

ORIGINAL

El Ligamento cruzado anterior: morfología y función

The anterior cruciate ligament: Morphology and function

Forriol F¹, Maestro A², Vaquero Martín J³¹ Hospital FREMAP Majadahonda, Madrid, ² FREMAP Dirección Regional Cantábrica, ³ Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Resumen

La reparación del ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las intervenciones más frecuentes en cirugía ortopédica. Conocer la anatomía original del LCA, así como su localización, disposición, orientación y biomecánica debe ayudar a comprender mejor la técnica de reparación, con auto o aloinjertos, para conseguir un funcionamiento normal de la rodilla reparada.

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, fascículo anteromedial, fascículo posteromedial, inserción - isometría.

Abstract

Anterior cruciate ligament (ACL) repair is one of the most common procedures in orthopedic surgery. Knowledge of the original anatomy of the ACL, as well as its location, distribution, orientation and biomechanics must help to better understand the repair technique with auto- or allografts, with the purpose of restoring normal function of the repaired knee.

Key words:

Anterior cruciate ligament, anteromedial fascicle, posteromedial fascicle, insertion - isometrics.

Introducción

Los ligamentos cruzados de la rodilla son los encargados de regular la cinemática articular y los «órganos sensores» que informan de la musculatura periarticular influyendo sobre la posición de las superficies articulares, la dirección y la magnitud de las fuerzas y, también, de forma indirecta, sobre la distribución de las tensiones articulares [1-3]. Sin embargo, la primera obligación del ligamento cruzado anterior (LCA) es impedir el desplazamiento anterior de la tibia con relación al fémur y, en menor medida, controlar en carga la laxitud en varo, en valgo y la rotación [4,5]; de hecho es una estructura estabilizadora en la rodilla de animales con poca inestabilidad rotacional (Figura 1).

La rotura del LCA, aislada o combinada con lesiones meniscales o de los ligamentos colaterales, producen cambios

radiográficos degenerativos entre el 60 y el 90% de los pacientes, entre 10 y 15 años después de la lesión [6-16] y, aunque la falta del LCA no siempre produce una pérdida funcional importante, está indicada su reparación (Figura 2). Especialmente en los deportistas debe repararse el ligamento roto no sólo para volver a su actividad deportiva sino, también, para prevenir el riesgo de rotura del menisco y evitar cambios degenerativos articulares [17]. Es por esto que las lesiones asociadas con la rotura del LCA despiertan cada vez mayor interés pues son frecuentes las lesiones asociadas tras las roturas no reconstruidas [18], sin encontrar una evidencia de que la estabilización quirúrgica del pivote central aislado de la rodilla haga desaparecer ese riesgo futuro [19,20].

Anatomía del LCA

Como señalaba Testut [21] cada uno de los ligamentos cruzados presentan una doble oblicuidad, pues no sólo son oblicuos entre sí, sino que también lo son con sus homólogos laterales; el LCA lo es con respecto al ligamento lateral externo mientras que el ligamento cruzado posterior (LCP)

Correspondencia

F. Forriol
Hospital FREMAP Majadahonda. Área de Investigación
Ctra Pozuelo 61. 28220 Majadahonda, Madrid
francisco_forriol@fremap.es

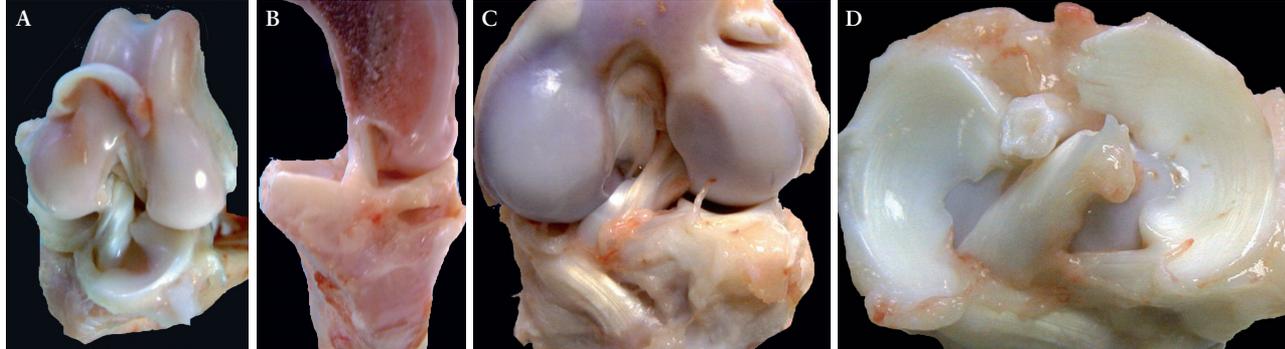


Fig. 1. Rodilla canina a) el LCA no mantiene una relación con el menisco externo, b) corte sagital del fémur mostrando la inserción del LCA, c) rodilla porcina c) mostrando ambos ligamentos cruzados que d) mantienen una relación con los meniscos por medio de ligamentos.

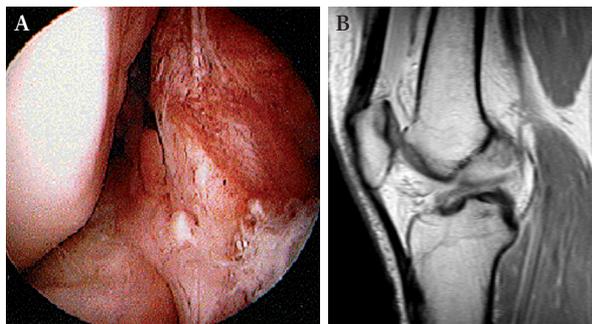


Fig. 2. Rotura LCA a) vista artroscópica con ausencia de inserción femoral, b) rotura completa y caído y «recostado» hacia el LCP.

con el lateral interno. La relación de longitud es constante entre ambos cruzados [22] (Figura 3).

El LCA es 5/3 del LCP siendo esto una de las características esenciales de la rodilla y determinante de la función de los cruzados y de la forma de los cóndilos. Esta disposición permite que ambos cruzados tiren de los cóndilos femorales para que resbalen sobre las glenoides en sentido inverso

de su rodadura [22], con el clásico concepto de atornillado o *roll-back*.

El LCA es un ligamento intraarticular que se inserta, distalmente, en el área prespinal de la cara superior de la extremidad proximal de la tibia para terminar, proximalmente, en la porción posterior de la superficie interna del cóndilo femoral externo y está formado por numerosas fibras que absorben las sollicitaciones de tensión durante el arco de movimiento de la rodilla.

El LCA presenta una estructura multifibrilar [23,24] con diferentes fascículos que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación de la rodilla [24]. En los últimos años, se ha insistido en la composición del LCA formado por dos fascículos funcionalmente diferentes, como ya señalaron los hermanos Weber [25], en 1895. Desde entonces se ha hablado del fascículo antero-medial (AM) y el póstero-lateral (PL) [26-39], que también se aprecian en el desarrollo fetal [40]. La terminología de AM y PL está en función de su inserción en la tibia y determinada por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla, siendo la porción antero-medial la estabilizadora del cajón



Fig. 3. Rodilla humana mostrando a) el LCA y b) la inserción tibial del LCA, c) RNM de un LCA normal.

anterior, con la rodilla en flexión entre 0° y 90°. El fascículo PL se tensa en extensión y el AM lo hace en flexión. Cuando la rodilla está en flexión, la inserción femoral del LCA se dispone más horizontal tensando el fascículo AM y relajando las fibras del PL [41,42]. La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL [42]. Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos y giran sobre uno mismo cuando la rodilla se flexiona [43]. Es decir que durante la flexión se produce una torsión del ligamento de 180° pero además el LCA derecho y el LCP izquierdo giran en el sentido de las agujas del reloj, mientras que el LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario (Figura 4).

Hay autores que dividen el LCA en tres porciones [44-50] y fijándose en su inserción femoral describen fibras anteriores, para la flexión, fibras posteriores, para la extensión y fibras medias, que actúan en un amplio rango de la flexo-extensión. Por ello, fiel a su interpretación, Iwahashi et al [51] proponen la reconstrucción de la rotura del LCA con una triple plastia.

Tallay et al [52] señalan que la alineación de las fibras es variada y variable y defienden que, aunque históricamente se han identificado un fascículo AM y otro PL, esta denominación se basa en su inserción tibial y se cumple en menos de un tercio de los casos por ellos analizados. Por su parte, Fuss [53] considera que cuando la rodilla está en extensión, las fibras que se originan anteriormente se insertan más anteriores y las que se originan posteriores se insertan más posteriormente.

Las mediciones anatómicas del LCA, en rodillas normales, analizadas con RNM confirman los resultados obtenidos en

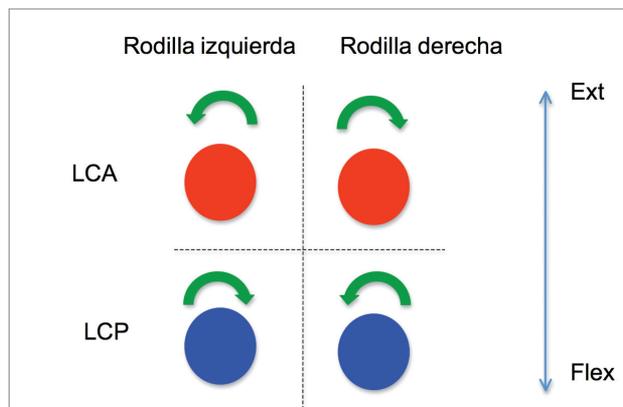


Fig. 4. El LCA derecho y el LCP izquierdo giran, durante la flexión de la rodilla, en el sentido de las agujas del reloj. El LCA izquierdo y el LCP derecho lo hacen en sentido contrario.

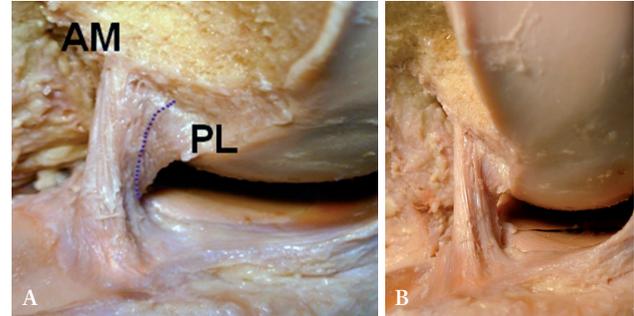


Fig. 5. LCA y la inserción de los llamados fascículos AM y PL, imposible de diferenciar en la vertiente femoral.

cadáveres por Odensten y Gillquist [54] quienes vieron que el LCA no es un ligamento uniforme en su diámetro. La longitud del LCA [28,44,45,50] presenta valores entre 22 y 41 mm y el ancho de 7 a 12 mm. Los valores hallados por Maestro et al [55], semejantes a los aportados previamente por Christel et al [56] fue de 37 mm para las fibras más anteriores que van disminuyendo progresivamente hasta los 24 mm que miden las más posteriores (Figura 5).

La sección transversal del LCA se sitúa entre 28 y 57 mm² [28,54,57-59]. Harner et al [60] midieron las áreas de sección y la forma de los ligamentos cruzados y de los ligamentos menisco-femorales, en cinco puntos distintos, en ocho rodillas de cadáver, a 0°, 30°, 60° y 90° de flexión. El LCP presentó un diámetro medial-lateral mayor mientras que el LCA lo era en su eje antero-posterior. La forma del LCA era más circular que la del LCP que, por su parte, se hace más circular en su inserción tibial. El área de sección, también cambia a lo largo de su longitud; el área del LCA es ligeramente superior en su porción distal mientras que el LCP lo es en la proximal. El ángulo de flexión de la rodilla no afecta sobre el área de sección de los ligamentos pero altera su forma. Comparando los dos ligamentos cruzados, el área de sección del LCP es 1,5 veces mayor que la del LCA en la sección proximal y 1,2 veces mayor en la porción distal.

El origen del LCA en la cara interna del cóndilo femoral externo es una fosa elíptica con muchos orificios vasculares. Las inserciones suelen ser, para ambos fascículos, circulares u ovals y muy parecidas en tamaño. El AM se origina en la parte más anterior y proximal del fémur y se inserta en la parte anterior de la espina tibial. Por su parte, el PL tiene un origen más distal y ligeramente posterior en el fémur para terminar disponiéndose en la tibia en una posición posterior en relación al AM [61].

La huella de inserción de las fibras AM ocupa aproximadamente el 52% del área de inserción [30,35] aunque para

Mochizuki et al [36], llega hasta el 67% de la superficie total mientras que las áreas de inserción femorales del LCA para las fibras AM y PL son mayores en el hombre que en la mujer y en las rodillas izquierdas que en las derechas [31]. En 55 rodillas de cadáver se analizaron las inserciones tibiales del LCA [62] encontrando una gran variedad de modelos utilizando el eje tibial posterior, la superficie tibial anterior y la espina interna como puntos de referencia. La referencia más consistente fue la superficie posterior de la espina y el centro de los fascículos AM y PL que se encuentran a 17 mm y 10 mm respectivamente, por delante de esta referencia y a 4 mm y 5 mm por fuera del borde interno de la espina. Analizando la inserción femoral en 22 rodillas de cadáver [63], el fascículo AM se inserta entre las 9,30 y las 11,30 horas y el PL entre las 8,30 y las 10 horas, con una inclinación de 37° en relación con el eje femoral longitudinal. La inserción femoral tiene una forma oval con el centro de las fibras AM cercano al *over-the-top* y el de las fibras PL muy próximo al borde del cartílago articular anterior e inferior.

La localización independiente de dichos fascículos en el fémur presenta un área muy amplia, 153 mm² para el AM y 86 mm² para el PL [61], con una imbricación de las fibras de Sharpey en la superficie ósea por lo que son difíciles de individualizar. Poliacu-Prose et al [64] concluyen que las zonas de inserción del LCA, tanto en la tibia como en el fémur, son prácticamente iguales, existiendo una relación entre ellas de 0.9. Sin embargo, la zona de inserción tibial del LCP es más pequeña que la femoral encontrando una relación entre ambas de 0.6. Para Blauth [65], las dos áreas son del mismo tamaño mientras que Girgis et al [28] consideran que el área correspondiente al LCP es mayor. Según Fe-

retti et al [66] el área de inserción femoral del LCA es de 197 mm²; 120 mm² corresponden a las fibras del AM y 77 mm² a las del PL. En la Tabla 1, se muestran las diferencias encontradas en las diferentes mediciones de las inserciones del LCA por diferentes autores, que puede ser interesante tener en cuenta para diseñar el tamaño de los túneles en función del tamaño de la rodilla.

Según los estudios de Kriek et al [67] el LCA se inserta, radiográficamente, en la mitad posterior de los cóndilos femorales superpuestos mientras que el LCP lo hace en la mitad anterior. En la tibia, la eminencia intercondílea se encuentra en el tercio medio y el LCA ocuparía el tercio anterior mientras que el LCP se sitúa en el tercio posterior.

La forma de la huella de inserción de los ligamentos cruzados coinciden en la mayoría de las publicaciones [33,68-71]. Petersen y Zantop [72] señalaron que la mayoría de los LCA estudiados presentaban una inserción tibial de forma triangular, aunque en algunos casos también podía ser oval; una apreciación subjetiva, difícil de valorar. Tallay et al [52] encontraron en las tres cuartas partes de sus piezas inserciones ovals frente a una cuarta parte que era triangular.

Maestro et al [61] vieron que las superficies de inserción del LCA tiene forma piriforme, ovoidea o semitriangular, con la parte más ancha hacia delante, con un eje mayor oblicuo de delante a atrás y de fuera a dentro, que mide 15,8 mm, y un eje menor que mide 11,6 mm. Sin embargo, la forma de la inserción no es siempre constante; la inserción femoral tiene forma semicircular en el 58% de los casos y ovoidea en el resto (42%), aunque con importantes variaciones individuales. En la inserción tibial los dos fascículos del LCA presentan un ensanchamiento. La parte más ante-

Tabla 1. Medidas obtenidas sobre el LCA por diferentes autores

Autor	Longitud inserción (mm)	Anchura medio-lateral (mm)	Separación inserción AM y PL	Distancia de inserción AM, a borde anterior tibia (mm)	Distancia de inserción PL, a borde anterior tibia (mm)
Morgan et al	18	10			
Odensten et al	17,3	11			
Colombet et al	17,6	12,7	8,4		
Girgis et al	29,3				
Staubli et al	15				
Tállay et al	19,5	10,3	9,3	17,2	25,6
Zantop et al				13 – 17	20 – 25
Petersen et al					
Ferretti et al					
Maestro et al	19,8	9,6	8,5	14,1	24,3

rior de la inserción tibial se encontró 2,5 mm por detrás de la inserción anterior del menisco externo.

Ferretti et al [66] determinan dos referencias anatómicas en el fémur para identificar artroscópicamente las zonas de inserción de los fascículos del LCA, una cresta vertical, de proximal a distal, que denominan cresta intercondílea lateral y la cresta bifurcada lateral que se dispone horizontal, de delante hacia atrás, entre los dos fascículos del LCA. La inserción presenta dos carillas en ángulo diedro de 28° y un radio de curvatura de 26 mm. Purnell et al [73] consideran que el borde anterior de la inserción femoral del LCA es la clásica «cresta del residente» [74], por su importancia como punto de referencia, mientras que la cresta entre los tubérculos intercondíleos medial y lateral, en la base de la eminencia tibial es el margen del LCA en la tibia. Establecen numerosas referencias artroscópicas para identificar la inserción del LCA.

Todos estos estudios tienen interés para las diferentes técnicas de reconstrucción del LCA. La longitud anteroposterior de la superficie de inserción femoral del LCA es de 14-15 mm, suficiente para hacer la técnica de doble túnel, aunque la mayoría de los estudios anatómicos sugieren que la longitud de la inserción femoral del LCA está entre 14 y 23 mm [31,32,35,36] indicando que la reconstrucción con un fascículo único puede ser insuficiente para ocupar toda la huella anatómica. Se han descrito diferentes métodos para efectuar los túneles, tanto cuando se utiliza la técnica monofascículo como con el doble fascículo [36,61,75]. Por su parte, la eminencia intercondílea de la tibia también tiene una función en la mecánica sobre los ligamentos cruzados; el LCP se dobla alrededor de ella durante la extensión mientras que el LCA lo hace durante la flexión [64].

Es importante determinar una correcta colocación de los túneles para encontrar el clásico concepto de isometría [35,76], a pesar de que ha sido demostrado que el LCA no es isométrico en su recorrido de la flexo-extensión ya que sufre variaciones de longitud especialmente dependientes del grado de flexión, lo que también influye en los mecanismos de freno o limitación de la laxitud anteroposterior y la función que el fascículo PL tiene en la estabilidad rotacional [77,78].

Por su importancia y para comprender la reparación de un ligamento cruzado se ha estudiado la vascularización de los ligamentos cruzados [5,79-83]. En un modelo canino, Kobayashi et al [84] vieron que el LCA está rodeado por la sinovial con abundantes vasos. Las ramas penetran en el ligamento y forman una red vascular en el interior del ligamento. Con el microscopio electrónico observaron que el espacio perivascular alrededor de los vasos intrínsecos comunican a través de las fibras ligamentosas y la membrana sinovial. Las arterias

de los ligamentos cruzados proceden de la A. genicular media que envía cuatro ramas al LCP y una sola al LCA. En la inserción de los ligamentos, los vasos se anastomosan con la red vascular subcortical del fémur y de la tibia, anastomosis muy pequeñas para reparar un ligamento roto. La inserción de los ligamentos cruzados, anterior y posterior, están libres de vasos nutriéndose de los vasos sinoviales que se anastomosan con los vasos del periostio [85] (Figura 6).

Por su parte, Zimny et al [86-88] identificaron dos tipos distintos de mecano-receptores en el LCA: terminaciones de Ruffini y corpúsculos de Pacini. Los elementos nerviosos constituyen un 1% del ligamento [89]. Además de las dos terminaciones anteriores, también se han encontrado terminaciones libres para ofrecer una información exacta de la posición relativa de los huesos en relación a la articulación y a la interacción entre la articulación y los músculos [90]. Los axones, receptores especializados y las terminaciones nerviosas libres constituyen, aproximadamente el 3% del área del tejido sinovial y subsinovial que rodea al LCA. Este porcentaje aumenta en pacientes afectados de gonaartrosis lo que establece una relación desconocida entre las terminaciones nerviosas y la función mecánica del ligamento [91].

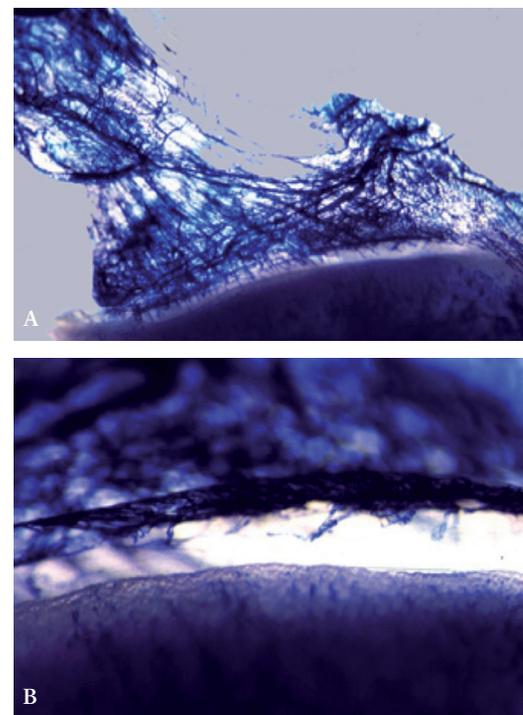


Fig. 6. Técnica de Spaltenholz para mostrar a) la vascularización de un LCA bovino, b) detalle de la carencia de vascularización en la inserción tibial del LCA (modelo bovino).

Los ligamentos de la articulación de la rodilla humana son estructuras compuestas por colágeno distribuido de forma no homogénea. Los fascículos anteriores de todos los ligamentos contienen más colágeno por unidad de volumen que los fascículos posteriores y, además, en los ligamentos cruzados, la porción central contiene más colágeno que la distal o proximal y su densidad es menor en el LCA que en el resto de los ligamentos [92]. El contenido de colágeno tipo I es similar en ambos cruzados mientras que se han encontrado diferencias en el contenido del colágeno Tipo III [93]. También se han encontrado diferencias ultraestructurales entre el LCA masculino y femenino que podrían explicar la mayor frecuencia relativa de roturas en la mujer [94].

El LCA, como la mayoría de los ligamentos, presenta un comportamiento viscoelástico que muestra la capacidad del ligamento para atenuar las deformaciones bruscas, cuando es solicitado y es característica su relajación de la tensión para reducir el riesgo de lesión en el caso de una deformación prolongada [95].

El LCA: su comportamiento y función

El LCA es el responsable, durante la flexión, del deslizamiento del cóndilo hacia delante mientras que durante la extensión, el LCP se encarga del deslizamiento del cóndilo hacia atrás, impidiendo tanto la rotación axial interna como la externa, con la rodilla en extensión. La lesión del LCA no produce grandes variaciones en la rotación articular [96] ya que los ligamentos cruzados ofrecen la estabilidad fundamentalmente en dirección antero-posterior [28,97,98].

El LCA se tensa durante el movimiento de flexo - extensión de la articulación de la rodilla y actúa como una estructura que limita la hiperextensión de la rodilla y previene el deslizamiento hacia atrás del fémur sobre el platillo tibial [95,98-100]. Además, evita la rotación axial excesiva de la tibia sobre el fémur y mantiene la estabilidad en valgo-varo [4,100].

La relación entre la elongación y la flexión está influida por la cinemática particular de la articulación, por la morfología de las superficies articulares, de las fuerzas musculares, de las sollicitaciones, en varo o en valgo, y por los momentos de rotación tibial [101]. Los ligamentos cruzados están dispuestos de tal forma que en todas las posiciones hay alguna porción de ellos en tensión.

Por su parte, Beynnon et al [102] demostraron, en sujetos sanos, que con la rodilla entre 10° y 20° de flexión y un peso de 5 kg colgando de la pierna, la deformación del LCA es significativamente superior que cuando se realiza el mismo movimiento activo y sin soportar peso. También durante la contracción isométrica del músculo cuádriceps, entre 15° y 30° de flexión, la deformación del LCA es mucho mayor que

cuando la rodilla está flexa entre 60° y 90°, sin mostrar diferencias con respecto a la movilidad con el músculo relajado.

Cada fascículo del LCA tiene una función en la estabilidad de la articulación de la rodilla [28,103,104]. Cuando la rodilla está en extensión las fibras de los dos fascículos del LCA están paralelas y se encuentran en tensión, pero el fascículo PL está más tenso que el AM; esta tensión permanece alta en el PL hasta los 45° de flexión. Cuando colocamos a la rodilla en flexión de 90°, las fibras PL se encuentran más relajadas y las AM se encuentran en máxima tensión. En general, el fascículo AM se tensa durante la flexión y el PL se relaja; mientras que en la extensión ocurre lo contrario [50,104,105]. También Fleming et al [106] encontraron mayor deformación de las fibras AM a 30° que a 90° de flexión.

Hay trabajos que consideran que es todo el LCA el que está en tensión durante la extensión [8,107-110] aunque para Benninghoff [111] y Sieglbauer [112], en esa posición, sólo está en tensión la parte más anterior del ligamento y durante la flexión es la parte posterior. Otros consideran que es la porción PL del LCA la que está en tensión durante la extensión [28,112-115] y la AM durante la flexión [28,38,107,113,114]. En el concepto de Amis y Dawkins [50], que dividen el LCA en tres fascículos, consideran que durante la extensión articular son las porciones AM y PL las que están en tensión y la parte central del LCA durante la flexión.

Según Walker et al [116], las fibras anteriores del LCA mantienen una longitud constante durante la flexión, por lo que serían estas las que presentarían un comportamiento más cercano al concepto de isometría, mientras que las fibras posteriores disminuyen un 15% su longitud. Con la rodilla en flexión, entre 105° y 140°, disminuye la longitud del LCA un 10%, mientras que el LCP lo hace entre los 120° y los 0°, siendo en la extensión un 80% más corto [96].

La deformación del LCA varía a lo largo de su longitud o de su sección. La longitud máxima del LCA se encuentra en la extensión completa, mientras que la longitud máxima del LCP tiene lugar a los 120° de flexión [64]. Utilizando modelos experimentales, se han medido entre 3 y 6 mm la variación de longitud del LCA durante un arco completo de movimiento [26,117]. Li et al [118] realizaron mediciones de los conjuntos de fibras sobre pacientes, viendo diferencias de longitud durante la flexión únicamente en las fibras PL, a 60° y 90°, por lo que concluyeron que las fibras AM son isométricas durante toda la flexión articular. Iwahashi et al [51] encontraron diferencias, además de las fibras PL, también en las AM e intermedias entre 0° y 75°. Para Amis y Zavras [30] las fibras AM son más cortas a 30° de flexión, a partir de los cuales se elongan y muestran la misma longitud



entre los 70° y los 0°. Por su parte, las fibras intermedias y PL son las más cortas a 60° y a 90° respectivamente.

Sakane et al [103] estudiaron las solicitaciones que soporta el LCA y vieron que las fibras PL aguantan mayores tensiones que las AM cuando la rodilla está en flexión. Por el contrario, las fibras AM permanecen más homogéneas, sin cambiar con el ángulo de flexión. A 90° de flexión, las tensiones mantenidas por las fibras AM son muy superiores a las PL. Ambos conjuntos de fibras están sometidos a tensión o relajados con diferentes ángulos de flexión pero nunca en el mismo sentido.

Guan et al, [119] demostraron que las fibras AM producen el 96% de la contención del LCA durante un cajón anterior, a flexión de 30°, por lo que no es de extrañar que Furman et al [38] señalaran que la rotura parcial de este fascículo equivale a la rotura completa del ligamento.

Todos estos datos rompen con el modelo clásico de la articulación de la rodilla formada por cuatro barras constituidas por los dos ligamentos cruzados, el fémur y la tibia [22,120-123] que asume que hay una fibra neutra en cada ligamento que permanece constante en su longitud, isométrica, durante el arco de flexión. Las fibras que están por delante de este eje se alargan durante la flexión, mientras que las que quedan por detrás se acortan [124]. Además, el punto de inserción de las fibras neutras es conocido como punto isométrico. Las fibras que se insertan por delante de la fibra neutra en la tibia se insertan posterior en el fémur y las fibras posteriores en la tibia se insertan por delante en el fémur [44]. Esta disposición minimiza los cambios de longitud durante la flexión de las fibras no isométricas.

I Efecto del LCA en la cinemática de la rodilla

Las consecuencias de la sección del LCA sobre la cinemática articular de la rodilla ha sido también el objetivo de diferentes estudios. Sabemos que se producen alteraciones como son aumentos significativos de las amplitudes en todas las pruebas de laxitud articular a excepción de las rotaciones, interna y externa, a 90°. Como es lógico, el dato más significativo es la laxitud antero-posterior [125].

El efecto de la fuerza de contracción del m. cuádriceps depende del ángulo de flexión articular que, por medio del ligamento rotuliano, desplaza la tibia hacia delante en los primeros 70° de flexión [96,126-128]. Cuando el LCA está roto hay un mayor desplazamiento anterior de la tibia, a 20° de flexión, que se atribuye a la fuerza del músculo. Clínicamente, el promedio de desplazamiento anterior de la tibia resultante de una contracción aislada del m. cuádriceps, en pacientes con lesión unilateral del LCA, es de 4,5 mm mayor en la rodilla lesionada que en la normal [126].

En estudios clínicos efectuados por Rosenberg y Rasmussen [129] para analizar la tensión desarrollada en el LCA durante el test de Lachman y el cajón anterior, concluyeron que la tensión desarrollada en las fibras AM del LCA, a 15° de flexión, eran significativamente mayores que las tensiones desarrolladas a 90° de flexión, con variaciones de longitud mínimas lo que hizo que su técnica se denominase «isométrica». Henning et al [130], por su parte, midieron las variaciones de longitud de los ligamentos y determinaron que el test de Lachman, sin especificar el grado articular exacto, deforma al LCA más que la prueba del cajón anterior.

Hay que tener en cuenta que la elongación y deformación de las diferentes fibras del LCA es completamente diferente al de una plastia de LCA analizada en el cadáver. Durante el test de Lachman y la rotación interna a 30°, todas las fibras aumentan su longitud y deformación comparado con una plastia monofascicular. Durante la rotación interna, en extensión completa, las fibras anatómicas se elongan más que una plastia monofascicular y las fibras centrales y PL se deforman más que la plastia. Por su parte, con el cajón anterior, las fibras AM y las fibras centrales demuestran una mayor elongación y las fibras AM también mayor deformación que la plastia [131].

Los ligamentos cruzados tienen una función en las actividades diarias; Shiavi et al, [132], vieron diferencias en el estudio cinemático de la marcha entre rodillas sanas y con rotura del LCA. Se han descrito modificaciones durante la marcha, la carrera o al subir y bajar escaleras [133,134], atribuidas a la eliminación de las solicitaciones de cizallamiento anteriores sobre la tibia, describiéndose perfiles electromiográficos anormales en pacientes con lesión del LCA [135,136]. Además, la rotura de uno o de los dos ligamentos cruzados puede alterar el mecanismo extensor de la rodilla al cambiar el patrón de contacto tibio-femoral y la eficacia del mecanismo del músculo cuádriceps [137]. También McHugh et al [138] observaron un aumento del 8% en la VO₂max durante la carrera en pacientes con deficiencia del LCA.

Igualmente se ha puesto de manifiesto la persistencia de un déficit del control rotacional tras las reconstrucciones del LCA [139] lo que ha modificado las técnicas actuales, intentando incrementar la estabilidad rotacional [140].

Morrison et al [141] calcularon las solicitaciones que actúan sobre los ligamentos cruzados durante la marcha en llano (LCA: 169 N; LCP: 352 N); al subir (LCA: 67 N; LCP: 641 N) o bajar escaleras (LCA: 445 N; LCP: 262 N). Las pruebas ascendiendo (LCA: 27 N; LCP: 1215 N) y bajando una rampa de 9,5° (LCA: 93 N; LCP: 449 N). Estas tensiones aumentan proporcionalmente con la velocidad de la marcha. Como se puede observar, las solicitaciones sobre

el LCP son, generalmente, mayores que las que actúan sobre el LCA y, sin embargo las roturas son menos frecuentes. El LCA supera al LCP únicamente en la actividad de bajar escaleras. En el resto de las actividades estudiadas las fuerzas que actúan sobre el LCA no superan los 20 kg lo que hace pensar que el LCA es una estructura biológicamente adaptada y mecánicamente bien diseñada para una actividad normal, mientras que cuando aumentan las sollicitaciones sobre él, como ocurre en el deporte, o se somete a posiciones inadecuadas puede romper con mucha facilidad. No podemos olvidar que la mayoría de las roturas de LCA se producen por el apoyo monopodal o por frenar súbitamente en la carrera aunque las condiciones que influyen en la deformación del LCA no se conocen [142].

El LCA es una estructura viscoelástica, con mínimas variaciones de longitud en los movimientos articulares, con presencia de mecanorreceptores y vasos de pequeño diámetro, compuesto por dos o tres fascículos independientes desde el punto de vista anatómico y biomecánico, por lo que su reconstrucción debe mantener y respetar la longitud de sus fibras, además de facilitar su reparación biológica y de la propioceptividad. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anetzberger H, Muller-Gerbl M, Scherer MA, Metak G, Blümel G, Putz R. Veränderung der subchondralen Mineralisierung nach Rekonstruktion des vorderen Kreuzbands beim Schaf. *Unfallchirurg* 1994; 97:655-60.
2. Bonfills N, Gómez-Barrena E, Raygoza JJ, Nuñez A. Loss of neuromuscular control related to motion in the acutely ACL-injured knee: an experimental study. *Eur J Appl Physiol* 2008; 104:567-77.
3. Bonfim TR, Grossi DB, Paccola CA, Barela JA. Additional sensory information reduces body sway of individuals with anterior cruciate ligament injury. *Neurosci Lett* 2008; 441:257-60.
4. Inoue M, McGurk E, Hollis JM, Woo SLY. Treatment of the medial collateral ligament injury. *Am J Sports Med* 1987; 15:15-21.
5. Alm A, Ekstrom H, Gillquist J. The anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand (suppl)* 1974; 445:3-49.
6. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:159-72.
7. Karholm J, Brandsson S, Freeman MA. Tibiofemoral movement 4: changes of axial tibial rotation caused by forced rotation at the weight-bearing knee studied by RSA. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:1201-3.
8. Drez DJ, DeLee J, Holden JP, Arnoczsky S, Noyes FR, Robert TS. Anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone allografts-a biological and biomechanical evaluation in goats. *Am J Sports Med* 1991; 19:256-63.
9. Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The anterior cruciate ligament in controlling axial rotation: an evaluation of its effect. *Am J Sports Med* 1994; 22:289-93.
10. Lukoschek M, Schaffler MB, Burr DB, Boyd RD, Radin EL. Synovial membrane and cartilage changes in experimental osteoarthritis. *J Orthop Res* 1988; 6:475-92.
11. Marshall JL, Warren RF, Wickiewicz TL, Reider B. Reconstruction of a functioning anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res* 1979; 143:97-106.
12. McDaniel WJ, Dameron TB. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980; 62-A:696-705.
13. Neyret P, Donell ST, Dejour H. Results of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:36-40.
14. Noyes FR, Butler DL, Paulos LE, Grood ES. Intra-articular cruciate reconstructions. 1: Perspectives on graft strength, vascularization and immediate motion after replacement. *Clin Orthop Rel Res* 1983; 172:71-6.
15. Sherman MF, Warren RF, Marshall JL, Savatsky GJ. A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. *Clin Orthop Rel Res* 1988; 227:229-37.
16. Lidén M, Sernert N, Rostgard-Christensen L, Kartus C, Ejerhed L. Osteoarthritic changes after anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon - bone or hamstring tendon autografts: a retrospective, 7-year radiographic and clinical follow-up study. *Arthroscopy* 2008; 24:899-908.
17. Shelbourne KD, Rowden GA. ACL injury in the competitive athlete. *Sports Med* 1994; 2:132-40.
18. Irvine GB, Glasgow MM. The natural history of the meniscus in anterior cruciate insufficiency. *Arthroscopic analysis. J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B:403-5.
19. Bach BR Jr, Tradonsky S, Bojchuk J, Levy ME, Bush-Joseph CA, Khan NH. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:20-9.
20. Jacobson K. Osteoarthritis following insufficiency of the cruciate ligament in man: a clinical study. *Acta Orthop Scand* 1977; 48:520-6.
21. Testut L. Anatomía humana. Osteología, artrología, miología. T I, Salvat edit, 7a ed, Barcelona, 1932.



22. Kapandji JA. Cuadernos de fisiología articular. Tomo II. Edit. Toray-Masson SA, 2a ed, Barcelona, 1974.
23. Amis AA. Anterior cruciate ligament replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B:819-24.
24. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament: as determined by clinical and morphological studies. *J Bone Joint Surg (Am)* 1974; 56-A:223-5.
25. Weber W, Weber WE. *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. Dieterische Buchhandlung Göttingen, 1836.
26. Dorlot JM, Christel P, Meunier A, Sedel L, Witwoet J. Analyse du role mecanique des ligaments croisés dans la laxité antero-posterieure du genou. *Int Orthop* 1983; 7:91-7.
27. Fuss F. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion in the human knee joint. *Anat Rec* 1991; 230:283-9.
28. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Rel Res* 1975; 106:216-31.
29. Van Dijk R, Huiskes R, Selvik G. Roentgen stereophotogrammetric methods for the evaluation of 3-D kinematic behaviour and cruciate ligament length patterns of the human knee joint. *J Biomech* 1979; 12:727-31.
30. Amis AA, Zavras TD. Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee* 1995; 2:5-17.
31. Siebold R, Ellerrt T, Metz S, Metz J. Femoral insertion of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry and arthroscopic orientation models for double-bundle bone tunnel placement. A cadaver study. *Arthroscopy* 2008; 24:585-92.
32. Dodds JA, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy* 1994; 10:132-9.
33. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:204-13.
34. Giron F, Cuomo P, Aglietti P, Bull AMJ, Amis AA. Femoral attachment of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:250-6.
35. Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SLY. Quantitative analysis of the human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy* 1999; 15:741-9.
36. Mochizuki T, Muneta T, Nagase T, Shirasawa S, Akita K, Sekiya I. Cadaveric knee observation study to describing anatomic femoral tunnel placement for two-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2006; 22:356-61.
37. Colombet P, Robinson J, Christel P, Franceschi JP, Dijan P, Beller G et al. Morphology of anterior cruciate ligament attachment for anatomic reconstruction: a cadaveric dissection and radiographic study. *Arthroscopy* 2006; 22:984-92.
38. Furman W, Marshall JL, Girgis FG. The anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:179-85.
39. Nielsen S, Helmig P. Instability of knees with ligament lesions. *Acta Orthop Scand* 1985; 56:426-9.
40. Ferretti M, Levicoff EA, Macpherson TA, Moreland MS, Cohen M, Fu FH. The fetal anterior cruciate ligamento: an anatomic and histologic study. *Arthroscopy* 2007; 23:278-83.
41. Adachi N, Ochi M, Uchio Y, Iwasa J, Kuriwaka M, Ito Y. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single- versus double-bundle multistranded hamstrings tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86-B:515-20.
42. Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH. Anterior cruciate ligamento anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:982-92.
43. Steckel H, Starman JS, Baums MH, Klinger HM, Schultz W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligamento double bundle structure: a macroscopic evaluation. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:387-92.
44. Norwood LA, Cross MM. Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities. *Am J Sports Med* 1979; 7:23-6.
45. Norwood LA, Cross MM. The intercondylar shelf and the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1977; 5:171-6.
46. Trent PS, Walker PS, Wolf B. Ligament length patterns, strength, and rotational axes of the knee joint. *Clin Orthop Rel Res* 1976; 117:263-70.
47. Wang CJ, Walker PS, Wolf B. The effects of flexion and rotation on the lengths patterns of the ligaments of the knee. *J Biomech* 1973; 6:587-96.
48. Hefzy MS, Grood ES, Noyes FR. Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Part II: the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1989; 17:208-16.
49. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof. A MRI study. *Am J Sports Med* 1991; 19:276-82.
50. Amis AA, Dawkins PC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament: fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B:260-7.
51. Iwahashi T, Shino K, Nakata K, Nakamura N, Yamada Y, Yoshikawa H, et al. Assessment of the "functional length" of the three bundles of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:167-74.
52. Tállay A, Lim MH, Morris HG. Anatomical study of the human anterior cruciate ligamento stump's tibial insertion footprints. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:741-6.



53. Fuss FK. Optimal replacement of the cruciate ligaments from the functional anatomical point of view. *Acta Anat* 1991; 140:260-8.
54. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg (Am)* 1985; 67-A:257-62.
55. Maestro A, Álvarez A, del Valle M, Rodríguez L, García P, Fernández Lombardía J. La reconstrucción anatómica bifascicular del LCA con único túnel tibial. *Cuadernos Artroscopia* 2008; 15:20-9.
56. Christel P, Sahasrabudhe A, Basdekis G. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligamento reconstruction with anatomic aimers. *Arthroscopy* 2008; 24:1146-51.
57. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg (Am)* 1984; 66-A:344-52.
58. Rauch G, Allzeit B, Gotzen L. Biomechanische Untersuchungen zur Zugfestigkeit des vorderen Kreuzbandes unter besonderer Berücksichtigung der Altersabhängigkeit. *Unfallchirurg* 1988; 91:437-43.
59. Woo SLY, Vogrin T, Abramowitch S. Healing and repair of ligament injuries in the knee. *J Am Acad Ortho Surg* 2000; 8:364-72.
60. Harner CD, Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo SLY. Comparative study of the size and shape of human anterior and posterior cruciate ligaments. *J Orthop Res* 1995; 13:429-34.
61. Maestro A, Álvarez A, del Valle M, Rodríguez L, García P, Fernández Lombardía J. Inserciones del LCA. Aplicación a la técnica del doble fascículo con monotúnel tibial. *Rev Española Traumatol* (en prensa).
62. Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament. Part 1: tibial attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:1414-21.
63. Edwards A, Bull AM, Amis AA. The attachments of the anteromedial and posterolateral fibre bundles of the anterior cruciate ligament. Part 2: femoral attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:29-36.
64. Poliacu-Prose L, Kriek HR, Schurink CAM, Lohman AHM. The attachments and length pattern of the anterior and posterior cruciate ligaments in man. 7. Arbeitstagung der Anatomischen Gesellschaft. Würzburg, 1988.
65. Blauth W. Die zweizügelige Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes aus der Quadricepssehne. *Unfallheilk* 1984; 87:45-51.
66. Ferretti M, Ekdahl M, Shen W, Fu FH. Osseous landmarks of the femoral attachment of the anterior cruciate ligament: an anatomic study. *Arthroscopy* 2007; 23:1218-25.
67. Kriek HR, Poliacu-Prose L, Luth WJ, Lohman AHM. The attachments of the anterior and posterior cruciate ligaments in man. An anatomical and radiological study. 7. Arbeitstagung Anat Ges. Würzburg, 1988.
68. Reiman PR, Jackson DW. Anatomy of the anterior cruciate ligament. In: Jackson DW, Drez D (eds) *The anterior cruciate deficient knee*. Mosby, St Louis, MO, pp 17-26. 1987.
69. Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am* 2002; 33:605-20.
70. Franceschi JP, Sbihi A, Champsaur P. Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double antero-medial and posterolateral bundles. *Rev Chir Orthop* 2002; 88: 691-7.
71. Zelle BA, Brucker PU, Feng MT, Fu FH Anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Med* 2006; 36:99-108.
72. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior Cruciate Ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 454:35-47.
73. Purnell ML, Larson AI, Clancy W. Anterior cruciate ligamento insertions on the tibia and fémur and their relationships to critical bony landmarks using high-resolution volumen-rendering computed tomography. *Am J Sports Med* 2008; 36:2083-90.
74. Clancy W. Anterior cruciate ligament functional instability. *Clin Orthop Rel Res* 1963; 172:102-6.
75. Tsukada H, Ishibashi Y, Tsuda E, Fukuda A, Toh S. Anatomical análisis of anterior cruciate ligamento femoral and tibial footprints. *J Orthop Sci* 2008; 13:122-9.
76. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 106:216-31.
77. Friedrich N. Anatomie fonctionnelle du pivot central du genou. In: *Pathologie Ligamentaire du genou*. Ph Landreau, P Christel, P Djian (eds), Springer, Paris, 2004, pp 1-44.
78. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004; 22:85-9.
79. Alm A, Stomberg B. Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. *Acta Chir Scand (suppl)* 1974; 445:3-49.
80. Bousquet G. Anatomie et physiologie chirurgicale du genou. En: *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1: les fractures du genou*. Expansion Scientifique Française, Paris, 1975, 9-23.
81. Dejour H, Bousquet G. Ruptures ligamentaires du genou. *Encycl Med Chir* 1975; 14092:1-12.
82. Pfab B. Zur Blutgefassversorgung der Menisci und der Kreuzbander. *Dtsch Z Chir* 1927; 205:258-64.
83. Gillquist J. Repair and reconstruction of the ACL. Is it good enough? *Arthroscopy* 1993; 9:68-71.



84. Kobayashi S, Baba H, Uchida K, Negoro K, Sato M, Miyazaki T, et al. Microvascular system of anterior cruciate ligament in dogs. *J Orthop Res* 2006; 24:1509-20.
85. Simank HG, Graf J, Schneider U, Fromm B, Niethard FU. Die Darstellung der Blutgefäßversorgung des menschlichen Kreuzbandes mit der Plastinationsmethode. *Z Orthop* 1995; 133:39-42.
86. Zimny ML, Schutte M, Dabezies E. Mechanoreceptors in the human anterior cruciate ligament. *Anat Rec* 1986; 214:204-8.
87. Zimny ML, St Onge M, Schutte M. A modified gold chloride method of the demonstration of nerve endings in frozen sections. *Stain Technol* 1985; 60:305-6.
88. Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissue. *Am J Anat* 1988; 182:16-32.
89. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69-A:243-8.
90. Halata Z, Rettig T, Schulze W. The ultrastructure of sensory nerve endings in the humanknee jointcapsule. *Anat Embryol* 1985; 172:265-71.
91. Amir G, Lowe J, Finsterbush A. Histomorphometric analysis of innervation of the anterior cruciate ligament in osteoarthritis. *J Orthop Res* 1995; 13:78-82.
92. Mommersteeg TJA, Kauer JMG, Huiskes R, Blankevoort L. Method to determine collagen density distributions in fibrous tissues. *J Orthop Res* 1993; 11:612-6.
93. Amiel D, Frank C, Harwood F, Fronck J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res* 1984; 1:257-65.
94. Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, Slaughter JR, Hardy DM. The human anterior cruciate ligament: sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties. *J Orthop Res* 2008; 26:945-50.
95. Kwan MK, Lin THC, Woo SLY. On the viscoelastic properties of the anteromedial bundle of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1993; 26:447-52.
96. Grood ES, Noyes FR. Cruciate ligament prosthesis: strength, creep, and fatigue properties. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976; 58-A:1083-8.
97. Crowninshield R; Pope MH. The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments. *J Trauma* 1976; 16:99-105.
98. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, Warren RF. An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation and torque. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982; 64-A:258-64.
99. Galway RD, Beaupere A, MacIntosh DL. Pivot shift: a clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg (Br)* 1972; 54-B:763-71.
100. Piziali RL, Seering WP, Nagel DA, Shurman DJ. The function of the primary ligament of the knee in anterior-posterior and medial-lateral motion. *J Biomech* 1980; 13:777-84.
101. Durselen L, Claes L, Kiefer H. The influence of muscle forces and external loads on cruciate ligament strain. *Am J Sports Med* 1995; 23:129-36.
102. Beynnon BD, Fleming BC. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work. *J Biomech* 1998; 31:519-25.
103. Sakane M, Fox RJ, Woo SLY, Livesay GA, Li G, Fu FH. In situ force of anterior cruciate ligament and its bundle in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res* 1997; 15:285-93.
104. Bach BR, Adalen KJ, Dennis MG, Carreira DS, Bojchuk J, Heyden JK, et al. Primary anterior cruciate ligament reconstruction using fresh-frozen, nonirradiated patellar tendon allograft. *Am J Sports Med* 2005; 33:284-92.
105. Kurosawa H, Yamakoshi K, Yasuda K, Sasaki, T. Simultaneous measurements of changes in length of the cruciate ligaments during knee motion. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 265:233-40.
106. Fleming BC, Beynnon BD, Nichols CE, Johnson RJ, Pope MH. An in vivo comparison of anterior tibial translation and strain in the anteromedial band of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1993; 26:51-8.
107. Abbott LC, Saunders JB, Bost FC, Anderson CE. Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1944; 26-A:503-21.
108. Brantigan OC; Vorshell AF. The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Am)* 1941; 23-A:44-66.
109. Hertel P. Verletzung und Spannung von Kniebänder. *Unfallheilk* 1980; 142:1-91.
110. Last RJ. Some anatomical details of the knee joint. *J Bone Joint Surg (Br)* 1948; 30-B:683-8.
111. Benninghoff A. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen. Bd I, Urban-Schwarzenberg, Munich, 1985.
112. Sieglbauer F. Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen, 2a ed., Urban&Schwarzenberg, Berlin, 1930.
113. Horwitz MT. An investigation of the surgical anatomy of the ligaments of the knee joint. *Surg Gynecol Obstet* 1938; 67:287-92.
114. Lembo R, Girgis FG, Marshall JL, Bartel DL. The antero-medial band (AMB) of the anterior cruciate ligament (ACL) a linear and mathematical analysis. *Anat Rec* 1975; 181:409-11.
115. Fung YC. Stress-strain history relations of soft tissues in simple elongation. En: *Biomechanics: its foundations and objectives*. YC Fung (ed) Prentice-Hall, Nueva Jersey, 1972:181-208.



116. Walker PS, Rovick JS, Robertson DD. The effects of knee brace hinge design and placement on joint mechanics. *J Biomechanics* 21: 965-74.
117. Schutzer SF, Christen S, Jakob RP. Further observations on the isometricity of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 242:245-55.
118. Li G, Zayontz S, Most E, DeFrate LE, Suggs JF, Rubash HE. In-situ force of the anterior and posterior cruciate ligaments in high knee flexion: an in vitro investigation. *J Orthop Res* 2004; 22:293-7.
119. Butler DL, Guan Y, Kay MD, Cummings JF, Feder SM, Levy MS. Location-dependent variations in the material properties of the anterior cruciate ligament. *J Biomech* 1992; 25:511-8.
120. Goodfellow J, O'Connor J. Kinematics of the knee and prosthesis design. *Rev Orthop Traum* 1979; 5P:59-68.
121. Huson A. Biomechanische Probleme des Kniegelenks. *Orthopäde* 1974; 3:119-26.
122. Müller W. The knee. Form, function and ligament reconstruction. Springer Verlag, Würzburg, 1983.
123. Steindler A. Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions. Springfield, Ch C Thomas, 1955.
124. Bradley J, Fitzpatrick D, Daniel D, Shercliff T, O'Connor J. Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B:94-9.
125. Good L, Askew MJ, Boom A, Melby A. Kinematic in-vitro comparison between the normal knee and two techniques for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Biomech* 1993; 8:243-9.
126. Daniel DM, Stone ML, Barnett P, Sachs R. KT-1000 anterior-posterior displacement measurements. En: Daniel DM, Akeson WH, O'Connor JJ (editores): *Knee ligaments: structure, function, injury and repair*. New York, Raven Press, 1990, 427-47.
127. Nisell R. Mechanics of the knee. A study of joint and muscle load with clinical applications. *Acta orthop scand, suppl* 1985; 56:1-80.
128. Smidt GL. Biomechanical analysis of flexion and extension. *J Biomech* 1973; 6:79-83.
129. Rosenberg TD, Rasmussen GL. The function of the anterior cruciate ligament during anterior drawer and Lachman's testing. *Am J Sports Med* 1984; 12: 318-22.
130. Henning CE, Lynch MA, Glick KR. An in vivo strain gage study of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1985; 13:22-6.
131. Brophy RH, Voos JE, Shannon FJ, Granchi CC, Wickiewicz TL, Warren RE, Pearle AD. Changes in the length of virtual anterior cruciate ligament fibers during stability testing. A comparison of conventional single-bundle reconstruction and native anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 2008; 36:2196-203.
132. Shiavi R, Limbird T, Frazer M, Stivers K, Strauss A, Abramowitz J. Helical motion analysis of the knee. II Kinematics of uninjured and injured knees during walking and pivoting. *J Biomech* 1987; 20:653-65.
133. Andriacchi TP, Dirby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech* 2005; 38:293-8.
134. Andriacchi TP, Birac D. Functional testing in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Clin Orthop Rel Res* 1993; 288:40-7.
135. Kalund S, Sinkjaer T, Arendt-Nielsen L, Simonsen O. Altered timing of hamstring muscle action in anterior cruciate ligament deficient patients. *Am J Sport Med* 1990; 8:245-8.
136. Limbird TJ, Shiavi R, Frazer M, Borra H. EMG profiles of knee joint musculature during walking: changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 1988; 6:630-8.
137. Draganich LF, Vahey JW. An in vitro study of anterior cruciate ligament strain induced by quadriceps and hamstrings forces. *J Orthop Res* 1990; 8:57-63.
138. McHugh MP, Spitz AL, Lorei MP, Nicholas SJ, Hershmann EB, Gleim GW. Effect of anterior cruciate ligament deficiency on economy of walking and jogging. *J Orthop Res* 1994; 12:592-7.
139. Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Tsepis E, Moraiti C, Georgoulis AD. Follow-up evaluation 2 years after ACL reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft shows that excessive tibial rotation persists. *Clin J Sport Med* 2006; 16:111-6.
140. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon. A cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:907-14.
141. Morrison JB. The mechanics of the knee in relation to normal walking. *J Biomech* 1970; 3:51-61.
142. Shin CS, Chaudhari AM, Andriacchi TP. The influence of deceleration forces on ACL strain during single-leg landing: a simulation study. *J Biomech* 2007; 40:1145-52.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.