

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA.
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ DE HENARES (MADRID)
(PROF. A. LÓPEZ ALONSO)
CÁTEDRA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA TENERIFE)
(PROF. L. DÍAZ-FLORES)

Comportamiento Biológico de Implantes Tendinosos Autógenos Intraarticulares. Interfase con los distintos medios receptores

F. MANDIA; R. GUTIERREZ; A. LOPEZ ALONSO y L. DIAZ-FLORES

RESUMEN

En el presente trabajo se ha efectuado un estudio experimental de la respuesta biológica de implantes intraarticulares de tendones autógenos insertados en canales óseos. Se ha seguido, mediante microscopía óptica y electrónica, la revascularización de los implantes, los cambios tendinosos intrínsecos y, fundamentalmente, la interfase establecida entre la estructura tendinosa y los distintos medios del lecho receptor. En las zonas bañadas por líquido sinovial se produce "sinovialización", con presencia de sinoviocitos A (aspecto macrofágico) y B (aspecto fibroblástico). En las zonas que delimitan con cartílago aparece una hendidura, cuya superficie tendinosa es también sinovializada. En la interfase hueso-tendón se pueden diferenciar zonas de aposición lateral y termino-terminales. Las primeras muestran fenómenos de remodelación (presencia de abundantes osteoblastos y osteoclastos) y dispositivos arciformes de las fibras colágenas que "anclan" el tendón a trabéculas óseas. En las zonas término-terminales se establece continuidad entre la colágena del tendón y del hueso. En las regiones en que el tendón se relaciona con el tejido adiposo de la médula ósea, se produce también continuidad entre fibras colágenas pertenecientes a ambos componentes.

Descriptores: Injertos tendinosos. Sustitución Ligamento cruzado Anterior.

SUMMARY

The authors presented an experimental work in rabbits. They reviewed the revascularization and morphology ("Sinovialization" and "Ligamentation") of tendon autograft used to replace the anterior cruciate ligament (18 rabbits studied) by histological techniques.

Key Words: Tendon graft. Biological Response. Anterior cruciate ligament.

Introducción

Entre los diferentes tipos de lesión ligamentosa de la rodilla, la afectación del ligamento cruzado anterior predomina por su frecuencia sobre el resto (1).

Debido al bajo porcentaje de éxitos obtenidos en la reparación primaria de este ligamento y a los significativos problemas de la inestabilidad crónica consecuente, se han realizado, en un intento de lograr mejores resultados, numerosos procedimientos quirúrgicos, entre los que están aquellos que emplean tejidos tendinosos del propio individuo (t. rotuliano, recto interno, semitendinoso, banda ileotibial (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) con una finalidad sustitutiva o de refuerzo.

En la reparación de este ligamento se deben tener en cuenta criterios de tipo anatómico, biomecánico (9) y biológicos; entre estos últimos destacan los problemas de neovascularización del injerto y de su anclaje en el hueso ("Interfase") (1, 3, 6, 10, 11, 12, 13).

En el presente trabajo experimental hemos estudiado, mediante Microscopía óptica y electrónica, la respuesta biológica tras la implantación de un tendón del propio animal en la cavidad articular, insertando su extremo dentro de un canal óseo previamente realizado.

El estudio se ha efectuado haciendo abstracción de consideraciones biomecánicas.

Material y métodos

Se han utilizado 18 conejos albinos de Nueva Zelanda, en los que, una vez anestesiados (Ketamina 100 -150 mg/Kgy Clorpromazina 5mg/Kg, vía I. M. profunda), se accedió a su rodilla por vía anterior, localizando

la inserción tendinosa del músculo recto interno. El tendón de este último, de 1 - 2cms. de largo, fue seccionado en sus extremos y aislado. A continuación, se realizó en la meseta tibial un canal óseo que iba, desde su cara medial, hasta la superficie articular del platillo tibial externo. Por dicho canal se introdujo una guía canulada, portando un hilo de sutura previamente anudado a un extremo del tendón. Al traccionar del dispositivo, el tendón quedó, en una parte, bañado por líquido sinovial y, en la otra, dentro de un canal óseo.

Los animales fueron sacrificados con un intervalo semanal, entre 1 y 12 semanas, en los casos destinados a microscopía óptica, y entre 1 y 6 semanas, en los destinados a microscopía electrónica. La obtención del material de estudio se hizo por artrotomía amplia y osteotomía distal a la puerta de entrada del canal óseo. Las piezas obtenidas para M.O. (n=12) fueron fijadas en formol al 10% y descalcificadas en ácido nítrico al 5%. Los cortes histológicos fueron teñidos con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson-Goldner y PAS.

Para su estudio ultraestructural (n=6), los fragmentos se fijaron previamente en glutaraldehído tamponado al 2%, a pH 7.3 y, a continuación, se realizó postfijación con tetróxido de osmio al 1%, deshidratación en acetonas crecientes e inclusión en epoxiresinas. Los cortes semifinos fueron teñidos con azul de toluidina y los ultrafinos con acetato de uranil-magnesio y citrato de plomo.

Resultados

Consideramos dos apartados fundamentales: a) Cambios tendinosos intrínsecos y b) Interfase entre la estructura tendinosa y los distintos medios del lecho receptor.

a) Cambios tendinosos intrínsecos:

Se aprecian elementos fibroblásticos, pertenecientes al implante, entre grue-

sos haces de fibras colágenas, con característica disposición paralela (Figura n° 1). Dichos componentes aparecen conservados a lo largo de todo el experimento. Es posible también observar zonas con infiltración de macrófagos y discreta alteración de la disposición de fibroblastos y fibras colágenas. Ultraestructuralmente, se distinguen espacios con material lipídico, intercalados entre los haces de fibras de colágeno. Muchos de los fibroblastos muestran cuerpos densos intramitocondriales, con el aspecto de partículas cálcicas (Figura n° 2). Hemos observado algunos elementos celulares con cambios alterativos, así como partículas densas y gotas lipídicas de aspecto residual.

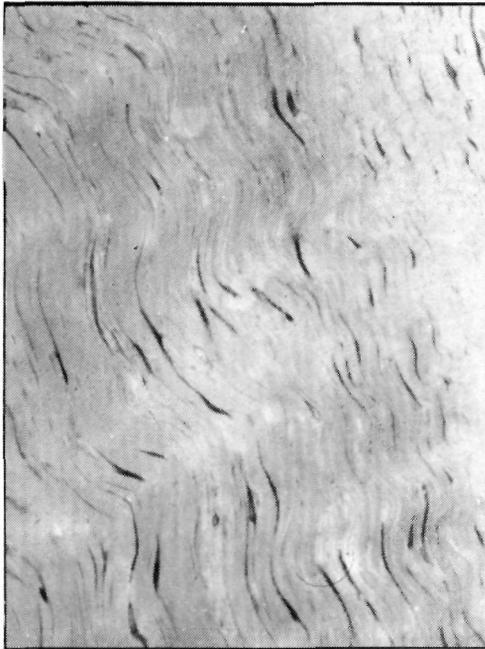


Figura n° 1: En un implante tendinoso, se observa la presencia de elementos fibroblásticos originales, dispuestos entre gruesos haces de colágeno (H-E, 160x)

b) Interfase entre la estructura tendinosa y los distintos medios del lecho receptor:

Existen los siguientes tipos de relación tendón-medio receptor, dependiendo de la naturaleza de este último:

- 1) Líquido sinovial,
- 2) Cartílago,
- 3) Trabéculas óseas, y
- 4) Tejido adiposo de la médula ósea.

Una visión panorámica, obtenida en cortes histológicos que seccionan longitudinalmente al tendón, demuestran el recorrido de éste en el medio sinovial y su implantación en el hueso (Figura n°

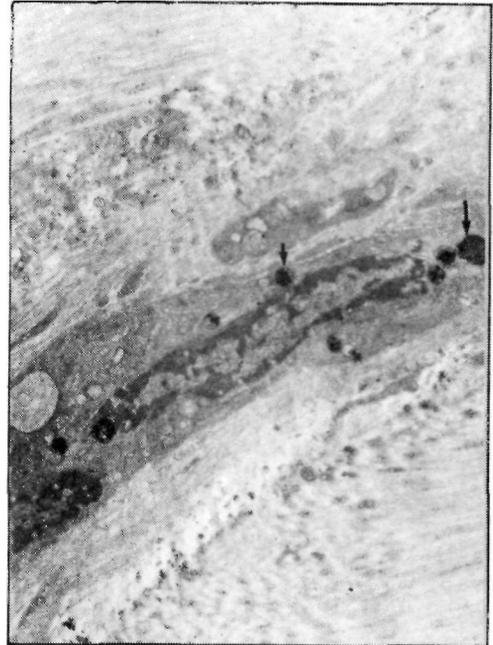


Figura n° 2: Características ultraestructurales de un fibroblasto original en implante tendinoso. Obsérvese la existencia de cuerpos densos intramitocondriales (flechas). (Acetato de Uranilo y Citrato de plomo, 17.000x).

3). En la zona de implantación se aprecia una oquedad, entre el tendón y la zona receptora, de tal manera que se crean unas hendiduras o fondos de saco, en relación con el líquido sinovial. Por lo tanto, la unión íntima entre los tejidos receptores y el tendón se inicia a cierta distancia de la superficie cartilaginosa.

En la superficie del tendón en contacto con el líquido sinovial se observa, desde los 15 días en adelante, la presencia de células con morfología similar a la de sinoviocitos A (aspecto macrofágico) y B (aspecto fibroblástico); los primeros poseen abundantes microvellosidades superficiales y algunos lisosomas (tipo

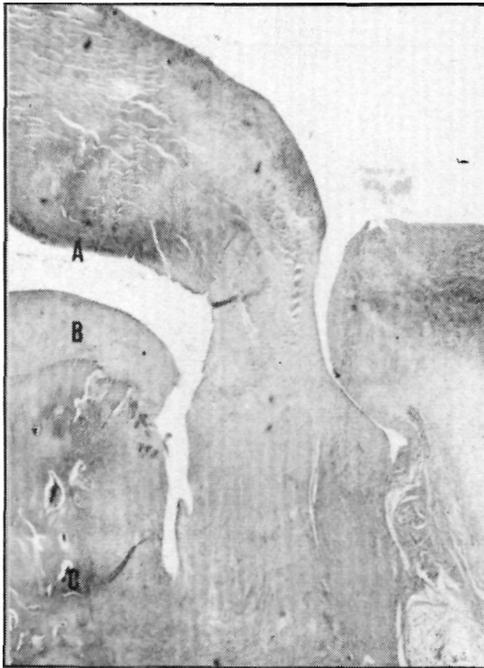


Figura nº 3: Imagen panorámica, en corte histológico, en la que se observa gran parte del recorrido del tendón implantado. Se distingue su relación con distintos medios: A) Líquido sinovial, B) Cartílago y C) Trabéculas óseas. Resalta la presencia de una hendidura entre el tendón y la zona inicial de los tejidos receptores (H-E, 20x).

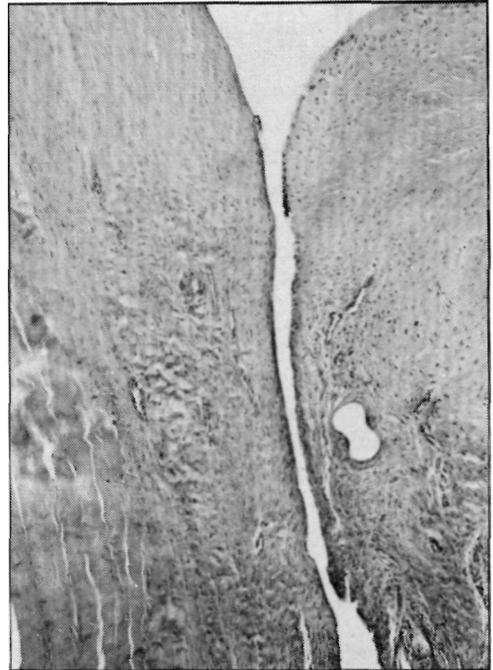


Figura nº 4: Detalle de la hendidura establecida entre tendón y la zona inicial de los tejidos receptores. En la superficie tendinosa se produce "sinovialización" (H-E, 90x).

sinoviocito A), mientras que los segundos presentan un manifiesto Retículo Endoplásmico Rugoso (tipo sinoviocito B).

En las hendiduras o fondos de saco, aislada, por tanto, la superficie tendinosa de la del cartílago y hueso vecino (Figura nº 4), existe también remodelación similar a la descrita previamente, es decir, presencia de células con características de sinoviocitos A y B. El cartílago de la otra vertiente muestra discreta adaptación no proliferativa y el hueso presentó fenómenos conducentes a la fibrosis y sinovialización, similar a la descrita para la zona del tendón. Con relativa frecuencia se observan pequeños focos de tejido cartilaginoso neoforado, dispuestos entre el tejido fibroso

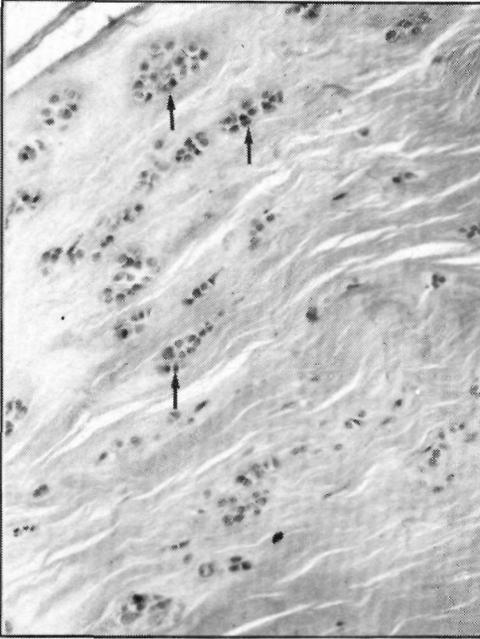


Figura nº 5: Presencia de focos de tejido cartilaginoso neoformado (flechas), dispersos entre tejido fibroso reactivo (H-E, 150x).

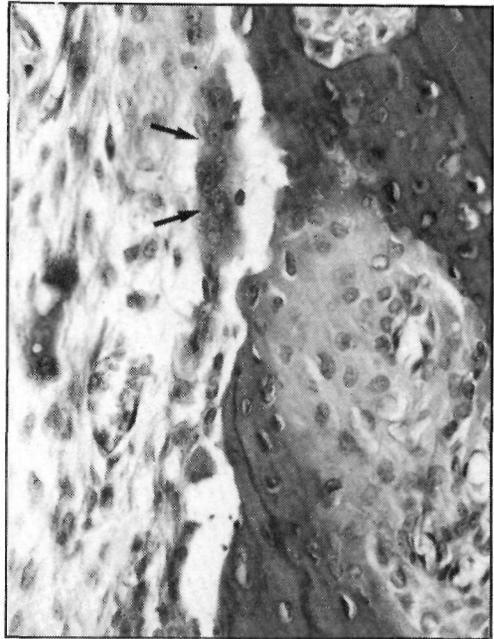


Figura 7: Zona de aposición lateral entre tendón y trabéculas óseas. Obsérvese la presencia de osteoclastos (flechas) (H-E, 180x).



reparativo (Figura nº 5) fraguado en ambas vertientes tendinosa y ósea.

En la región en que el tendón establece continuidad con el hueso (Figura nº 6), pueden distinguirse, según la disposición y relación de las fibras de colágena de ambos tejidos, zonas de aposición lateral y termino-terminales. En las superficies de aposición lateral entre tendón y trabéculas óseas, se aprecian variadas estructuras con fenómenos de remodelación, tales como áreas ricas en osteoclastos y osteoblastos (Figura nº 7), aparición de tejido cartilaginoso y desarrollo de zonas fibrosas, en las que es

Figura nº 6: Amplias zonas de interfase entre tendón y hueso. El corte histológico ha seccionado longitudinalmente al tendón en su recorrido intraóseo (H-E, 50x).

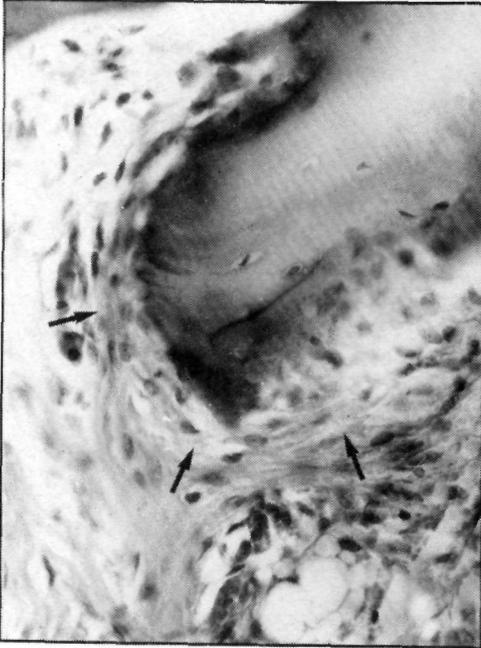


Figura nº 8: Zona de aposición lateral entre tendón y trabéculas óseas. Disposición arciforme de las fibras colágenas, rodeando parcialmente una trabécula ósea (flechas) (H-E, 180x).



Figura nº 9: Interfase tendón-hueso con aspecto término-terminal. Se distingue continuidad entre los componentes colágenos del tendón y hueso, originándose una fina banda de refuerzo (H-E, 90x).

difícil precisar si pertenecen al tendón o al hueso. Con relativa frecuencia hemos distinguido imágenes arciformes de las fibras de colágeno que, partiendo del tendón, rodean parcialmente trabéculas óseas, condicionando un especial sistema de engarze (Figura nº 8).

En las regiones término-terminales se aprecia continuidad entre los componentes colágenos del tendón y del hueso. En ocasiones, en el límite o interfase entre ambos componentes se observa una fina banda densa de refuerzo (Figura nº 9).

También se distingue cierta modulación cartilaginosa en los componentes tisulares próximos a esta línea de interfase.

Finalmente, las regiones del tendón dispuestas en vecindad al tejido adiposo de la médula ósea, muestran una nítida delimitación entre sus componentes fibrosos y los grupos de adipocitos circundantes. Es posible también apreciar prolongaciones fibrilares del tendón, entremezcladas con grupos de adipocitos (Figura nº 10).

Dicusión

Prácticamente, todas las estructuras de la rodilla se han utilizado como sustitutos del L.C.A., siendo las fuentes más comunes, el aparato extensor (tendón rotuliano, rótula y tendón del cuadriceps), tendones posteriores de la rodilla (recto interno, semitendinoso) y la ban-

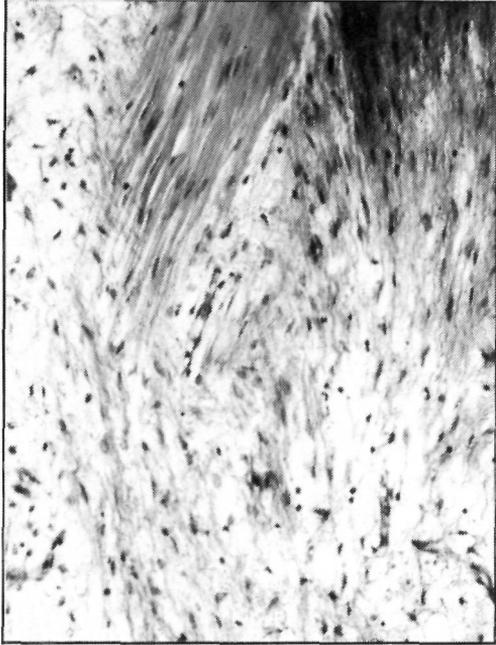


Figura nº 10: Interfase tendón-tejido adiposo de la médula ósea. Obsérvense prolongaciones fibrilares del tendón entremezcladas con grupos de adipocitos (H-E, 120x).

da o tracto iliotibial.

Entre los estudios experimentales de sustitución del L. C. A. con material autógeno están los de CLANCY y cols. (12), con empleo de tendón patelar, porque permite la unión hueso a hueso en los lugares de inserción, a la vez que no se priva a la rodilla de un estabilizador tan eficaz, como en los casos en que utilizan el tendón del semitendinoso o fascial lata. Teniendo en cuenta que la fuerza del tendón patelar es del 191% con respecto al L. C. A. en humanos (14) y la pérdida de cierta fuerza en los materiales de sustitución, es posible que con dicho tendón se logre un sustituto con capacidad definitiva cercana a lo normal.

Es opinión de CLANCY y cols, la revascularización se produce desde tres frentes: vasos endósticos del fémur, vasos endósticos de la tibia y vasos del pliegue sinovial posterior. Otros autores (11,15) condicionan el tercer frente de vascularización a que se suture la grasa infrapatelar al injerto. Este fenómeno comienza ya en la primera semana, y, a la octava, se aprecia completa revascularización en los injertos. Es opinión general que el injerto actúa como un andamio en el que acontece un fenómeno reparativo fibroblástico periférico, mientras va sufriendo además una progresiva sustitución intra-ligamentosa.

En nuestros estudios, hemos comprobado la presencia de fenómenos reparativos alrededor y entre los componentes tisulares del autoinjerto. Dichos fenómenos se inician con emigración de elementos macrofágicos, formación de yemas vasculares y proliferación de células fibroblástico-miofibroblásticas. Con el tiempo existe una modulación hacia tejido fibroso. Un hecho similar ha sido descrito por ARNO CZKY y cols. (11), señalando que, tras necrosis parcial del injerto, existe revascularización, proliferando y remodelación del mismo. Estos últimos autores dan mayor importancia a los vasos de la grasa infrapatelar que a los del tejido óseo. A su vez discuten la viabilidad del injerto cuando únicamente intervienen fenómenos de difusión de nutrientes desde el líquido sinovial.

Por nuestra parte, hemos observado, durante las primeras fases del implante, la persistencia de elementos fibroblásticos primitivos, pertenecientes al injerto, inmersos entre haces de fibras colágenas. Ello significa que, durante estos estadios, las células superviven

por difusión del líquido sinovial. Las alteraciones de algunos fibroblastos y su asociación a grandes gotas de aspecto lipídico, lo interpretamos como fenómenos degenerativos parciales que alcanzan, en algunas células, mayor intensidad observándose restos en formas de partículas densas y pequeñas gotas lipídicas. Un hecho significativo en nuestras observaciones es la existencia de partículas densas, que parecen corresponder a calcio, en el interior de las mitocondrias de los fibroblastos. Este hecho puede estar relacionado con un cierto grado de anoxia celular.

Es evidente que existe un periodo inicial en el cual los injertos son avasculares o, dicho de otra manera, se comportan como injertos libres (10, 16). En nuestros casos, el periodo avascular del tendón fue difícil de establecer, ya que depende de la región examinada. Efectivamente, las zonas intraóseas del implante inician su revascularización periférica entre la primera y tercera semana, tiempo en el que se observan vasos neoformados en los territorios que rodean al tendón. Las zonas que discurren entre el líquido sinovial han mostrado diferente respuesta vascular, dependiendo de la reacción sinovial. En general, se produce proliferación de elementos vasculares y fibroblásticos alrededor del tendón, con penetración progresiva de los mismos, entre el intersticio de los componentes tendinosos.

Con respecto a las áreas de anclaje de los implantes biológicos, sean túneles óseos o no, dependiendo de la técnica quirúrgica utilizada, parece que hay una respuesta unánime, salvo alguna excepción. CLANCY y cols. (12) apreciaron, en los túneles óseos, una profunda respuesta osteoblástica y fibroblástica en su

periferia. A los 9 meses, la interfase estaba rellena de tejido osteofibroso maduro.

Por nuestra parte, hemos prestado particular atención a la interfase entre el autoinjerto y los distintos medios con los que se relaciona. La implantación directa del tendón en el hueso, es decir, sin interposición de un fragmento óseo unido al propio tendón, determina la aparición de 4 zonas fundamentales, según la interfase que establezca el mencionado tendón. Una de estas zonas, corresponde a aquella superficie tendinosa en contacto con el líquido sinovial, sobre la que acontecen fenómenos de "sinovialización". Las otras tres zonas dependen de su posible relación con cartílago, trabéculas óseas y tejido adiposo de la médula ósea.

Hemos señalado que la unión entre la superficie lateral del tendón y los tejidos receptores, se realiza después de un cierto recorrido en profundidad del tendón, o sea, a cierta distancia de la superficie ósea. Nosotros explicamos este hecho por las condiciones biomecánicas a las que se ve sometida la unión tendinosa, con unos ciertos movimientos de lateralización. Probablemente, hay que sumar, a este hecho, la presencia de una franja cartilaginosa superficial, cuyo espesor es atravesado por el tendón, y en la que no existe capacidad reparativa. La superficie del tendón en esta región móvil sigue la misma evolución que aquella que está en relación con el líquido sinovial, observándose la presencia frecuente de una cierta "sinovialización".

En las zonas en las que se relaciona la superficie periférica del tendón con el tejido óseo, se establecen interacciones entre las estructuras fibrilares coláge-

nas de ambos territorios orgánicos, que pueden adoptar:

- a) disposiciones paralelas,
- b) entrecruzamientos oblicuos,
- c) imágenes espirales.

El que existan componentes fibrilares que, de forma oblicua o arqueada, relacione el tendón con las trabéculas óseas, constituye, en nuestro criterio, un sistema de anclaje entre el tendón y el lecho receptor. Probablemente el mayor o menor desarrollo de este sistema determinará una mejor o peor forma de anclamiento tendinoso. También hemos podido poner de manifiesto fenómenos osteogénicos y osteoclásticos en las superficies de contacto, lo cual facilitará la remodelación del componente fibrilar. La presencia de zonas término-terminales depende más del sentido del corte histológico que de un verdadero engarze de esta naturaleza, difícil de explicar entre las regiones más distales del tendón, enfrentadas a los tejidos receptores. En otras palabras, dichas imágenes término-terminales corresponden, con probabilidad, a la interrelación oblicua del componente fibrilar que, en el corte histológico, ha sido seccionadas longitudinalmente.

La presencia de unas finas bandas de resfuerzo y de áreas condroides son exponentes de la modulación que experimentan las células, dependiente de la biomecánica, con particular distribución de las fuerzas, como ocurre en las inserciones tendinosas normales.

La interrelación con el tejido adiposo de la médula ósea viene dada por cierto desflecamiento del componente fibrilar del tendón, estableciéndose continuidad con los septos fibrosos que separan los pequeños lobulillos adiposos.

Conclusiones

1. El autoinjerto tendinoso intrarticu- lar determina escasa reacción infla- matoria, nulos fenómenos inmune- alérgicos y evidente respuesta repa- rativa, conducente a la fibrosis. En fases avanzadas de nuestra experien- cia, coexisten componentes previos del autoinjerto junto a material fibril- lar neoformado, con orientación si- milar a la de los fascículos colágenos preexistentes.
2. Existe una relación evidente entre la conservación del material implanta- do y el grado de neovascularización.
3. La interfase establecida entre el au- toinjerto tendinoso y los distintos medios del lecho receptor, bien condi- cionada por la naturaleza de este último y por los fenómenos biomecá- nicos, estando representada por: a) superficie de "sinovialización", en las áreas bañadas por el líquido sinovial, que se extiende a la porción proximal del trayecto intraóseo; hecho proba- blemente condicionado por la nula capacidad reparativa del cartílago y por los movimientos del tendón; b) superficie con trama fibrilar com- partida entre tendón y tejido óseo, con dispositivos paralelos, entrecru- zamientos oblicuos e imágenes espi- rales; y c) superficies en relación con el tejido fibroadiposo de la médula ósea, con presencia de componentes fibrilares, compartidos con los septos fibrosos.
- 4) Aunque los resultados biológicos de esta experiencia pueden ser califica- dos de satisfactorios, su viabilidad práctica queda condicionada por la obtención de un adecuado injerto, cuya apreciación no ha sido conside- rada en el presente trabajo.

Bibliografía

1. PIKETT, J. C.; ALTIZER, T. J.: Injuries of the ligaments of the knee. A study of types of the injury and treatment in 129 patients. *Clin. Orthop.* 1971. 76: 27.
2. FERKEL, R. D.; GODDFELLOW, D.; MARKOLF, K.; ZAGAR, S.; WEIBEL, W.; DEL PIZZO, W.; FOX, J.; FRIEDMAN, M.; SNYDER, S. J.; SPRAGUE, N.; DOREY, P.: The ACL deficient knee substitute for follow along. Stability measurements of two patient groups (Abstract). *Orthop. Trans.* 1984. 8: 257.
3. HEY GROVES, E. W.: Operation for the repair of the crucial ligaments. *Lancet.* 1917. 2: 674.
4. INSALL, J.; JOSEPH, D. M.; AGLIETTI, P.; CAMPBELL, R. Jr.: Bone iliotibial band transfer for anterior cruciate insufficiency. *J. Bone Joint Surg.* 1981. 63A: 560.
5. JOHNSON, R. J.; ERIKSSON, E.; HAGG-MARK, T.; POPE, M. H.: Five to ten year follow-up evaluation after reconstrucción of the anterior cruciate ligament. *Clin. Orthop.* 1984. 183: 122.
6. JONES, K. G.: Reconstrucción of the anterior cruciate ligament. A technique using the central one-third of the patellar ligament. *J. Bone Joint Surg.* 1963. 45 A: 925.
7. LINDEMANN, K.: Uber den plastischen Ersatz Kreuzvbander durch gestielte Schenenverpftanzung. *Zeitschr. Orthop.* 1950. 79: 316.
8. NICHOLAS, J. A.; MINKOFF, J.: Illiotal band transfer through the intercondylar notch for combiend anterior inestability (ITBT Procedure). *Am. J. Sports Med.* 1978. 6: 341.
9. CABAUD, H. E.: Biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Clin. Orthop.* 1983. 172: 26.
10. ALM, A.; GILQUIST, J.: Reconstruction of the anterior cruciate ligament by using the medial third of the patellar ligament. *Acta Chir. Scand.* 1974. 140: 289.
11. ARNOCZHY, S. P.; TARVIN, G. B.; MARCHALL, J. L.: Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendón. An evaluation of graft revascularization in the dog. *J. Bone Joint Surg.* 1928. 64A: 217.
12. CLANCY, W. G. JR.; NARECHANIA, N. G.; ROSENBERG, T. D.; AMINER, J. G.; WINEFSKE, D. D.; LANGE, T. A.: Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys. A histological, microangiographic and biomechanical analysis. *J. Bone Joint Surg.* 1981. 63A: 1270.
13. KONDO, M.: An experimental study on reconstructive surgery of the anterior cruciate ligament. *J. Japanese Orthop. Ass.* 1979. 53: 521.
14. BUTLER, D. L.; NOYES, F. R.; GRODD, E. S.; MILLER, E. H.; MALEK, M.: Mechanical properties of transplants for the anterior cruciate ligament. *Trans. Orthop. Res. Soc.* 1979. 4: 81.
15. O'DONOGHUE, D. H.; FRANK, G. R.; JETER, G. L.; ZEIDERS, J. W.; KENYON, R.: Repair and reconstruction of the anterior cruciate ligament in dogs. Factors influencing longterm results. *J. Bone Joint Surg.* 1971. 53A: 710.
16. ALM, A.; STROMBERG, B.: Transposed medial third of patellar ligament in reconstruction of the anterior cruciate ligament. A surgical and morphologic study in dogs. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 1974. 445: 37.