

Biomecánica clínica Biomecánica de los ligamentos

M^a Teresa Angulo Carrere
Carmen Dobao Álvarez

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Avenida Ciudad Universitaria s/n. 28040-Madrid
anguloca@enf.ucm.es

Resumen: Descripción histológica y funcional de los ligamentos. Propiedades biomecánicas de los tejidos ligamentosos y su implicación en su función y, en la recuperación fisiológica del tejido.

Palabras clave: Ligamento. Colágeno. Elastina. Anisotropía. Viscoelasticidad. Histeresis. Elasticidad. Fragilidad. Creep. Relajación de la tensión. Estrés-deformación.

Abstract: Description of ligament function and histology. Biomechanical properties of ligament tissue and their involvement on the function and physiological recovery.

Keywords: Ligaments. Fibroblasts. Collagen. Elastin. Anisotropy. Viscoelasticity. Hysteresis. Elasticity. Fragility. Stress-strain deformation.

INTRODUCCIÓN

Los ligamentos son estructuras compuestas por [tejido conjuntivo](#), que sirven de soporte y unión a los segmentos que constituyen la articulación. Tienen como función principal ser la guía del movimiento normal de la articulación, limitando los movimientos anormales, previniendo así, cualquier desplazamiento por encima del límite fisiológico. Los ligamentos colaboran en el mantenimiento de la presión fisiológica intra-articular, esta acción facilita la nutrición del cartílago articular y la lubricación articular. Además, estas estructuras participan en la propiocepción a través de los mecanorreceptores situados en el espesor del tejido, enviando información al sistema nervioso central sobre la situación mecánica del propio ligamento y, sobre la posición articular. Por último, se considera que los ligamentos participan en el desarrollo y crecimiento articular definitivo que deben adquirir algunas articulaciones durante las primeras etapas de la vida.

Estas estructuras están constituidas por tejido conectivo mesenquimatoso con células poco diferenciadas y abundante matriz extracelular. Es un tejido vascularizado, a través del cual se difunden las sustancias nutritivas y los productos de desecho en su

tránsito entre la sangre y las células. Están compuestos de 2/3 de agua y, 3/4 de la masa restante está compuesta de fibras de colágeno con una pequeña proporción de fibras de elastina, glicosaminglicanos (GAGs) y otras sustancias. Desde el punto de vista histológico, se diferencian: el componente celular, la matriz extracelular y el plasma intersticial. La matriz extracelular posee un componente fibrilar, segregado por las propias células, que se encuentra inmerso en un componente amorfo, o sustancia fundamental, que es semisólida y de aspecto gelatinoso. El plasma intersticial baña todas las células libres y la sustancia fundamental (amorfa) de la matriz ⁽¹⁾. Las células son fijas y se denominan: fibroblastos y fibrocitos ^(1,2).

Los **fibroblastos** son las células típicas y dominantes del tejido pero son escasas (20% del total del tejido). Su función es la de elaborar y secretar los elementos de la matriz extracelular (colágena, elastina y proteoglicanos). Su forma responde a su actividad y ésta es su edad. Cuando las células son jóvenes, desarrollan una intensa actividad de síntesis, presentan aspecto aplanado, con múltiples y finísimas prolongaciones radiales que les confieren un aspecto estrellado y, con el retículo endoplásmico (R.E.R) y el aparato de Golgi muy desarrollados, son los denominados fibroblastos. De adultos, cuando ya están inmersos en las fibras colágenas que ellos mismos han segregado, tienen una forma más o menos fusiforme con los extremos afilados, apenas presentan prolongaciones y, el Golgi y el R.E.R. están poco desarrollados, son los **fibrocitos**. Aunque los fibroblastos son inmóviles pueden activarse cuando existe una zona lesionada y responder moviéndose rápidamente por la matriz extracelular para participar en el proceso de reparación, proceso en el que realizan una importante multiplicación celular (poco habitual en condiciones normales) con el fin de elaborar y secretar los elementos de la matriz, contribuyendo así a la reparación del tejido ⁽¹⁾.

La **matriz extracelular** (80% del tejido), consta de una sustancia fundamental o componente amorfo (70% de agua) en cuyo seno se localizan los componentes fibrilares del tejido (30%) ocupando todo el espacio existente entre éstos y las propias células. En su interior se encuentran el ácido hialurónico y la condroitina. El ácido hialurónico es sumamente viscoso en solución acuosa y se encuentra en estado de gel, permite el paso de metabolitos, pero actúa como barrera frente a bacterias patógenas. La sustancia fundamental es muy rica en componentes moleculares: agua, sales minerales, polisacáridos, proteínas, moléculas de señalización secuestradas en la propia sustancia, etc. En el seno de la sustancia fundamental se encuentra el componente fibrilar, representado por fibras de naturaleza proteica que forman estructuras alargadas presentes en diferentes proporciones: fibras colágenas, reticulares y elásticas, algunas de las cuales son responsables de las propiedades características del tejido:

- **Fibras colágenas**, formadas por una glucoproteína estructural de la familia de las escleroproteínas. Esta proteína es sintetizada y secretada a la matriz por los fibroblastos, en forma de tropocolágena (cuando el fibroblasto va perdiendo estas capacidades queda inactivo, aprisionado entre las propias fibras de colágena de la matriz y ya es un fibrocito). La colágena es la proteína mayoritaria en el tejido del ligamento, constituye el 75% de su peso seco⁽³⁾ y se encuentra en mayor

proporción en los tendones que en los ligamentos. En ocasiones, se pueden producir al azar defectos (mutaciones) en la síntesis o elaboración de estas moléculas, lo que conduce a estados patológicos más o menos graves, debido a las alteraciones del colágeno producido (patologías denominadas colagenosis). A estas fibras de colágena se deberían las principales respuestas mecánicas y funcionales del mismo ^(4,5). La fibra de colágeno condiciona la resistencia del tejido a la fuerza de tracción (propiedad mecánica de **tenacidad**) por lo que la orientación de sus fibras es variable según el ambiente local (depende de la dirección de las fuerzas que tiene que soportar cada ligamento en su articulación correspondiente). Su existencia en los tejidos da a estos una mayor **ductilidad** lo que significa que antes de la ruptura almacena gran cantidad de energía mientras sufren gran deformación.

- **Fibras reticulares** (también conocidas como argirófilas debido a su apetencia por las sales de plata), realmente son de colágena de tipo III con elevado contenido en glúcidos; su estriación es semejante a la de las fibras colágenas (Ver imagen ⁽²³⁾). Su función en los tejidos es la de dar volumen, sin aportar ninguna característica mecánica importante.
- **Fibras elásticas**, están formadas por elastina, proteína estructural de la familia de las escleroproteínas. Las fibras de elastina son mucho más finas que las de colágena, no presentan estriaciones, en fresco tienen color amarillento y su característica fundamental es que ceden ante las más mínimas tracciones, pero cuando éstas cesan, vuelven a la forma inicial (propiedad de la **elasticidad**). (Ver imagen ⁽²³⁾). La existencia de estas fibras en el ligamento permite una elongación hasta de un 160% antes de su ruptura. Las fibras elásticas suelen entrecruzarse formando redes. En los ligamentos, las fibras de elastina se orientan en diferentes direcciones dependiendo de las cargas o sollicitaciones específicas de la articulación a la que pertenecen (Fig. 1).

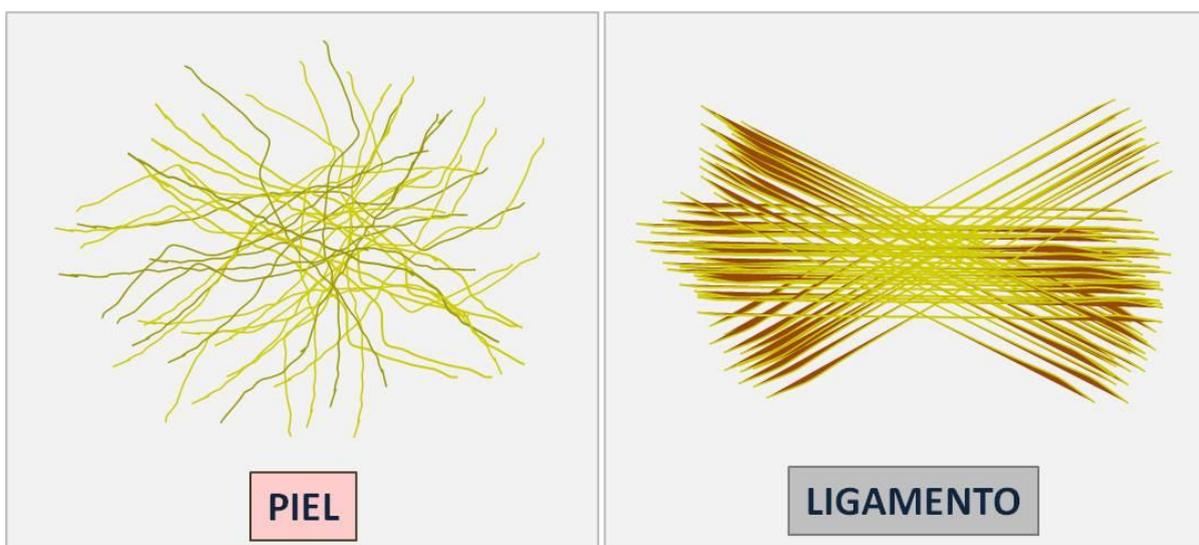


Figura 1. Diferencia en la distribución y disposición de las fibras elásticas según el tejido.

La inserción del ligamento en el hueso de la articulación es compleja y variable ^(1,2). De manera general, se realiza de forma semejante a la del tendón, presentando dos tipos de inserción: **directa** e **indirecta**. La primera de ellas obliga a un cambio en la histología del tejido, que se transforma desde tejido conjuntivo fibroso (ligamento) a tejido óseo (hueso) pasando por 2 capas intermedias, fibrocartílago y fibrocartílago calcificado. Las inserciones indirectas, están constituidas por fibras profundas y superficiales que se insertan directamente en el hueso y el periostio, respectivamente⁽⁶⁾.

PROPIEDADES MECÁNICAS DE LOS LIGAMENTOS

Los ligamentos son tejidos **frágiles** y **quebradizos** que no almacenan gran cantidad de energía antes de la ruptura, produciéndose esta de forma brusca. Se comportan como elementos **anisotrópicos**, estando orientada su arquitectura para soportar las fuerzas tensiles (tracción), que le vienen impuestas por la articulación (Fig. 2). Estas estructuras poseen propiedades mecánicas **viscoelásticas**.

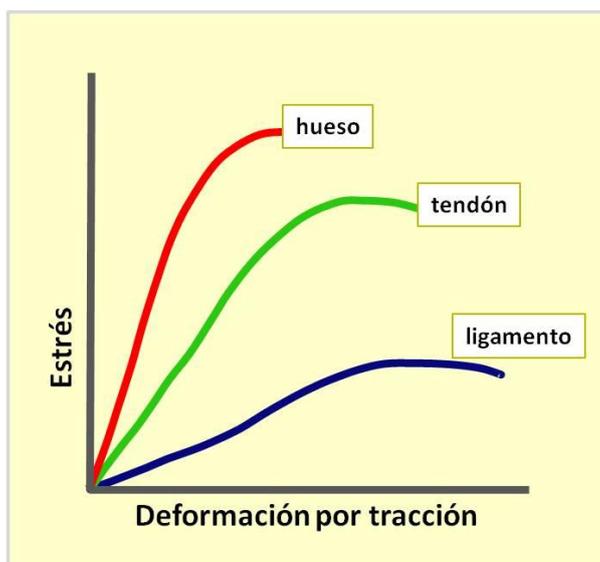


Figura 2. Curvas tensión-deformación del ligamento, bajo carga de tracción, comparado con otros tejidos del aparato locomotor.

Dado que la principal función del ligamento es soportar fuerzas de tracción, los estudios experimentales de las propiedades biomecánicas del tejido ligamentoso se realizan en dirección uniaxial ⁽⁷⁾. En general, durante la deformación del ligamento bajo tracción (curva tensión-deformación), se observa inicialmente un perfil lentamente ascendente (Fig. 4 A) y de forma cóncava, demostrando que existe poco aumento de la tensión con progresiva deformación. La razón de este comportamiento no lineal, en un principio, se debe a que durante el estiramiento del tejido, se produce un reclutamiento de fibras del ligamento de forma progresiva, evitando colocar a todas las fibras del

ligamento en tensión desde el inicio, hecho que aumentaría bruscamente el estrés del tejido. La sollicitación se produce de forma progresiva, siendo solo unas partes sometidas a estiramiento, y por lo tanto presentan un aumento de tensión, antes que otras. Este comportamiento no lineal de la curva es muy funcional, porque permite pequeños desplazamientos de la articulación soportando mínima tensión, dando lugar posteriormente a un aumento importante de la resistencia del ligamento cuando aumenta la deformación del mismo por movimientos que sobrepasan el límite articular (8,9,10). El perfil se modifica para hacerse posteriormente lineal (Fig. 4 B). Cuanto más fibras siguen sometidas a tracción, mayor tensión se produce en ellas, hasta que se llega a un punto en el que la curva se hace lineal (todas las fibras han sido reclutadas y aumenta la tensión). Según las fibras van fallando (roturas microscópicas), se observa una meseta en la curva de tensión-deformación, justo antes de que se produzca la ruptura total del ligamento (Fig. 4 C).

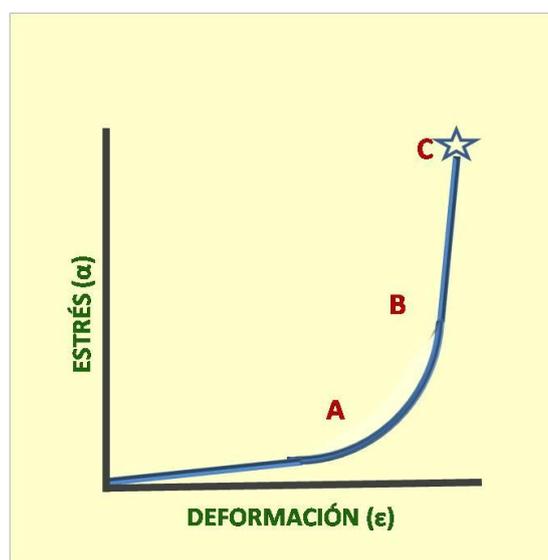


Figura 4. Gráfica de tensión-deformación de la elastina: comportamiento no lineal (A); progresivo aumento de la tensión (B) y ruptura por fatiga del tejido (C).

Cuando la fuerza que deforma el ligamento deja de actuar, el tejido vuelve a su longitud y tensión inicial. Sin embargo, dependiendo de la duración de la deformación, se requerirá un tiempo adicional para esta recuperación total. Esta elongación persistente durante algún tiempo antes de volver a la situación inicial, es debida a la *hysteresis* (7), propiedad de los materiales biológicos viscoelásticos que, como los ligamentos, origina una pérdida de energía por el hecho de ser deformados. Este hecho se debe a que la pendiente de regreso a la situación inicial no coincide con la de la deformación, característica se muestra en la gráfica de la Fig. 5.

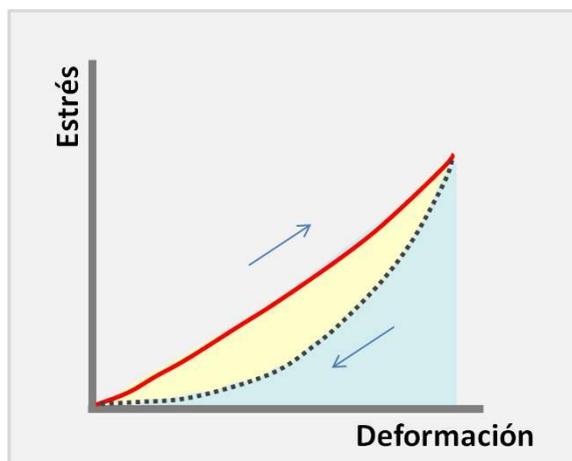


Figura 5. Curva de estrés-deformación de los materiales biológicos. En amarillo (•) el área de energía perdida en la deformación (histeresis).

Cada ligamento presenta una proporción de fibras colágenas y elásticas diferente y específica. Esta proporción depende de la función que debe realizar el ligamento en la articulación en la que se encuentra por lo que su curva tensión-deformación varía en cada caso (Fig. 6). El ligamento amarillo, que debe su nombre al color amarillento que presenta debido al alto contenido de fibras elásticas que lo constituyen (proporción elastina/colágena de 2:1) posee un comportamiento muy elástico. Este ligamento, situado a distancia del centro de movimiento del disco intervertebral, actúa como un ligamento especializado que protege las raíces nerviosas del pinzamiento mecánico, pretensando el disco intervertebral y produciendo estabilidad intrínseca a la columna vertebral.

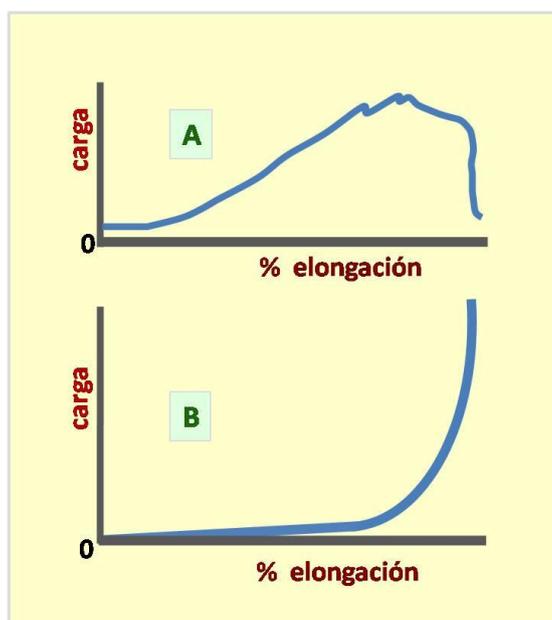


Figura 6. Gráfica de tensión-deformación del ligamento cruzado antero-externo de la rodilla (A) y la fibra de elastina (B).

Los ligamentos, cuando son sometidos a una fuerza durante largo tiempo la tensión que se genera en interior del material va a disminuir, este hecho se denomina **relajación de la tensión**. El ligamento va a responder de forma ligeramente diferente a cada estiramiento, siendo capaz de volver a las longitudes de pre-estiramiento iniciales (**creep**). Esta acomodación del ligamento es un factor de adaptación que permite ajustar las cargas de la articulación y la longitud fisiológica del ligamento para evitar que este pueda romperse con facilidad.

Esta respuesta mecánica de los ligamentos puede producirse también con la aplicación de **altas temperaturas** sobre el tejido ligamentoso. La temperatura necesaria para conseguir que el ligamento pueda conseguir esta plasticidad es de aproximadamente 40° C (temperatura referida a la fibra de colágena, no a la temperatura corporal en la superficie de la piel) ⁽⁷⁾. Además del mecanismo térmico por el que rompen los enlaces de la colágena, se consigue acomodación del ligamento a través de la realización de **tracciones lentas y mantenidas** o, de **tracciones suaves y cíclicas**. Este hecho podría explicar los beneficios del calor aplicado sobre una articulación antes de movilizar la misma y los tratamientos a base de tracciones aplicados a los ligamentos. Por el contrario, en el caso de de las elongaciones bruscas de los ligamentos, como en el caso del “latigazo cervical”, se pueden producir pequeñas lesiones microscópicas del tejido (roturas incompletas o desgarros) que afecten a los mecanorreceptores del ligamento, lo que puede originar señales anormales de estos receptores y originar patrones de actividad muscular erróneos que faciliten el dolor, la contractura o las alteraciones del rango de movimiento articular ⁽¹¹⁾.



Figura 7. Comportamiento mecánico del ligamento inmaduro (•) y del maduro (•).

Debido a debido al crecimiento de las inserciones del ligamento, la madurez del esqueleto es un factor que juega un importante papel en las propiedades mecánicas del tejido. ⁽⁵⁾. Una vez adquirida la madurez definitiva, las inserciones ligamentosas son más resistentes a las fuerzas que actúan sobre la estructura ligamentosa. Debido a esta

característica, la rotura del ligamento puede realizarse por dos vías diferentes dependiendo de la edad del sujeto ⁽⁷⁾. La lesión puede tener lugar en el tejido del propio ligamento, o bien puede producirse el arrancamiento de una porción de hueso de la zona de su inserción (rotura por avulsión). El hecho de que se rompa el interior del tejido del ligamento estaría relacionado con la presencia de epífisis ya cerradas (adultos), mientras que las avulsiones se deberían al arrancamiento de la zona de inserción del ligamento en el hueso (epífisis) en un esqueleto todavía inmaduro (Fig. 7).

Todas estas características mecánicas de los ligamentos van a variar con factores como el **género** y la edad. Las mujeres presentan mayor laxitud ligamentosa que no parece estar ligada a los niveles hormonales de estrógenos ⁽¹²⁾. Las propiedades de las uniones del ligamento al hueso se deterioran de forma importante según avanza la **edad**. Existe un declive progresivo de la resistencia a la tensión del ligamento, apareciendo antes la ruptura total del tejido cuando es sometido a solicitaciones. Este declive en las propiedades mecánicas del ligamento, se producen llamativamente en dos periodos: tercera década de la vida (22 a 35 años) y entre la cuarta y quinta décadas (40 a 50 años). A partir de este momento (50 años) se produce una progresión importante de este declive, haciéndose cada vez más rápida la ruptura del ligamento debido a la pérdida de agua y colágeno en la estructura del tejido. En los individuos de la tercera edad, el fallo o ruptura se produce con mayor frecuencia en el interior del tendón sin provocar avulsión de la unión ligamento-hueso, lo que presupone que el ligamento se deteriora antes que el tejido óseo.

Además de la edad, las propiedades del tejido tendinoso también son modificadas por situaciones como: la inmovilización, el tratamiento con esteroides y la diálisis. La **inmovilización** de un ligamento origina pérdida de la organización de las fibras de colágeno así como del número y tamaño de los haces colágenos, disminuyendo la capacidad de absorber energía y la resistencia a la carga (Fig. 6). Cuando la inmovilización es prolongada, los cambios reseñados se producen muy rápidamente y, aunque suelen ser reversibles, el proceso de recuperación es muy lento ⁽¹³⁾.



Figura 6. Curva tensión-deformación de un ligamento inmovilizado (●) y de uno normal (●).

Cuando sobre un ligamento se aplican **corticosteroides** inmediatamente después de la lesión, se produce una alteración significativa de las propiedades mecánicas del ligamento ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾. Los esteroides reducen la producción de colágeno ⁽¹⁶⁾ y su fluctuación cambia la composición del ligamento, alterando su respuesta mecánica. Los estudios en experimentación animal sugieren que, por el contrario, la administración a corto plazo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no perjudicaría la recuperación de los ligamentos, incluso podrían incrementar la tasa de restauración mecánica del tejido ^(17,18).

Patologías como la **insuficiencia renal** crónica origina una importante hiperlaxitud ligamentosa en el 74% de los pacientes, su causa son los depósitos de sustancia amiloide que se acumula en el tejido ligamentoso ⁽¹⁹⁾.

La recuperación de los ligamentos tras su lesión, es un proceso lento si se compara con la curación de otros tejidos conectivos. Depende de varios factores como la edad del paciente y de la existencia de tejidos circundantes. Se ha comprobado que en animales jóvenes la recuperación es más rápida ⁽²⁰⁾. El inicio del proceso de recuperación se inicia en los tejidos blandos circundantes (reparación extrínseca) y, dentro del propio ligamento (reparación intrínseca). La regeneración es pobre cuando hay escasa cantidad de tejidos blandos circundantes, como en el caso del ligamento cruzado antero-externo de la rodilla. Cuando el tejido tendinoso en reparación no es sometido a tracción, el resultado es un tejido cicatricial desestructurado, en cambio, al someter a cargas funcionales el ligamento afectado, las fibras de colágeno se disponen con una orientación longitudinal que favorece la recuperación de sus propiedades mecánicas ⁽²¹⁾. Existe un fenómeno de **ligamentización** tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (semimembranoso, recto interno o tendón rotuliano) al año de realizada la intervención quirúrgica, tiempo en el que adquiere las características biomecánicas que se asemejan las del ligamento nativo ⁽²²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevens A, Lowe J. Histología Humana. 2ª Ed. Harcourt Brace. Madrid.1998.
2. Van Mow C, Huiskes R. Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechanic-Biology. 3ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005.
3. Izquierdo M. Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte. Ed. Panamericana. Madrid 2008.
4. Grant ME, Prockop DJ. The biosynthesis of collagen. N Eng J Med. 1972; 286: 194-199.
5. Cooper JL, Misol S. Tendon and ligament insertion. A Light and electron microscopic study. J Bone Joint Surg Am 1970; 52:1-20.

6. JungH-J, Fisher MV, Woo S L-Y. Role of biomechanics in the understanding of normal, injured, and healing ligaments and tendons. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology* 2009, 1:9. doi:10.1186/1758-2555-1.
7. Oatis CA. Biomechanics of tendons and ligaments. En: *Kinesiology. The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement*. Lippincott Williams y Wilkins. Philadelphia. 2003.
8. Miralles RC, Miralles I. Sistema articular. En: *Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor*. (2ª Ed). Masson SA. Barcelona. 2005.
9. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ et al. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res* 1992; 10: 187-197.
10. Nordin M, Frankel VH. Biomecánica de los tendones y ligamentos. En *Biomecánica Básica del Sistema Musculoesquelético*. (3ªEd). McGrawHill-Interamericana. Madrid. 2004.
11. Ivancic PC, Ito S, Tominag Y, Rubin W, Coe MP, Ndu AB, Carlson EJ, Panjabi MM. Whiplash causes increased laxity of cervical capsular ligament. *Clin Biomech* 2008; 23: 159-165.
12. Pollard CD, Braun B, Hamill J. Influence of gender, estrogen and exercise on anterior knee laxity. *Clin Biomech* 2006; 21: 1060-1066.
13. Kannus P, Jozsa I, Renstrom P, Jarvinen M. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. *Training and immobilization. Scand J Med Sci Sports* 1992; 2: 100-118.
14. Wiggins ME, Fadale PD, Barrach H, Ehrlich MG, Walsh WR. Healing characteristics of a type I collagenous structure treated with corticosteroids. *Am J Sports Med*. 1994; 22:279-88.
15. Wiggins ME, Fadale PD, Ehrlich MG, Walsh WR. Effects of local injection of corticosteroids on the healing of ligaments. A follow-up report. *J Bone Joint Surg Am*. 1995; 77:1682-91.
16. Liu HW, Yacobi R, Savion N, Narayanan AS, Pitaru S. A collagenous cementum-derived attachment protein is a marker for progenitors of the mineralized tissue-forming cell lineage of the periodontal ligament. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1691-9.
17. Carlstedt CA, Madsen K, Wredmark T. The influence of indomethacin on collagen synthesis during tendon healing in the rabbit. *Prostaglandins*. 1986; 32(3):353-8.

18. Dahners LE, Mullis BH. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on bone formation and soft-tissue healing. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12(3):139-43.
19. Rillo OL, Babini SM, Basnak A, Wainer E, Balbachan E, Cocco JA. Tendinous ligamentous hyperlaxity in patients receiving longterm hemodialysis. *J Rheumatol*. 1991; 18(8):1227-31.
20. Murray MM, Magarian EM, Harrison SL, Mastrangelo AN, Zurakowski D, Fleming BC. The effect of skeletal maturity on functional healing on the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92:2039-49.
21. Hefli F, Stoll TM. Healing of ligaments and tendons. *Orthopade* 1995; 24:237-45.
22. Marumo K, Saito M, Yamagishi T, Fujii K. The "ligamentization" process in human anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar and hamstring tendons: a biochemical study. *Am J Sports Med* 2005; 33(8):1166-73.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

23. University of Kansas Medical Center. Department of Anatomy and Cell Biology. <http://www.kumc.edu/instruction/medicine/anatomy/histoweb/ct/ct.htm>

Recibido: 17 noviembre 2010.

Aceptado: 1 diciembre 2010.