

Estudio histopatológico en rotura aguda del ligamento cruzado anterior de rodilla

IGNACIO R. ARZAC ULLA, EDUARDO T. BURGOS, EZEQUIEL REYMUDEZ,
PABLO REGAZZONI, GRACIELA RIDAO

BR Traumatología, Azul, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Recibido el 26-3-2017. Aceptado luego de la evaluación el 1-7-2017 • Dr. IGNACIO R. ARZAC ULLA • ignacioarzac@hotmail.com 

RESUMEN

Introducción: La estructura histológica de los ligamentos, inclusive el ligamento cruzado anterior, está compuesta por colágeno y elastina envueltos en una matriz de agua y proteoglicanos. El colágeno es el componente principal de los tendones y ligamentos, representa el 65-75% de su peso en seco. El objetivo de este estudio es realizar una evaluación histopatológica de los fragmentos de ligamento cruzado anterior rotos, tomados en el momento de la cirugía artroscópica.

Materiales y Métodos: Estudio prospectivo observacional sobre 50 casos con rotura de ligamento cruzado anterior. Se tomaron muestras de ligamento cruzado anterior en el procedimiento artroscópico y se evaluó la histopatología del ligamento.

Resultados: Se mencionan los resultados de la anatomía patológica y la evolución posoperatoria.

Conclusión: Se observaron cambios degenerativos en la histopatología; no puede demostrarse si estos cambios son anteriores o posteriores a la rotura ligamentaria.

Palabras clave: Ligamento cruzado anterior; LCA; histopatología.

Nivel de Evidencia: IV

HISTOPATHOLOGICAL STUDY IN ACUTE RUPTURE OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT OF THE KNEE

ABSTRACT

Introduction: Histological structure of ligaments, including the anterior cruciate ligament, is composed of collagen and elastin wrapped in a matrix of water and proteoglycans. Collagen is the main component of tendons and ligaments, accounting for 65-75% of its dry weight. The aim of the present study is to perform a histopathological evaluation of the ruptured anterior cruciate ligament fragments taken at the time of surgical procedure by arthroscopy.

Methods: A prospective observational study of 50 cases with anterior cruciate ligament rupture. Anterior cruciate ligament samples were taken in an arthroscopic procedure and histopathology of the ligament was evaluated.

Results: Pathology results and post-operative evolution are mentioned.

Conclusion: Degenerative changes were observed in the histopathology exam; it cannot be demonstrated if these changes are previous or posterior to ligament rupture.

Key words: Anterior cruciate ligament; ACL; histopathology.

Level of Evidence: IV

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

Introducción

El ligamento cruzado anterior (LCA) es una estructura importante que mantiene la estabilidad de la rodilla.¹⁻⁴ Su rotura es más frecuente en deportistas y, por lo tanto, afecta a personas sanas que desean continuar un estilo de vida activo.⁵⁻¹⁰ En los Estados Unidos, en la actualidad, se producen más de 200.000 lesiones de este tipo por año.¹¹

Las mujeres son cuatro veces más propensas a las lesiones del LCA que los hombres.¹² Existen varios factores predisponentes: las variaciones hormonales en mujeres,¹³⁻¹⁵ déficits propioceptivos, variantes anatómicas óseas, como una excesiva caída tibial (*slope*)^{16,17} o un espacio intercondíleo estrecho,¹³ y mutaciones de genes de colágeno que producen una laxitud articular anormal.¹⁸

Debido a la frecuencia y la potencial gravedad de tales lesiones, es necesario conocer, en profundidad, la histopatología del LCA y cuando este está lesionado.

La estructura histológica de los ligamentos, inclusive el LCA, está compuesta por colágeno y elastina envueltos en una matriz de agua y proteoglicanos. El colágeno es el componente principal de los tendones y ligamentos, representa el 65-75% de su peso en seco. Su fibra mide de 150 a 250 nm de diámetro y se enlaza para formar una compleja red.^{7,19} Varias de estas fibras se unen para formar unidades subfasciculares, cada una de ellas rodeada por una banda delgada de tejido conectivo laxo, el endotendón.

Danylchuk y cols.,¹⁹ utilizando microscopía electrónica de barrido, observaron una estructura más compleja, donde los haces rectos de colágeno se forman por un "complejo de red de fibrillas entrelazado".

En estudios con microscopio electrónico, se demostró que, en los extremos proximal, medio y distal del LCA, existen diferencias en cuanto a la distribución de fibrillas de colágeno y al diámetro.^{7,20}

El objetivo de este estudio es realizar una evaluación histopatológica de los fragmentos de LCA rotos tomados en el momento del acto quirúrgico por artroscopia.

Materiales y Métodos

Estudio prospectivo, observacional, serie de casos. Entre 2014 y 2016, se evaluaron 50 pacientes con diagnóstico clínico y por resonancia magnética de rotura de LCA completa. Todos fueron intervenidos con la misma técnica quirúrgica artroscópica.

Cuarenta y dos eran hombres y ocho, mujeres, con un promedio de edad de 30.94 años (rango de 17 y 46). Treinta y una lesiones afectaban la pierna izquierda y 19, la pierna derecha. Ningún paciente tenía antecedente de rotura de tendón.

La muestra de LCA que se envió a anatomía patológica se obtuvo en el acto quirúrgico.

Se tomaron dos fragmentos de ambos muñones de LCA roto. Las piezas remitidas fueron fijadas en formol al 10%

y, luego, teñidas con hematoxilina-eosina para su posterior evaluación.

Los criterios de inclusión fueron: 1) lesión aislada del LCA, 2) diagnóstico por resonancia magnética preoperatoria, 3) edad >16 años y <50 años, 4) roturas cerradas.

Los criterios de exclusión fueron: 1) cirugía previa de rodilla, 2) lesión multiligamentaria, 3) esqueleto inmaduro, 4) terapia local o sistémica previa que pudiera haber debilitado el tendón (por ejemplo, infiltración local con anestésicos o esteroides en la región de la rodilla, tratamiento inmunosupresor en trasplantados, enfermedades autoinmunes, etc.). En cada paciente, se registraron las lesiones meniscales asociadas, la localización de estas (medial o lateral) y el tratamiento realizado en cada caso (menisectomía o sutura meniscal).

Resultados

Todos los pacientes tenían roturas completas del LCA. El tiempo entre el trauma y la intervención quirúrgica fue, en promedio, de 42.5 días (rango de 20 y 180).

Los resultados de anatomía patológica indicaron: tejido conectivo fibroso (42% de los pacientes), tejido adiposo (4%), cambios hialinos del colágeno (46%), degeneración de colágeno (36%) (definida como la pérdida de estructura fibrilar, que se vuelve homogéneo y hialino) (Figura 1), vasos congestivos (10%), neoformación de vasos capilares (3%), infiltrados linfoides (80%) (Figura 2), depósitos de hemosiderina (18%), focos de calcificación y tejido óseo laminar formando parte del área de inserción ligamentaria (6%) (Figura 3).

Cuarenta y siete pacientes (94%) evolucionaron satisfactoriamente (sin dolor, con retorno a las actividades previas y osteointegración del LCA por resonancia magnética) y tres (6%) presentaron artrofibrosis.

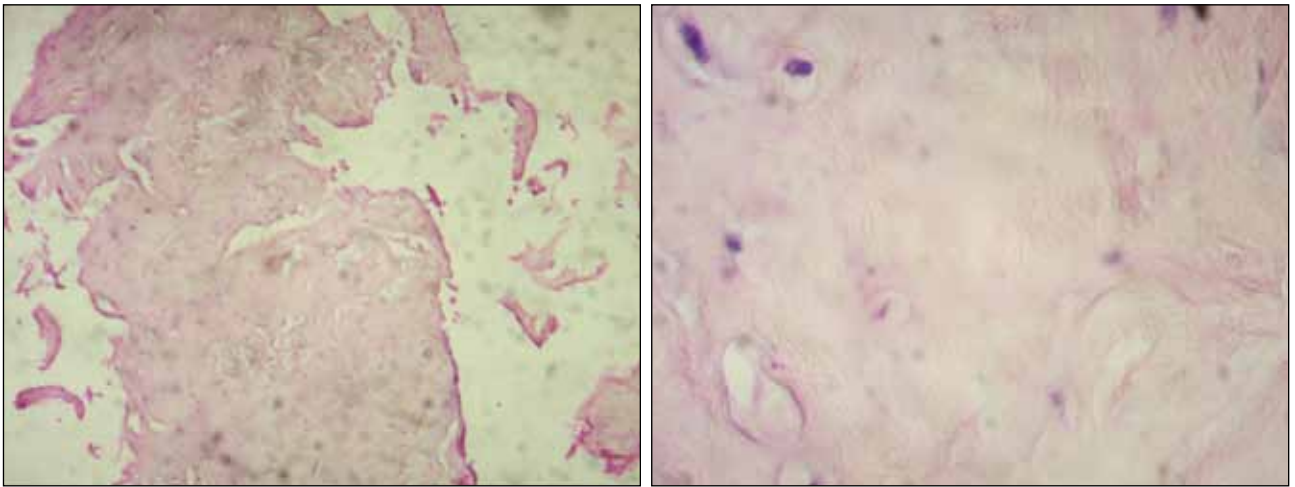
Discusión

El LCA tiene una estructura compleja. Su organización y biología están directamente relacionadas con su función.²¹ Debido a su compleja morfología, una lesión completa se recupera con dificultad.²²

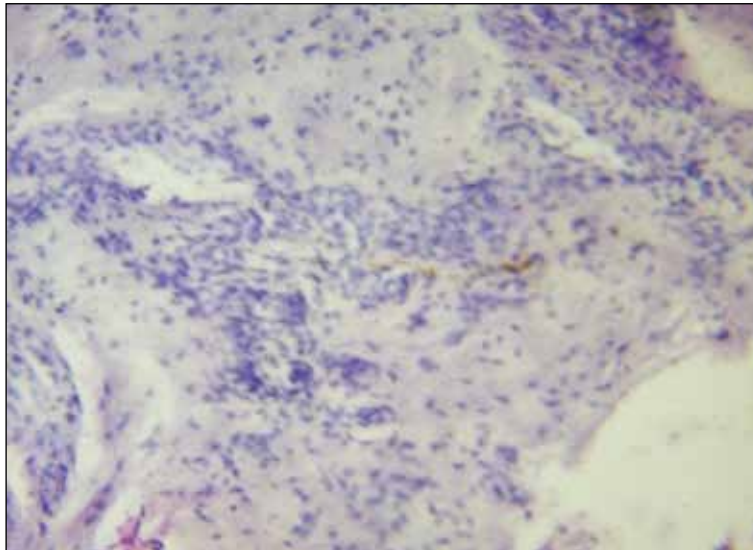
La reconstrucción artroscópica del LCA es una cirugía aceptada en todo el mundo.^{11,23}

Parry y cols.²⁴ informaron que el tendón o ligamento de una persona adulta tiene una distribución bimodal de las fibras de colágeno. Estas tienen un diámetro considerable y representan un gran porcentaje del tendón en una sección transversal. Sus fibras cruzadas son responsables de la alta resistencia a la tracción.⁷

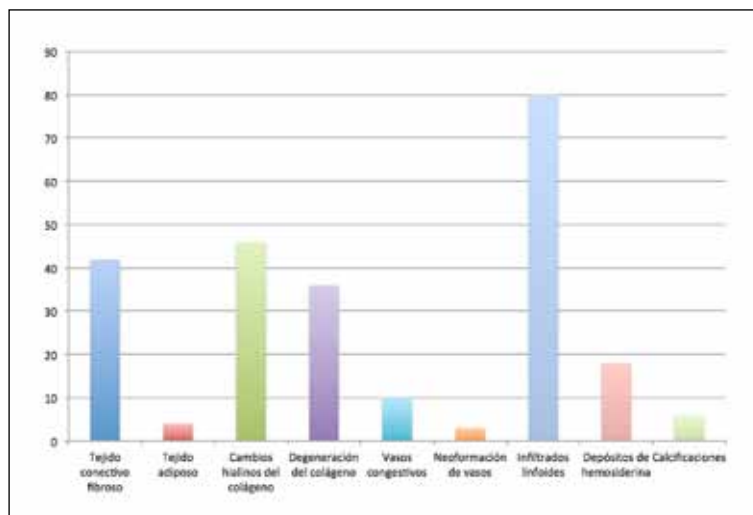
Las fibras del LCA lesionado muestran un potencial intrínseco de curación gracias al aporte vascular proporcionado por la sinovial y a la capacidad de los fibroblastos para producir colágeno.^{4,25}



▲ **Figura 1.** Degeneración colágena, abundante matriz colágena y escasos núcleos fibroblásticos.



▲ **Figura 2.** Se observa el ligamento con infiltrados linfoides.



▲ **Figura 3.** Informe de anatomía patológica.

Strocchi y cols.⁸ publicaron que los haces de colágeno se encuentran en muchas direcciones y que su organización ultraestructural es variada y compleja. Observaron que, en las secciones en serie, la mayoría de los fascículos están orientados en diferentes ángulos con respecto al eje largo del ligamento, mientras que sólo unos pocos fascículos corren paralelos. Todos estos fascículos estaban en posición de reposo.

Las propiedades mecánicas de los tejidos conectivos tienen una relación directa con la integridad estructural. La desorganización y alteración histopatológica de las fibras de colágeno pueden llevar a una disminución de la resistencia mecánica y aumentar la posibilidad de rotura del ligamento.²⁰

Bayat y cols.²¹ observaron fibras de colágeno en la región profunda del LCA y fibrocartilago en un punto cer-

cano a la inserción en el hueso del LCA. En un estudio observacional de la ultraestructura del LCA, Ho Chen y cols.,²⁰ además de observar poblaciones de fibroblastos densas y fusiformes, y zonas de fibras de colágeno organizado en haces, también hallaron áreas con fibras onduladas, disposición irregular de fibras de colágeno con aumentos de celularidad y vascularización.

Conclusión

En todas las muestras de LCA recolectadas en nuestro estudio, se evidenciaron alteraciones en la estructura del colágeno, tejido fibroso e infiltrados linfoides. Sin embargo, no puede demostrarse si estos cambios son anteriores o posteriores a la rotura ligamentaria.

Bibliografía

1. Azangwe G, Mathias KJ, Marshall D. Macro and microscopic examination of the ruptured surfaces of anterior cruciate ligaments of rabbits. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(3):450-6.
2. Miyasaka KC, Daniel DM, Stone ML, Hirshman P. The incidence of knee ligament injuries in the general population. *Am J Knee Surg* 1991;4:3-8.
3. Shino K, Oakes BW, Horibe S, Nakata K, Nakamura N. Collagen fibril populations in human anterior cruciate ligament allografts. Electron microscopic analysis. *Am J Sports Med* 1995;23(2):203-8; discussion 209.
4. Gao F, Zhou J, He C, Ding J, Lou Z, Xie Q, et al. A morphologic and quantitative study of mechanoreceptors in the remnant stump of the human anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2016;32(2):273-80.
5. 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.
6. Chandrashekar N, Mansouri H, Slaughterbeck J, Hashemi J. Sex-based differences in the tensile properties of the human anterior cruciate ligament. *J Biomech* 2006;39:2943-50.
7. Suzuki D, Otsubo H, Watanabe T, Kamiya T, Nagoya S, Yamashita T, et al. Ultrastructure of the three anterior cruciate ligament bundles. *Clin Anat* 2015;28(7):910-6.
8. Strocchi R, Pasquale V, Gubellini P, Facchini A, Maracci M, Buda R, et al. The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. *J Anat* 1992;180(Pt 3):515-9.
9. Oka S, Schuhmacher P, Brehmer A, Traut A, Kirsch J, Siebold R. Histological analysis of the tibial anterior cruciate ligament insertion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016;24(3):747-53.
10. Mall NA, Frank RM, Saltzman BM, Cole BJ, Bach BR. Results after anterior cruciate ligament reconstruction in patients older than 40 years: how do they compare with younger patients? A systematic review and comparison with younger populations. *Sports Health* 2016;8(2):177-81.
11. Vaishya R, Kumar Agarwal A, Ingole S, Vijay V. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction: a review. *Cureus* 2015;7(11):e378.
12. Gwinn DE, Wilckens JH, McDevitt ER, Ross G, Kao TC. The relative incidence of anterior cruciate ligament injury in men and women at the United States Naval Academy. *Am J Sports Med* 2000;28:98-102.
13. Chahla J, Arroquy D, Perez Herrera G, Orłowski B, Guiñazu J, Carboni M, et al. Lesión del ligamento cruzado anterior: ¿es la disminución en la movilidad de la cadera un factor predisponente? *Arthroscopia* 2014;21(4):121-3.
14. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, St Pierre P, Taylor DC. Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med* 2003;31(6):831-42.
15. Eiling E, Bryant AL, Petersen W, Murphy A, Hohmann E. Effects of menstrual cycle hormone fluctuations on musculotendinous stiffness and knee joint laxity. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15(2):126-32.

16. Iwaki H, Pinskerova V, Freeman MA. Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(8):1189-95.
17. Meister K, Talley MC, Horodyski MB, Indelicato PA, Hartzel JS, Batts J. Caudal slope of the tibia and its relationship to noncontact injuries to the ACL. *Am J Knee Surg* 1998;11(4):217-9.
18. Vaishya R, Hasija R. Joint hypermobility and anterior cruciate ligament injury. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2013;21:182-4.
19. Danylchuck KD, Finaly JB, Krcek JP. Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments. *Clin Orthop Relat Res* 1978;131:294-8.
20. Ho Chen H, Lintner M, Luo Z. Observation of the ultrastructure of anterior cruciate ligament graft by atomic force microscopy. *Scanning* 2009;31(1):19-23.
21. Bayat M, Mohammadzade F, Rakhshan M. Electron and light microscopic study of anterior cruciate ligament of rabbit. *J Anat Soc India* 2003;52(2):155-8.
22. Dodds JA, Arnoczky SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament: a blueprint for repair and reconstruction. *Arthroscopy* 1994;10(2):132-9.
23. Simokochi Y, Shultz S. Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train* 2008;43(4):396-408.
24. Parry DA, Barnes GR, Craig AS. A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and a possible relation between fibril size distribution and mechanical properties. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1978;203(1152):305-21.
25. Haus BM, Mastrangelo AN, Murray MM. Effect of anterior cruciate healing on the uninjured ligament insertion site. *J Orthop Res* 2012;30:86-94.