

## CAPÍTULO 12

# LIGAMENTOS. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

**Autores:** Javier Gutiérrez Pereira, Yuriy Markiv Markiv

**Coordinador:** Jorge Salvador Marín  
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.  
Hospital General Universitario de Alicante Doctor Balmis

### 1. INTRODUCCIÓN

Los **ligamentos** son estructuras clave del sistema musculoesquelético cuya función principal es proporcionar estabilidad articular y contribuir al control neuromuscular mediante la propiocepción. Su composición y organización histológica permiten resistir fuerzas de tracción y adaptarse dinámicamente a las cargas biomecánicas. La comprensión de su estructura, propiedades y respuesta frente a la lesión es esencial para el abordaje diagnóstico y terapéutico de las lesiones ligamentarias, cada vez más prevalentes en la práctica deportiva y en traumatología <sup>(1)</sup>.

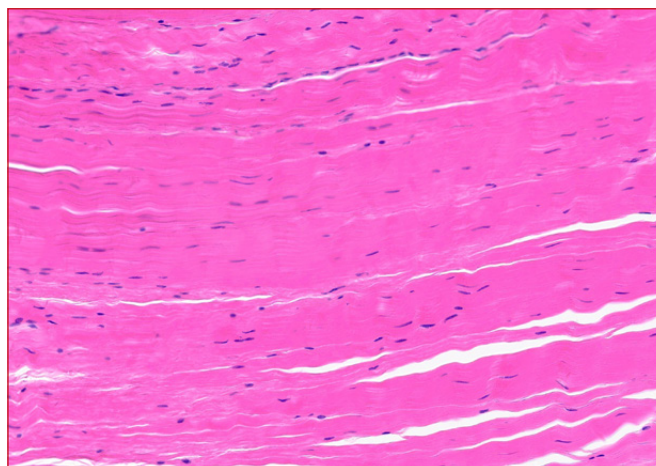
### 2. ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA

#### 2.1. Anatomía macroscópica

Los ligamentos son estructuras de tejido conectivo denso que unen dos huesos adyacentes, ya sea como elementos extraarticulares (p. ej., ligamento colateral medial) o intraarticulares (p. ej., ligamento cruzado anterior). Su morfología puede ser de tipo cordonal o formar parte del refuerzo capsular. Son visibles como bandas blancas, brillantes y tensas. La disposición y orientación de sus fibras de colágeno determinan la función específica que cumplen en cada articulación, respondiendo a patrones de carga específicos. Presentan un patrón ondulado (*crimp*) de sus fibras colágenas en reposo, lo cual permite disipar progresivamente la energía mecánica durante la elongación (Figura 1) <sup>(2)</sup>.

#### 2.2. Inserción ósea

La zona de unión del ligamento al hueso se denomina **entesis** y puede ser:



**Figura 1.** Imagen histológica de un ligamento (H-E; 40x) que muestra densos haces paralelos y ondulados de fibras de colágeno intensamente eosinófilas (rosas), con escasos núcleos de fibroblastos alargados y basófilos (morados).

- **Fibrosa o indirecta:** las fibras de colágeno se insertan directamente en el periostio y hueso mediante las fibras de Sharpey.
- **Fibrocartilaginosa o directa:** incluye cuatro zonas histológicas diferenciadas (fibrosa, fibrocartilago, fibrocartilago mineralizado y hueso), proporcionando una transición gradual que permite la disipación de cargas y minimiza concentraciones de estrés.

Esta diferenciación es relevante clínicamente, ya que condiciona la capacidad de regeneración y el tipo de reparación quirúrgica.

### 3. HISTOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

El ligamento está formado por una parte celular y otra extracelular.

#### 3.1. Composición celular

Las principales células son los fibroblastos, responsables de la síntesis de colágeno y del mantenimiento de la matriz extracelular (MEC). También pueden hallarse células inflamatorias y células progenitoras en menor proporción.

### 3.2. Matriz extracelular

El 60–70% del peso total corresponde a agua. La fracción seca se compone de:

- **Fibras de colágeno:** especialmente tipo I (75-85% del total), responsables de la resistencia del ligamento. También se encuentra colágeno tipo III (en fases de reparación) y, en menor cantidad, tipo V y XII.
- **Fibras elásticas:** formadas por elastina (<5%), que otorgan elasticidad al tejido. Su proporción varía según la función.
- **Sustancia fundamental:** material gelatinoso e hidratado que rodea las fibras. Contiene proteoglicanos y glucosaminoglicanos, como condroitín sulfato, queratán sulfato y ácido hialurónico, que mantienen la hidratación y viscosidad del tejido, además de resistir fuerzas de compresión.

Otros componentes importantes incluyen glucoproteínas de adhesión como fibronectina, laminina, integrinas y actina, que modulan funciones celulares y procesos de reparación.

### 3.3. Vascularización y sensibilidad

Los ligamentos son hipovasculares. Su irrigación es escasa y proviene fundamentalmente del **epiligamento** (estructura que recubre a los ligamentos extraarticulares) o de la membrana sinovial (en intraarticulares).

Esta vascularización limitada afecta negativamente a su capacidad regenerativa.

El epiligamento alberga fibras nerviosas, que proporcionan nocicepción y propiocepción, características clave en la coordinación motora y en la regeneración tisular.

## 4. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS

### 4.1. Respuesta mecánica

El comportamiento del ligamento frente a cargas puede representarse mediante una curva tensión-deformidad (Figura 2), que incluye cuatro fases<sup>(3)</sup>:

- **Fase I**, reclutamiento de fibras: deformación rápida con baja carga, asociada al enderezamiento de las fibras en *crimp* y al reclutamiento progresivo de fascículos. Funciona como mecanismo amortiguador.
- **Fase II**, comportamiento elástico lineal: las fibras están completamente alineadas; la deformación es proporcional a la carga.
- **Fase III**, deformación plástica: algunas fibras comienzan a fallar estructuralmente (microdaño), con pérdida parcial de recuperación.
- **Fase IV**, fallo estructural: rotura completa del tejido.

### 4.2. Propiedades viscoelásticas

Los ligamentos presentan comportamiento viscoelástico, lo que implica que su respuesta depende del tiempo y velocidad de aplicación de la carga:

- **Histéresis:** pérdida de energía durante ciclos de carga-descarga. Tras sucesivos ciclos de carga-descarga, se requiere menor fuerza para alcanzar una misma elongación del ligamento.

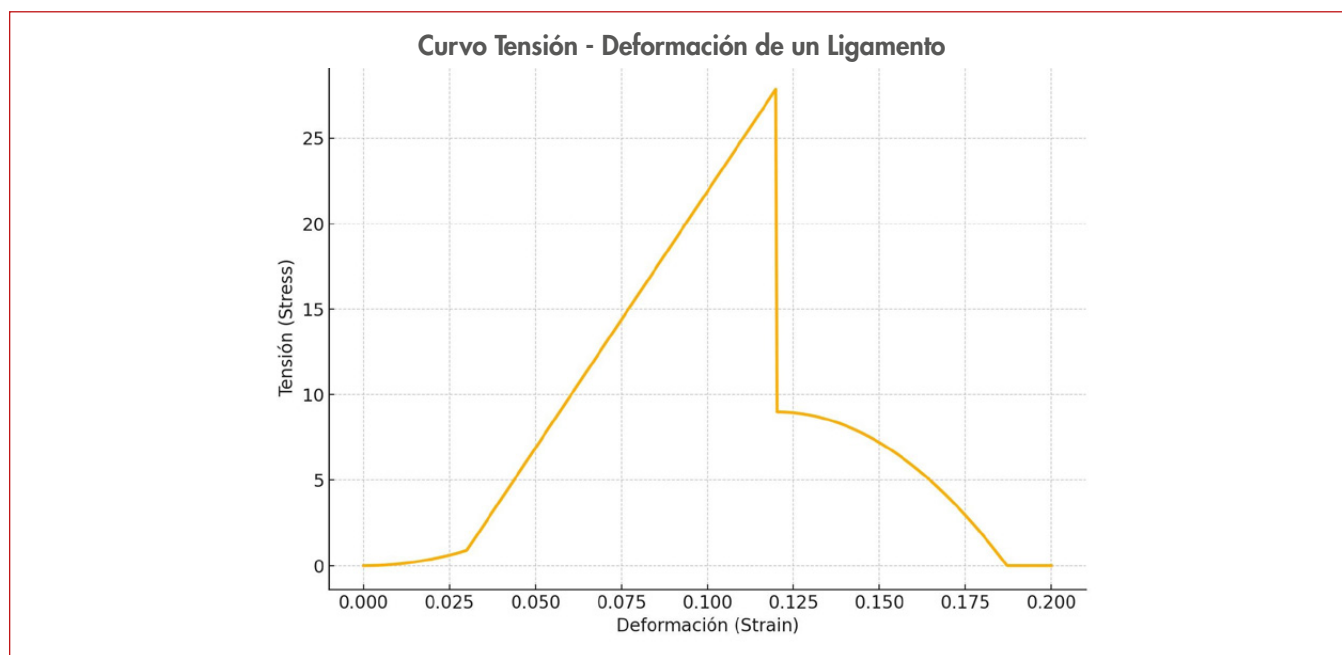


Figura 2. Curva de respuesta mecánica tensión-deformación de un ligamento.

**Tabla 1. Evolución de la generación de cementos**

Factor	Mecanismo fisiológico / Efecto
Tamaño (área sección transversal)	Mayor número de fibras colágenas confiere mayor resistencia.
Composición	Más colágeno tipo I y enlaces cruzados aumentan rigidez y carga de rotura.
Edad avanzada	Con el envejecimiento los ligamentos presentan mayor rigidez y fragilidad.
Sexo femenino / factores hormonales	Los estrógenos y otras hormonas se asocian a mayor laxitud articular.
Embarazo / relaxina	La hormona relaxina aumenta la laxitud articular al degradar colágeno.
Velocidad de carga aplicada	Cargas de alto ritmo (trauma rápido) producen mayor rigidez instantánea (viscoelasticidad) pero menor deformación antes de la falla.
Dirección de la carga	Cargas oblicuas o de torsión pueden provocar desgarros más fácilmente.
Inmovilización / desuso	Pérdida de estímulo mecánico disminuye y debilita el ligamento.
Ejercicio / carga progresiva	El estímulo mecánico estimula fibroblastos aumentando la rigidez.

- **Relajación por esfuerzo:** disminución del estrés bajo una elongación constante.
- **Fenómeno Creep:** aumento de la deformación del ligamento bajo una carga constante prolongada.

Estos conceptos tienen aplicación directa en el diseño de programas de rehabilitación, donde el estiramiento progresivo y sostenido permite elongar el tejido con menor daño estructural <sup>(3)</sup>.

### 4.3. Influencia de condiciones externas

Factores como la temperatura, hidratación y condiciones metabólicas modifican el comportamiento biomecánico. El aumento de la temperatura y la hidratación, por ejemplo, disminuyen la rigidez estructural del ligamento, facilitando su movilización, lo que justifica el uso de calor terapéutico en la rehabilitación.

### 4.4. Factores que afectan a la resistencia del ligamento

Se dividen en intrínsecos y extrínsecos. Se resumen en la Tabla 1.

## 5. LESIÓN Y REPARACIÓN DEL LIGAMENTO

Las lesiones ligamentosas pueden clasificarse en tres patrones morfológicos <sup>(4)</sup>:

**Rotura intraligamentosa:** desgarró localizado en el cuerpo del ligamento.

**Avulsión ósea:** desprendimiento del ligamento junto con fragmento óseo.

**Rotura en la interfase ligamento-hueso:** lesión en la zona de fibrocartilago mineralizado, donde el ligamento se inserta en el hueso.

El término "esguince" se refiere al estiramiento o desgarró de un ligamento, diferenciándose 3 grados según se trate de un estiramiento, una rotura parcial, o una rotura completa.

### 5.1. Fases de cicatrización ligamentosa

La reparación de los ligamentos ocurre en tres fases superpuestas <sup>(5)</sup>:

**Inflamatoria:** se inicia inmediatamente tras la lesión, caracterizada por la infiltración de células inflamatorias y la formación de hematoma.

**Proliferativa:** dura semanas y supone la proliferación de fibroblastos y síntesis de matriz extracelular y, principalmente, de colágeno tipo III.

**Remodelación:** maduración del tejido con reorganización de las fibras de colágeno hacia colágeno tipo I, aumentando la resistencia mecánica.

A pesar de estos procesos, el tejido cicatricial resultante rara vez recupera las propiedades biomecánicas originales del ligamento sano debido a la desorganización de las fibras de colágeno, la formación inadecuada de enlaces cruzados y la deficiente maduración de las fibrillas.

Los protocolos de movilidad precoz pueden ser beneficiosos en esta fase de remodelación.

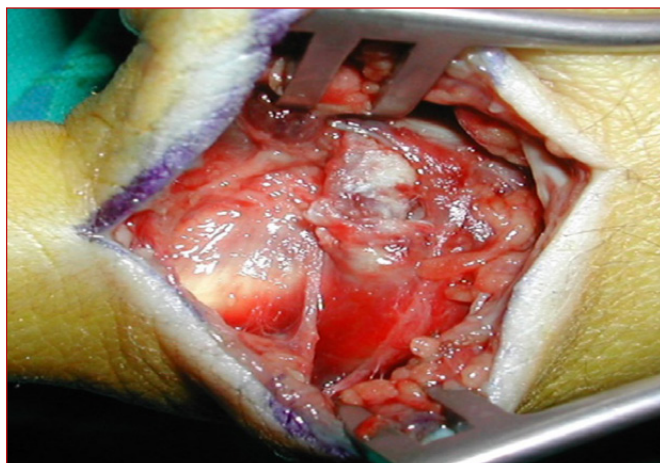
## 5.2. Factores que afectan a la cicatrización del ligamento

La capacidad de cicatrización varía según la localización del ligamento:

**Ligamentos extraarticulares:** poseen una mejor vascularización y entorno biológico favorable para la cicatrización espontánea.

**Ligamentos intraarticulares:** como el ligamento cruzado anterior (LCA), presentan una vascularización limitada y están expuestos al líquido sinovial, que puede interferir con la formación del coágulo y la matriz de fibrina necesaria para la reparación, lo que justifica la necesidad de intervenciones quirúrgicas reconstructivas en gran parte de los casos.

Otros factores que también influyen son las características de la rotura (Figura 3), y los que dependen del paciente como la edad, enfermedades sistémicas etc.



**Figura 3.** Lesión de Stener. Rotura del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar. La aponeurosis se interpone entre el ligamento y su punto de inserción. Es necesaria la reposición quirúrgica.

## 6. PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

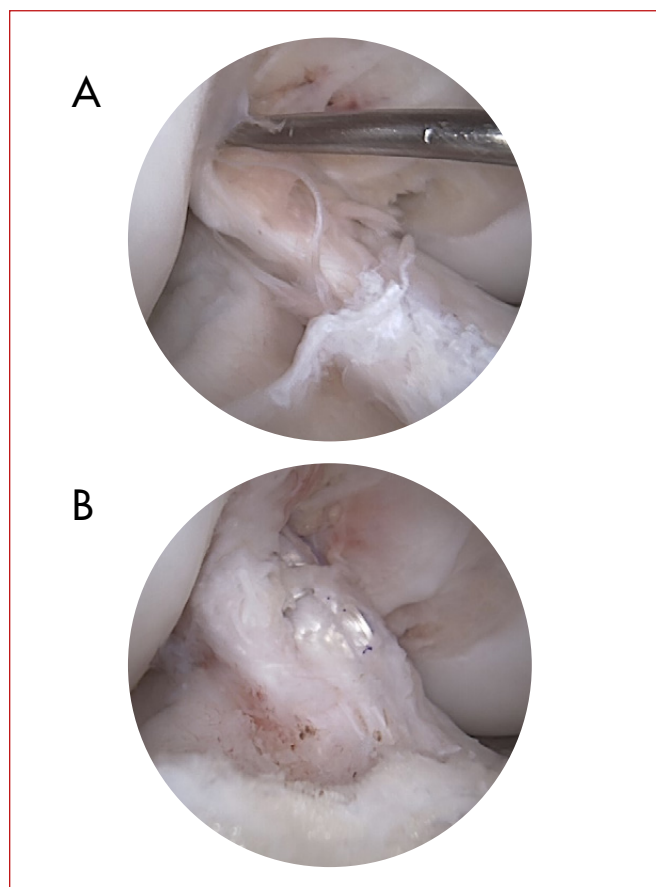
### 6.1. Tratamiento conservador

En el caso concreto de roturas agudas del LCA, recientemente se ha descrito una técnica de tratamiento no quirúrgico denominada *Cross Bracing Protocol* basado en aproximar los extremos del ligamento roto para su reparación. La distancia entre el origen y la inserción del LCA es más corta entre 90° y 135° de flexión. Así, consiste en un protocolo de tres meses que implica la inmovilización de la rodilla a 90° de flexión durante el

primer mes con posterior desbloqueo en rangos específicos cada semana de terapia. Presentó una tasa de regeneración del LCA en el 90% de los pacientes en una serie de casos <sup>[6]</sup>.

### 6.2. Tratamiento quirúrgico

En lesiones donde no es posible la aproximación adecuada de los extremos ligamentarios o en ligamentos intraarticulares con limitada capacidad de cicatrización, la reparación quirúrgica es la opción preferente (Figura 4).



**Figura 4.** Imágenes artroscópicas que muestran rotura (A) y reconstrucción (B) del ligamento cruzado anterior con plastia de isquiotibiales autólogos.

### 6.3. Avances en ingeniería de tejidos y biomateriales

La ingeniería de tejidos ha introducido nuevas estrategias para mejorar la reparación ligamentosa:

**Andamiajes sintéticos:** el uso de andamiajes de tereftalato de polietileno (PET) impresos en 3D ha mostrado propiedades mecánicas adecuadas y biocompatibilidad, promoviendo la regeneración de ligamentos en modelos experimentales <sup>[7]</sup>.

**Ligamentos artificiales:** el sistema de refuerzo avanzado de ligamentos (LARS) ha sido utilizado en la reconstrucción del LCA, ofreciendo resistencia mecánica comparable al ligamento nativo y promoviendo la integración tisular <sup>(8)</sup>.

#### 6.4. Terapias biológicas

Las terapias biológicas buscan potenciar la cicatrización mediante la modulación del entorno celular:

- **Factores de crecimiento:** la aplicación de factores como el PDGF-BB recombinante ha mostrado efectos positivos en la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, acelerando la reparación <sup>(9)</sup>.
- **Terapia génica:** la introducción de microARNs, como el microARN-210, ha demostrado en animales mejorar la angiogénesis y la regeneración del LCA mediante la activación de vías como VEGF y FGF-2 <sup>(10)</sup>.

#### 6.5. Células madre y medicina regenerativa

El uso de células madre mesenquimales (CMM) derivadas de médula ósea o tejido adiposo, en combinación con andamiajes y factores de crecimiento, ha sido analizado y estudios en modelos animales han mostrado que estas estrategias pueden promover la formación de tejido ligamentoso funcional y mejorar la integración con el hueso.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Provenzano PP, Heisey D, Hayashi K, Lakes R, Vanderby R. Subfailure damage in ligament: a structural and cellular evaluation. *J Appl Physiol*. 2002;92(1):362-71.
2. Woo SL, Vogrin TM, Abramowitch SD. Healing and repair of ligaments. In: Mow VC, Huiskes R, editors. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 301-38.
3. Kjaer M, Magnusson SP. Mechanical properties and function of collagen-rich tissues in athletes. In: Nielsen OB, Saltin B, editors. *Muscle and Tendon Injuries in Athletes*. Basel: Karger; 2014. p. 65-79.
4. Lu HH, Thomopoulos S. Functional attachment of soft tissues to bone: development, healing, and tissue engineering. *Annu Rev Biomed Eng*. 2013;15:201-26.
5. Bleakley C, Netterström-Wedin F. Does mechanical loading restore ligament biomechanics after injury? A systematic review of studies using animal models. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Jun 22;24(1):511.
6. Filbay SR, Dowsett M, Chaker Jomaa M, Rooney J, Sabharwal R, *et al*. Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol. *Br J Sports Med*. 2023 Dec;57(23):1490-7.
7. Gomez-Cerezo MN, Perevoshchikova N, Ruan R, *et al*. Additively manufactured polyethylene terephthalate scaffolds for scapholunate interosseous ligament reconstruction. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2023;140:105653.
8. Newman SD, Atkinson HD, Willis-Owen CA. Anterior cruciate ligament reconstruction with the ligament augmentation and reconstruction system: a systematic review. *Int Orthop*. 2013;37(2):321-6.
9. Yamada Y, Ueda M, Naiki T, Takahashi M, Hata K. In vitro effect of platelet-derived growth factor-BB on collagen synthesis and proliferation of human periodontal ligament cells. *J Periodontol*. 2003 Sep;74(9):1160-7.
10. Kohno Y, Eguchi Y, Oe K, *et al*. Acceleration of healing of the medial collateral ligament of the knee by local administration of synthetic microRNA-210 in a rat model. *Am J Sports Med*. 2018 Jan;46(1): 116-22.