Cuando la rodilla se flexiona a 90° el ángulo de torsión se incrementa a 105°, lo que pone de manifiesto ese enrollamiento progresivo que el ligamento sufre con la flexión de la rodilla.

Una vez vista la configuración y orientación espacial del LCA, vamos a centrarnos en el estudio de los puntos de anclaje y su significado funcional.

### **Anclaje tibial**

El LCA se inserta en una fosita situada anterolateralmente respecto a la espina tibial anterior. Pasa por debajo del ligamento yugal y unos pocos fascículos se entremezclan con el cuerno anterior del menisco lateral en todos los casos (Fig. 5) y con el cuerno posterior del menisco lateral en el 20% de casos. El LCA tiene fibras ancladas en la base de la espina tibial anterior pero no en el vértice.

El anclaje tibial es más ancho y fuerte que el anclaje femoral. Esto puede explicar que sea más frecuente la desinserción a nivel del anclaje femoral que tibial (19). Así, Insall (20) encuentra una frecuencia del 18% de roturas completas a nivel de la inserción femoral frente al 2% de roturas a nivel de la inserción tibial, provocando éstas últimas avulsión ósea.

Para Odensten y Gillquist (4) el área de inserción tibial es oval, con su eje mayor orientado en sentido antero-posterior. Su longitud es de  $17 + 3$  mm y su anchura de  $11 \pm 2$  mm. El punto central de la inserción tibial está localizado a  $7 \pm 1$  mm del plano del borde anterior de la superficie articular del cóndilo tibial medial y a  $23 + 4$  mm de la unión meniscocapsular anterior en el cóndilo tibial medial.

### **Anclaje femoral**

El LCA se inserta en una fosita situada en la parte posterior de la superficie medial del cóndilo femoral lateral.

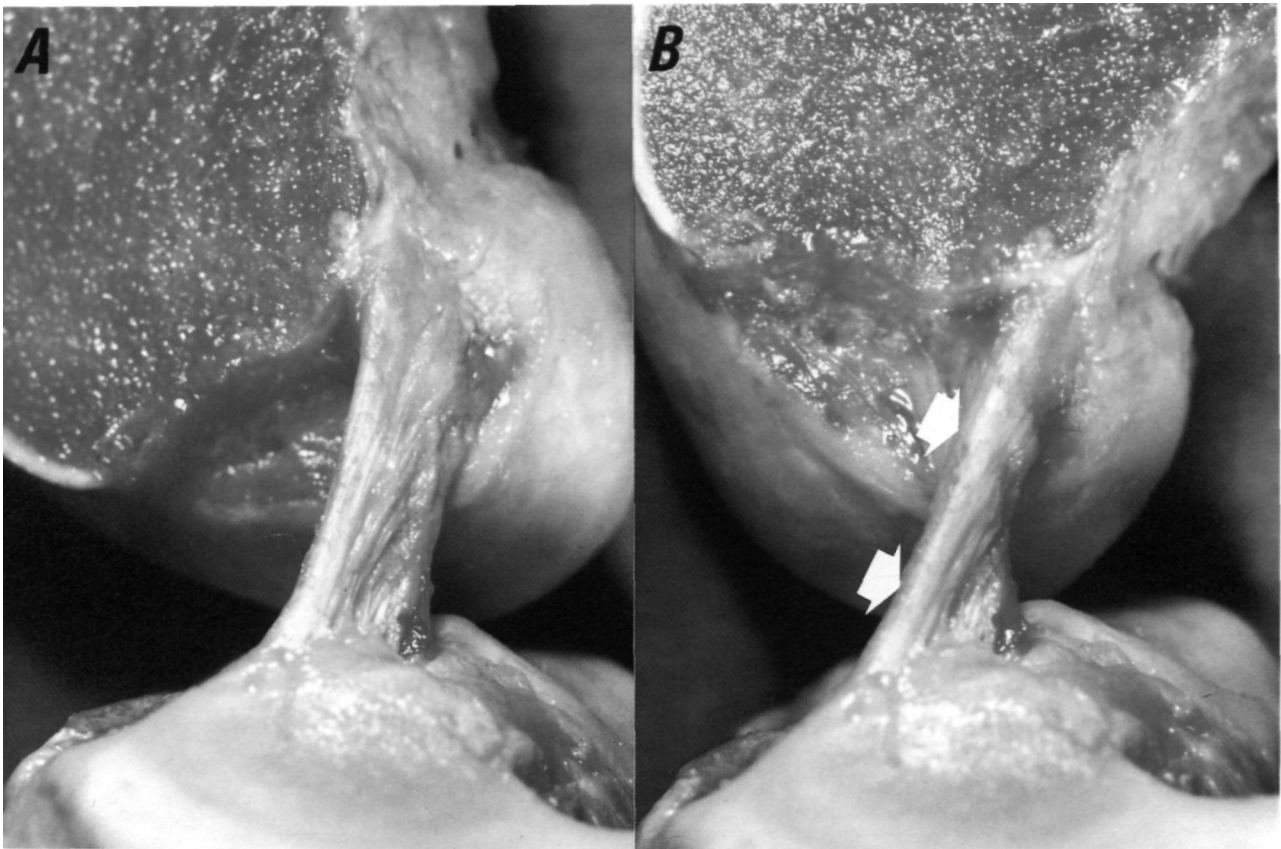
Para nosotros, al igual que para otros autores (10,21), el área de anclaje femoral tiene la forma de un segmento de círculo con su borde anterior recto y el posterior convexo, siendo este último paralelo al margen articular posterior del cóndilo femoral lateral (Fig. 8A y 8B). Por el contrario Odensten y Gillquist (4) encuentran que el área de inserción femoral es oval, con un diámetro mayor de  $18 \pm 2$  mm y un diámetro menor de  $11 \pm 2$  mm. El ángulo entre el diámetro mayor del óvalo y el eje de la diáfisis femoral es de  $26 + 7^\circ$ .

### **Significado funcional de los puntos de anclaje. Concepto de "isometricidad", ¿realidad o fantasía?**

Actualmente se da gran importancia al concepto de "isometricidad", pero no se trata de un término nuevo. En el año 1942 Blair (22) sugería la elección de un punto de anclaje en el fémur que no modificara la distancia respecto al punto tibial a lo largo de todo el arco de flexo-extensión de la rodilla. Este autor cita como fuente un trabajo de Testut de 1911 (23). Así mismo Blair (22), refiriéndose al "injerto", dice que en esta situación éste tendrá el mismo grado de tensión a lo largo de todo el recorrido de flexo-extensión de la rodilla. De forma implícita estaba expresando que la "isometricidad" en el anclaje supone una "isotonicidad" del implante, con lo que éste estará sometido a un "stress tensil" uniforme a lo largo de todo el arco de movimiento de flexo-extensión de la rodilla. Tengamos en cuenta que el "stress tensil" es necesario para la morfogénesis, remodelación y maduración de la colágena (24,25,26). Ahora bien, no hay actualmente ningún autor que nos pueda decir que tensión concreta debe tener el implante para asegurar un buen futuro al mismo. La mayoría de los autores solo nos hablan de una "tensión firme" (27,28,29).

Para conseguir la "isometricidad", es condición necesaria la correcta elección de los puntos de anclaje (femoral y tibial), lo cual ya era puesto de manifiesto por Palmer (30).

La elección del punto de anclaje femoral es crítica a la hora de realizar una reconstrucción isométrica del LCA, pues el punto femoral es el determinante primario de la "isometricidad" (31). Por otro lado también se trata de un tema controvertido, habiéndose descrito varios puntos de anclaje transóseos o anatómicos (32) y un anclaje extra-anatómico ("over-the-top") (33). Nosotros siguiendo las ideas de Clancy y cols. (34) elegimos en nuestros pacientes un punto situado 5 mm posterosuperior al centro de inserción anatómica normal del LCA. De esta forma este punto isométrico se localiza en la parte más posterior de la línea de Blumensaat, que es la línea que se puede proyectar en una radiografía de perfil de la rodilla sobre el surco intercondíleo. La reinserción femoral del LCA se debe realizar con la rodilla flexionada  $120^\circ$  en un punto lo más posterior y abajo posible del cóndilo externo. Un emplazamiento demasiado anterior del túnel femoral conduce a una



**Figura 7.** Visión medial de la rodilla una vez eliminado el cóndilo femoral medial. Cambio en la forma y tensión de los componentes del LCA con la flexión y extensión. A) Rodilla en extensión. B) Rodilla en flexión, fascículo anteromedial tenso (flechas).

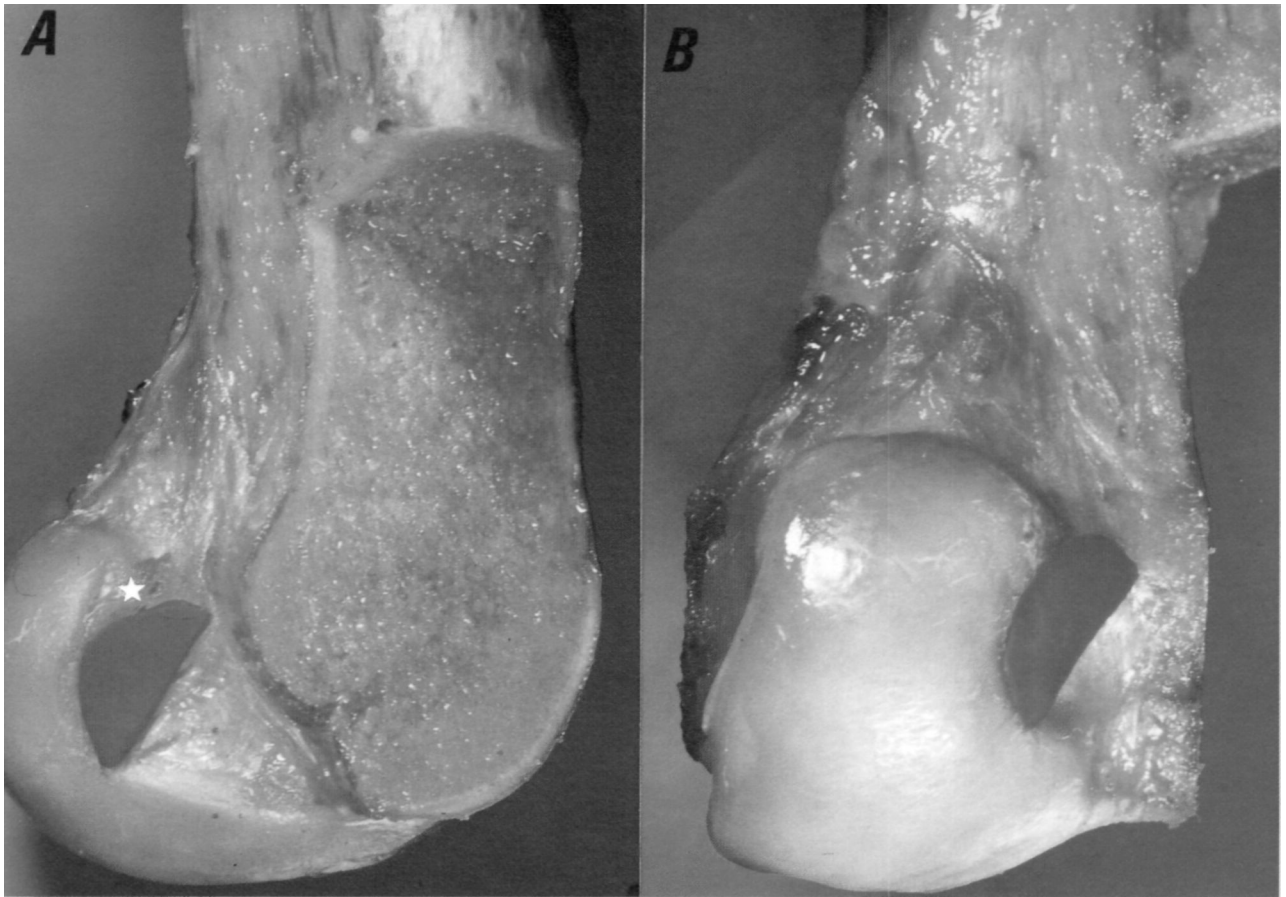
tensión y elongación excesiva del injerto en flexión, debido a la orientación vertical del implante, lo cual supondrá una restricción de la flexión y a la larga la rotura del implante (35).

Un estudio comparativo del efecto de la inserción femoral y tibial en la isometría muestra que la inserción femoral es de mayor importancia que la inserción tibial (36). No obstante la inserción tibial es fundamental para que la longitud y orientación espacial del injerto en la articulación sea correcta. Nosotros elegimos, al igual que Clancy y cols. (34), un punto situado 5 mm anteromedial al centro anatómico del LCA, por detrás del cuerno anterior del menisco medial. Se debe evitar realizar el túnel tibial demasiado anteriormente pues esto supondría una limitación en la extensión de la rodilla, con una predisposición al atrapamiento del injerto contra el techo de la escotadura intercondílea (35). Para evitar el "impingement" se recomienda, en estos casos, la realización de la condiloplastia ("notchplasty"). Si el punto de anclaje tibial es demasiado posterior se producirá un incremento de la distancia entre los puntos de anclaje femoral y tibial cuando la rodilla se extiende, lo cual se traducirá en

una rotura del implante (35). Si los túneles óseos tibial y femoral se perforan en los centros anatómicos originales, las fijaciones del implante ligamentoso estarán demasiado cerca y tendremos problemas de déficit de extensión y flexión de la rodilla, porque el nuevo ligamento será demasiado corto.

Ahora bien, no existe un punto isométrico único o absoluto. Las discrepancias de los hallazgos publicados en la literatura son debidas no sólo a diferencias en las condiciones experimentales sino también al hecho de que cada rodilla tiene sus propios puntos isométricos (37). Las rodillas de cada persona, por otro lado, también difieren en las dimensiones óseas y en la resistencia y grosor de sus ligamentos cruzados. De esto se deduce que la isometricidad debe ser evaluada antes de perforar los túneles óseos. Un emplazamiento isométrico es definido como aquel en que la distancia entre la inserción femoral y tibial no cambia más de 1.5-2 mm cuando la rodilla es flexionada de 0 a 90° (36,37) .

Desde el punto de vista anatómico el LCA no es "isométrico" en el sentido estricto de la palabra



**Figura 8.** Inserción femoral del LCA (rojo). A) Visión medial una vez eliminado el cóndilo femoral medial. Punto isométrico femoral (asterisco). B) Visión posterior.

(38). Por otro lado, es incorrecto hablar de "punto isométrico", debiéndose hablar de "área isométrica" (31). Además la superficie del "área isométrica" disminuye conforme aumenta la flexión de la rodilla, motivo por el cual la evaluación peroperatoria de la tensión del implante debe ser realizada a lo largo de todo el arco de flexo-extensión de la rodilla (31). Si tenemos en cuenta que el "área isométrica" es más pequeña que los sustitutos que normalmente se emplean para reemplazar al LCA lesionado se comprenderá que realmente alcanzar la isometricidad es un objetivo utópico (31).

Se puede concluir diciendo que el concepto de isometricidad es más bien un recurso quirúrgico para aproximarnos a la realidad del papel que desempeña el LCA en la cinemática de la rodilla que una realidad anatómica. Con ello perseguimos un doble objetivo: a) Protección del implante contra una excesiva elongación y stress, lo que se traducirá en una "sobrevivencia" prolongada del implante y b) Freno contra el cajón anterior femoro-tibial durante la flexo-extensión de la rodilla.

Desde nuestro punto de vista la mejor forma de aproximarse a la realidad, cuando nos planteamos el reemplazo del LCA lesionado, es utilizar la técnica del doble fascículo (39,40), técnica que nosotros estamos empleando en la actualidad. Con esta técnica lo que hacemos es combinar el anclaje transóseo femoral con uno over-the-top con lo que conseguimos estabilidad anteroposterior de la rodilla tanto a 90° de flexión de la rodilla como a 20°.

## ANATOMÍA FUNCIONAL

### Anatomía artroscópica dinámica

La inspección artroscópica del LCA en varias posiciones de flexión de la rodilla ha incrementado considerablemente los conocimientos sobre su función.

En el paciente sometido a anestesia general Johnson (17) estudia la laxitud del LCA entre 90° de flexión y la extensión completa. Encuentra que entre los 90° y 45° el ligamento se encuentra laxo. Más allá de este punto la

tensión del ligamento se incrementa gradualmente a medida que aumenta la extensión de la rodilla.

Si el estudio se hace con el paciente bajo anestesia local es posible su cooperación, de tal forma que podremos evaluar el efecto de la contracción del cuádriceps en la tensión del LCA. La tensión del LCA se incrementa cuando se contrae el cuádriceps contra resistencia entre los 45° y 0°. Esto tiene una gran relevancia clínica en el proceso de rehabilitación tras cirugía del LCA. Cualquier contracción del cuádriceps con la rodilla en 45° de flexión o menos tensa el LCA. La rehabilitación consistirá idealmente en ejercicios isométricos en 45° de flexión o más junto con ejercicios de isquiotibiales (antagonistas del cuádriceps).

De estos estudios Johnson (17) concluye que el LCA no es funcionalmente isométrico, con lo cual se vuelve a cuestionar el concepto de isometricidad.

### Estudios post-mortem

Girgis y cols. (10) demostraron que la porción anteromedial está tensa en flexión, mientras que la posterolateral está tensa en extensión. Furman y cols. (41) hicieron un estudio funcional del LCA utilizando para ello 40 rodillas de cadáver fresco humano; su objetivo era estudiar el papel que desempeñaban cada uno de los fascículos en extensión, 45° y 90° de flexión, así como la resistencia que ofrece el LCA a la rotación e hiperextensión de la rodilla. Obtuvieron los siguientes resultados:

a) El signo del cajón anterior, después de la sección del fascículo posterolateral, es positivo con la rodilla en extensión (Maniobra de Lachman positiva) y negativo con la rodilla en flexión (Cajón anterior negativo), puesto que en flexión está tenso el fascículo anteromedial. En flexión el fascículo anteromedial constituye una barrera de primer orden para el desplazamiento anterior de la tibia respecto del fémur. Si se secciona el fascículo anteromedial, el posterolateral que permanece intacto se tensa indicando que es una barrera de segundo orden para el signo del cajón anterior en posición de flexión. Si seccionamos por completo el LCA el signo del cajón anterior es marcadamente positivo en todas las posiciones (Maniobra de Lachman positiva y Cajón anterior positivo).

b) La sección completa del LCA conduce a una inestabilidad rotacional evidente (Maniobra del Pivot-Shift positiva). La sección aislada de los fascículos no causa inestabilidad rotacional detectable clínicamente. El LCA es un estabilizador primario contra la inestabilidad rotatoria anterolateral (42).

c) Los dos fascículos se tensan al máximo cuando la rodilla extendida se rota internamente. Si tenemos en cuenta que la extensión de la rodilla tensa al máximo el fascículo posterolateral se explica que un mecanismo de hiperextensión más rotación interna sea causa de rotura aislada del LCA (43), lo cual ha sido comprobado clínicamente. También la hiperextensión aislada ("chut al vacío") es causa de rotura del LCA.

d) La rotura del LCA incrementa la hiperextensión de la rodilla, siendo el papel del fascículo posterolateral como barrera contra la hiperextensión más importante que el del fascículo anteromedial.

El hecho de que según la posición de flexo-extensión un fascículo esté tenso y el otro relajado, explicaría la existencia de roturas parciales del ligamento. Además, en función de los fascículos lesionados la exploración clínica variará. Si solamente es positivo uno de los dos signos (cajón anterior o test de Lachman) deberemos pensar en una rotura parcial del LCA. Por ejemplo, un test de Lachman positivo y un cajón anterior negativo implica una rotura del fascículo posterolateral del LCA.

El movimiento de flexión de la rodilla es mixto: de rodadura y de deslizamiento antero-posterior de la tibia sobre el fémur, siendo la relación normal de ambos movimientos de 1:2 al principio de la flexión y de 1:4 con la flexión completa (44). Con la rotura del LCA se altera esta relación normal, predominando la primera durante los primeros grados de flexión, lo que implica una subluxación anterior de la tibia lo cual unido al mayor radio de curvatura del cóndilo femoral lateral hace que la tibia rote internamente. El cuádriceps actúa favoreciendo la subluxación anterior, mientras que la fascia lata actúa favoreciendo la luxación en extensión y reduciéndola en flexión. En estos principios biomecánicos se basa el test del pivot-shift. La repercusión de este "fenómeno del resalte" del compartimento externo sobre el interno, se traduce progresivamente por la lesión del cuerno posterior del menisco interno, la laxitud del punto del ángulo postero-interno (PAPI) y por



último la aparición de lesiones del cartílago articular que abocará irremediabilmente en la artrosis uni, bi o tricompartmental de la rodilla. En la historia natural de la rotura completa del LCA encuentra su mayor justificación el tratamiento quirúrgico de estas lesiones.

Podemos concluir diciendo que el LCA actúa como barrera frente a la traslación anterior de la tibia respecto al fémur, frente a la hiperextensión y frente a la excesiva rotación interna. Butler y cols. (45) demostraron que a 90° de flexión el LCA proporciona el 85.1% ± 1.9% de la fuerza contra la traslación anterior de la tibia respecto al fémur. A 30° de flexión este porcentaje se incrementa ligeramente. Ahora bien, este efecto de barrera no es de la misma intensidad en todos los ángulos de flexo-extensión de la rodilla. Así, la traslación anterior de la tibia respecto al fémur es mayor cerca de los 30° de flexión (46) y esta es la razón por la que nosotros, al igual que otros autores (47), preferimos tensar el implante a 30° de flexión de la rodilla. Tras la sección completa del LCA el menisco medial es una barrera significativa frente a la traslación anterior de la tibia respecto al fémur (48). Esto explica la alta incidencia de lesiones

del menisco medial (49) en las rodillas LCA-deficientes.

Además como funciones secundarias tendría las siguientes: resistencia frente al varo y al valgo y guía de la tibia en el movimiento de autoatornillamiento final de la extensión de la rodilla. Por tensarse en la hiperextensión de rodilla, se trata de un antagonista del músculo cuádriceps, por lo que en las suturas o sustituciones de este ligamento se debe retrasar al máximo en ganar la extensión de rodilla.

Hemos visto pues como tras la lesión del LCA la cinemática de la rodilla se altera, por lo que la reconstrucción del LCA debe tener efectos potencialmente beneficiosos, aunque aún está por demostrar si dicha reconstrucción es capaz de restaurar por completo la biomecánica de una rodilla LCA deficiente y si realmente esta reconstrucción tiene un efecto protector contra posteriores cambios artrósicos (50). Nosotros suscribimos las ideas de Ivar Palmer (30) el cual en el año 1938 ya indicaba que "incluso en el mejor de los casos, no se puede conseguir una restitutio ad integrum tras realizar la plastia intraarticular", lo cual no quita méritos al efecto beneficioso que tiene la cirugía.

## Bibliografía

1. Galen C. On the usefulness of the parts of the body. May, MT (trans). Ithaca, Cornell University Press, 1968; pp 22,90,151,197,550.
2. Stark J. Two cases of rupture of the crucial ligament of the knee-joint. *Edinb Surg* 1850; 74: 267-71.
3. Hey-Groves EW. Operation for the repair of the crucial ligaments. *Lancet* 1917; 2: 674-5.
4. Odenstein M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J. Bone Joint Surg* 1985; 67-A: 257-62.
5. Guillen García P, Jiménez Collado J, Concejero López V, Abad Morenilla JM. Anatomía quirúrgica de la rodilla. *Rev Ortop Traum* 1984; 28: 251-66.
6. Reider B, Marshall JL, Warren RF. Persistent vertical septum in the human knee joint. *J. Bone Joint Surg* 1981; 63: 1185-7.
7. Minguet Baixauli JE. Aloiñertos y Autoiñertos de ligamento cruzado anterior de la rodilla: Estudio experimental de su revascularización e histología. Sevilla: Universidad de Sevilla, 1990; Tesis Doctoral.
8. Aim A, Stromberg B. Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments: a microangiographic and histologic investigation in the dog. *Acta Chir Scand (supl)*. 1974; 445: 25-35.
9. Arnoczky SP. The vascularity of the anterior cruciate ligament and associated structures. Its role in repair and reconstruction. En: Jackson, DW y Drez, D, eds: *The anterior cruciate deficient knee. New concepts in ligament repair*. St Louis: C.V. Mosby Company. 1987; 27-54.
10. Girgis FG, Marshall JL, Al Monajem ARS. The Cruciate Ligaments of the Knee Joint. *Anatomical, Functional and Experimental Analysis*. *Clin Orthop* 106; 1975: 216-31.
11. Abbott LC, Saunders JB, Bost FC, Anderson CE. Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg* 1944; 26: 503-21.
12. Lam SJS. Reconstruction of the anterior cruciate ligament using the Jones procedure and its Guy's Hospital modification. *J Bone Joint Surg* 1968; 50A: 1213-24.
13. Navarro Quilis A. Inestabilidad ligamentosa de la rodilla. Ponencia Oficial del XXI Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (S.E.C.O.T.). VI Congreso Hispano-Argentino de Traumatología y Ortopedia. Reunión Hispano-Mejicana de Traumatología y Ortopedia. Reunión de la Sociedad Latino-Americana de Ortopedia y Traumatología (S.L.A.O. T.). Sevilla 14-18 de Abril de 1983.
14. Norwood LA, Cross MJ. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med* 1979; 7: 23-6.

15. **Dawkins GPC, Amis AA.** A functional study of the structure of the anterior cruciate ligament, related to knee stability, injury mechanisms and prosthetic ligament reconstructions. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 844.
16. **Appel M, Gradinger R, Pieper B, Hipp E.** The anatomy of the human cruciate ligaments. Third Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy. Amsterdam, The Netherlands. May 16-20, 1988. (Abstract Book).
17. **Johnson LL.** Arthroscopic Surgery. The CV Mosby Company. 1986.
18. **Van Dijk R.** The behaviour of the cruciate ligaments of the human knee. Niederlande: Universitat Nijmegen. 1983.
19. **Main WK, Scott WN.** Knee Anatomy. En: Scott WN, ed: Ligament and extensor mechanism injuries of the knee. Diagnosis and treatment. St. Louis: Mosby Year Book. 1991: 13-32.
20. **Insall JM.** Cirugía de la rodilla. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1984.
21. **Arnoczky SP.** Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop* 1983; 172:19-25.
22. **Blair HC.** A simple operation for stabilization of the knee joint. *Surg Gynecol Obstet* 1942; 74: 855-9.
23. **Testut L, ed.** Traite d'anatomie humaine. 6th ed., book I. Paris: O. Doin & Sons, 1911.
24. **Krippaehne WW, Hunt TK, Jackson DS, Dunphy JE.** Studies on the effect of stress on transplants of autologous and homologous connective tissue. *Am J Surg* 1962; 104: 267-72.
25. **Klein L, Lunseth PA, Aadalen RJ.** Comparison of functional and non-functional tendon grafts. Isotopic measurement of collagen turnover and mass. *J Bone Joint Surg* 1972; 54A: 1745-53.
26. **Harris AK, Stopak D, Wild P.** Fibroblast traction as a mechanism for collagen morphogenesis. *Nature* 1981; 290: 249-51.
27. **Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL, Reider B.** The anterior cruciate ligament: a technique of repair and reconstruction. *Clin Orthop* 1979; 143: 97-106.
28. **Insall JJ, Joseph DM, Aglietti P, Campbell RD.** Bone-block iliotibial-band transfer for anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 560-9.
29. **Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES.** Intra-articular cruciate reconstruction. I: Perspectives on graft strength, vascularization and immediate motion after replacement. *Clin Orthop* 1983; 172: 71-7.
30. **Palmer I.** On the injuries to the ligaments of the knee joint. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1938; 53.
31. **Hefzy MS, Grood ES, Noyes F.** Factors affecting the region of most isometric femoral attachments, part II. *Am J Sports Med* 1989; 17: 208-16.
32. **Fuss FK.** Optimal replacement of the cruciate ligaments from the functional-anatomical point of view. *Acta Anat* 1991; 140: 260-8.
33. **Mac Intosh D.** The anterior cruciate ligament: over the top repair. *J Bone Joint Surg* 1974; 56B: 591.
34. **Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narechania RG.** Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A: 352-9.
35. **Daniel DM.** Principles of knee ligament surgery. En: Daniel DM, Akeson W, O'Connor J (eds). *Knee ligaments. Structure, function, injury and repair.* New York: Raven Press, 1990: 11-29.
36. **Bradley J, FitzPatrick D, Daniel D, Shercliff T, O'Connor J.** Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 94-9.
37. **Strobel M, Stedtfeld HW.** Diagnostic evaluation of the knee. Springer-Verlag, 1990.
38. **Amis AA, Dawkins GPC.** Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1991; 73: 260-7.
39. **Radford WJR, Amis AA.** Biomechanical properties of a double prosthetic ligament in the anterior cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg* 1990; 72B: 1038-43.
40. **Zaricznyj B.** Reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee using a doubled tendon graft. *Clin Orthop* 1987; 220: 162-75.
41. **Furman W, Marshall JL, Girgis FG.** The Anterior Cruciate Ligament. A Functional Analysis Based on Postmortem Studies. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 179-85.
42. **Lipke JM, Janecki C J.** The role of incompetence of the anterior cruciate and lateral ligaments in anterolateral and anteromedial instability. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 954-60.
43. **Wang JB, Rubin RM, Marshall JL.** A mechanism of isolated anterior cruciate ligament rupture. Case report. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A: 411-3.
44. **Bonnarens FO, Drez D Jr.** Clinical examination of the knee for anterior cruciate ligament laxity. En: Jackson DW, Drez, D eds. *The anterior cruciate deficient knee.* St. Louis: Mosby, 1987: 72-89.
45. **Butler DL, Noyes FR, Grood ES.** Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. *J Bone Joint Surg* 1980; 62A: 259-70.
46. **Noyes FR, Grood ES.** Classification of ligament injuries. En: AAOS Instructional Course Lectures, ed. by Griffin P, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL, 1987: 185-200.
47. **Bylski-Austrow DI, Grood ES, Hefzy MS, Holden JP, Butler DL.** Anterior cruciate ligament replacements: A mechanical study of femoral attachment location, flexion angle at tensioning and initial tension. *J Orthop Res* 1990; 8: 522-31.
48. **Levy IM, Torzilli PA, Warren RF.** The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. *J Bone Joint Surg*. 1982, 64A: 883-8.
49. **Kornblatt I, Warren RF, Wickiewicz TL.** Long-term follow-up of anterior cruciate ligament reconstruction using the quadriceps tendon substitution for chronic anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med.* 1988; 16: 444-8.
50. **Fischer SP, Ferkel RD.** Biomechanics of the knee. En: Friedman MJ, Ferkel RD: *Prosthetic ligament reconstruction of the knee.* Philadelphia: WB Saunders Company, 1988: 3-9