

# Biomecánica del cartilago articular y sus respuestas ante la aplicación de las fuerzas

Diego Fabricio Rodríguez-Camacho\*

Juan Felipe Correa-Mesa\*\*

\*Fisioterapeuta. Magister en Fisioterapia del Deporte y la Actividad Física. Universidad Nacional de Colombia. Docente programa de Fisioterapia Universidad de La Sabana. Grupo de investigación Movimiento Corporal Humano. Programa de Fisioterapia. Universidad de La Sabana. Chía. Cundinamarca. Colombia.

\*\*Fisioterapeuta. Magister en Fisioterapia del Deporte y la Actividad Física. Grupo de Análisis Mecánico y Neuromecánico del Movimiento Corporal. Departamento Movimiento Corporal. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Cundinamarca. Colombia

**Correspondencia:** MSc. Diego Fabricio Rodríguez Camacho. Dirección: Facultad de Enfermería y Rehabilitación. Universidad de La Sabana. Km. 7 Autopista Norte Campus Universitario Puente del Común. Chía, Colombia. Teléfono: (+57) 3144395310. Correo electrónico: diegorodcam@unisabana.edu.co

## Resumen

**Introducción:** el cartilago es un tejido conectivo especializado ampliamente estudiado por sus componentes mecánicos y su aporte para el funcionamiento articular. El entendimiento de su rol requiere necesariamente del abordaje del comportamiento biomecánico. **Objetivo:** realizar una revisión de literatura acerca de la biomecánica del cartilago articular y sus respuestas a las fuerzas aplicadas. **Materiales y Métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Pubmed, Scielo, Science Direct y Google académico de artículos publicados entre los años 1998 y 2017, con los términos: “Cartilage Biomechanic”, “Cartilage Physiology”, y “Cartilage Histology”. Se encontraron 55 artículos, 44 en idioma inglés y 11 en idioma español, los cuales contenían información relevante a cerca de la biomecánica del cartilago articular. **Resultados:** en este artículo se resume un conjunto de conceptos derivados de estudios experimentales y otras revisiones de tema, abordando actualizaciones en cuanto a la histología, la fisiología y las diferentes respuestas mecánicas ante distintos estímulos como lo son la anisotropía, la viscoelasticidad la histéresis, fluencia, entre otros. **Conclusiones:** el cartilago articular es un tejido conectivo trifásico que permite el soporte y transmisión de cargas gracias a la mecanotransducción. El abordaje y comprensión de la biomecánica de los tejidos se hace necesaria para la prescripción del ejercicio en condiciones aparentemente normales y patológicas. **MÉD.UIS. 2018;31(3):47-56.**

**Palabras clave:** Histología. Cartilago. Módulo de Elasticidad. Condrocito. Fenómenos Biomecánicos.

## Biomechanics of articular cartilage and its responses to the application of forces

### Abstract

**Background:** cartilage is a specialized connective tissue widely studied for its mechanical components and its contribution to joint functioning. The understanding of cartilage role necessarily requires an approach of biomechanical behavior. **Objective:** to perform a literature review about the biomechanics of the articular cartilage and its responses to applied forces. **Materials and Methods:** a bibliographic search was conducted in Pubmed, Scielo, Science Direct and Google academic databases, of articles published between 1998 and 2017, with the terms: “Cartilage Biomechanic”, “Cartilage Physiology”, and “Cartilage Histology”. 55 articles were found, 44 in English and 11 in Spanish, which contained relevant information about the biomechanics of articular cartilage. **Results:** this article summarizes a set of concepts derived from experimental studies and other reviews of the topic, addressing updates regarding histology, physiology and different mechanical responses to different stimuli such as anisotropy, viscoelasticity, hysteresis and fluency. **Conclusions:** the articular cartilage is a three-phase connective tissue that allows the support and transmission of loads thanks to the mechanotransduction. The approach and understanding of the biomechanics of the tissues is necessary for the prescription of exercise in apparently normal and pathological conditions. **MÉD.UIS. 2018;31(3):47-56.**

**Keywords:** Histology. Cartilage. Elastic Modulus. Chondrocyte. Biomechanical Phenomena.

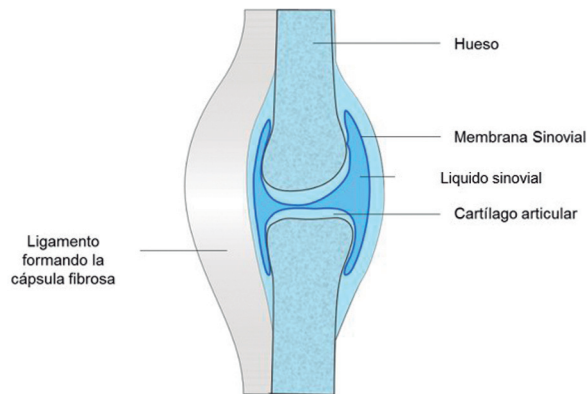
**¿Cómo citar este artículo?:** Rodríguez-Camacho DF, Correa-Mesa JF. Biomecánica del cartilago articular y sus respuestas ante la aplicación de las fuerzas. *MÉD.UIS.* 2018;31(3):47-56. doi: 10.18273/revmed.v31n3-2018005

Artículo recibido el 19 de mayo de 2018 y aceptado para publicación el 23 de septiembre de 2018.



## Introducción

El cartílago es un tejido conectivo especializado que se divide en tres tipos: fibroso, elástico y hialino. Este último es el más abundante en el cuerpo humano, situándose en las articulaciones móviles. Estructuralmente, tiene un alto contenido de matriz extracelular (MEC) compuesta por colágeno tipo II, proteoglicanos y ácido hialurónico. Una de las particularidades del cartílago hialino es la ausencia de irrigación e inervación, pero con la presencia de una alta lubricación producto de los sinoviocitos ubicados en la membrana sinovial<sup>1</sup>. Estas características permiten la amortiguación de cargas mecánicas (ej. comprensión y cizallamiento) y la disminución del coeficiente de fricción entre las superficies óseas, sin la presencia de dolor<sup>2</sup>.



**Figura 1: Esquema anatómico de un articulación**

Fuente: Parte de las imágenes de los kits de herramientas de dibujo de Motifolio (Motifolio, Inc.) se usaron en la preparación de la figura<sup>3</sup>.

Cuando el cartílago sufre una lesión se genera una liberación de citocinas, principalmente de interleucina-1 (IL-1), que a su vez induce a la liberación de agregasas y metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular. A partir de este momento, se perturba la homeostasis de la articulación, lo cual estimula la producción y secreción de componentes de MEC que no son característicos del cartílago hialino (ej. colágeno tipo I), lo que induce la formación de fibrocartilago<sup>4,5</sup>. Este proceso de reparación patológica genera un cambio estructural en el cartílago hialino que induce un aumento en el coeficiente de fricción entre las superficies óseas, lo cual es característico de una degeneración del cartílago articular. A este proceso patológico se le denomina artrosis u osteoartrosis (OA)<sup>6</sup>. Los signos más característicos de esta enfermedad son la presencia de dolor, crepitaciones y disminución del rango articular. Estas manifestaciones clínicas se asocian al hecho de que el tejido óseo que se

encuentra debajo del cartílago (i.e. hueso subcondral) es altamente irrigado e inervado. Por otro lado, la OA afecta cualquier articulación, pero es más frecuente en los segmentos anatómicos de cadera y rodilla<sup>7</sup>, los cuales son utilizados en la mayoría de patrones de movimiento fundamentales involucrados en las actividades de la vida diaria<sup>8</sup>.

La OA es la enfermedad articular más común y su prevalencia e incidencia tienen una tendencia al aumento<sup>9</sup>. Esto se debe a que la esperanza de vida ha incrementado, así como el número de personas que sufren de sobrepeso y obesidad, pues la edad avanzada y la obesidad constituyen factores de riesgos asociados a esta enfermedad. En los países desarrollados se reportan prevalencias promedio de alrededor de 240 personas afectadas por cada 100.000 habitantes, lo que se calcula representa un costo económico que oscila entre el 0,25% y el 0,50% del producto interno bruto<sup>10</sup>. En Estados Unidos, por ejemplo, en el año 2014 se estimó que alrededor de 26 millones de personas padecían de algún tipo de artrosis<sup>11</sup>. Existen otros factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad como lo son el sexo femenino, las alteraciones posturales y los estilos de vida (i.e. ocupación laboral)<sup>12,13</sup>. Sin embargo, la OA también puede iniciarse posterior a un traumatismo directo en la articulación, como los ocurridos en ciertas caídas, accidentes de tránsito, heridas de guerra y lesiones deportivas. Estos mecanismos de lesión producen un ambiente inflamatorio en la articulación que altera su homeostasis y promueve la cicatrización del cartílago<sup>14</sup>.

Por lo descrito hasta el momento, urge la necesidad de entender el funcionamiento del cartílago ante las respuestas mecánicas, para entender sus límites y capacidades frente a las cargas durante la prescripción del ejercicio, en el contexto de una patología que hoy en día no tiene un gold estándar de tratamiento<sup>15</sup>.

## Materiales y métodos

La recolección de la información, el análisis de esta y la construcción del artículo tomó un tiempo aproximado de seis meses. Se realizó una búsqueda en las bases de datos Pubmed, Scielo, Science Direct y Google académico de artículos publicados entre los años 2012 y 2017, con los términos: “Cartilage Biomechanic”, “Cartilage Physiology”, y “Cartilage Histology”. Se encontraron 136 artículos, de los cuales fueron seleccionados solamente 55 al aplicar los criterios de inclusión y exclusión, fueron 44 en inglés

y 11 en español. Adicionalmente, se excluyeron 13 artículos al identificar que en el resumen se realizaba un análisis biomecánico en situaciones patológicas del cartílago articular. Por lo anterior, se usaron 42 artículos para el análisis y la revisión completa. Las referencias restantes hacen parte de capítulos de libros, los cuales contenían información relevante a cerca de la biomecánica del cartílago articular. Las referencias del 2011 y años atrás fueron utilizadas en la presente revisión para precisar conceptos básicos del cartílago en cuanto a su morfología, histología, funcionamiento básico y en aquellos casos en donde la literatura era escasa, como por ejemplo en los conceptos de anisotropía e histéresis del cartílago y condrocito.

Los criterios de inclusión fueron: artículos encontrados con los términos MeSH y DeCS, artículos realizados solamente en idioma español e inglés, artículos enfocados en el comportamiento y estructura del cartílago hialino. Como criterios de exclusión se tuvieron en cuenta: artículos que no se encontraban dentro del rango cronológico de búsqueda, a menos que incluyeran temas específicos que no se encontraban en las referencias dentro de dicho rango, artículos de revisión o estudios donde su enfoque era la descripción del cartílago o condrocito en situaciones patológicas.

La información recopilada fue organizada con el fin de proporcionar elementos claros para cada uno de los aspectos biomecánicos que se describen a continuación.

## Desarrollo del tema

### Cartílago articular

El cartílago articular está dividido en cuatro zonas: superficial, transicional, radial y zona de cartílago calcificado (en donde el cartílago se relaciona directamente con el hueso), las cuales se caracterizan principalmente por una organización variada de redes colágeno (tipo II) y también por diferencias en las cantidades de agua y tipos de proteoglicanos<sup>15-17</sup>.

El cartílago posee un alto contenido de colágeno tipo II distribuido de manera dishomogénea. En la zona superficial se encuentra en fibras ubicadas aleatoriamente y entrelazadas en planos paralelos a la superficie, en la zona media las fibras de colágeno están más espaciadas en relación a su orientación aleatoria y dispersa, mientras que la zona profunda se

agrupan de manera radial en forma de raíz anclando el cartílago al hueso adyacente<sup>18-20</sup>.

El colágeno que predomina en la matriz extracelular cartilaginosa es el colágeno tipo II, que se divide en dos tipos: tipo 2A y 2B, siendo el primero sintetizado por células mesenquimatosas y células epiteliales de tejidos precartilaginosos, mientras el tipo 2B es sintetizado sólo por los condrocitos, por lo tanto durante la diferenciación en tejidos en procesos de condrogénesis, no se expresan los genes para el procolágenos 2A pero si los de tipo 2B<sup>21</sup>. Adicionalmente, debido a la estructura en forma de vara de las fibras de colágeno, mecánicamente las hace rígidas y fuertes en tensión, pero débiles y deformables en compresión<sup>22,23</sup>.

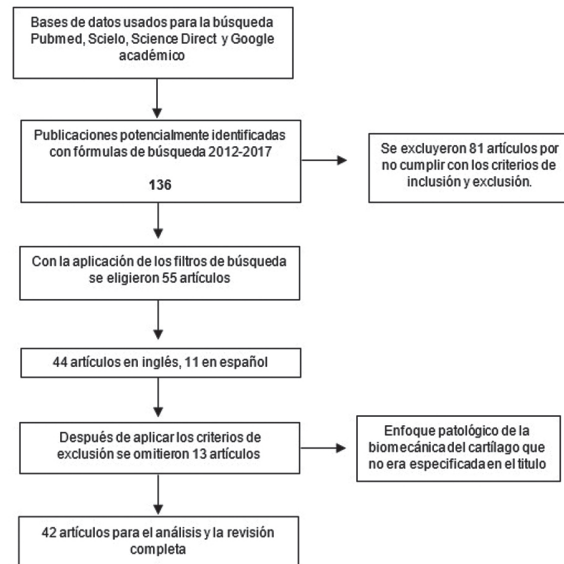


Figura 2: búsqueda, recolección, selección y análisis de la información

Fuente: Autores.

En lo que respecta a los proteoglicanos, se trata de moléculas compuestas de proteínas básicas unidas a uno o más glucosaminoglicanos (GAG), los cuales debido a su carga negativa en los brazos laterales, atraen cationes de sodio y por ende a las moléculas de agua, hidratando la matriz del cartílago hasta un 80%, por esta razón cuando actúan las fuerza de compresión, la presión interna del cartílago aumenta y dispersa el agua, acomodándose nuevamente por sus cargas negativas actuando como una almohada de colchón<sup>15,16</sup>.

Los proteoglicanos pueden ser de varios tipos y tamaños, encontrando desde moléculas pequeñas como biglicano y decorina que conforman apenas el 10 % de estas estructuras, hasta moléculas grandes como el agregan que representa el 90% de los

proteoglicanos y brinda una función de estabilización del cartílago articular, restringiendo así la salida de los componentes de proteoglicano del mismo<sup>24-26</sup>.

Concretamente, el agregan está compuesto por alrededor de 100 moléculas de condroitín sulfato y 30 moléculas de keratán sulfato unidas a una proteína central de más de 3000 aminoácidos, que a su vez se une mediante proteínas de anclaje al ácido hialurónico (glicosaminoglicano producido en los condrocitos y sinoviocitos constituyente del eje central de varios proteoglicanos necesarios para la funcionalidad del cartílago)<sup>18</sup> para formar agregados de proteoglicanos.

La función principal del agregan es atrapar y mantener el agua hasta 500 veces su peso dándole la resistencia al cartílago articular<sup>19</sup>. Adicionalmente, el gran tamaño de los proteoglicanos permite su permanencia dentro de las fibras colágenas, y gracias a su carga negativa, atraen moléculas de agua creando una presión osmótica elevada lo cual garantiza la hidratación del cartílago<sup>16,20,21</sup>. Otro componente fundamental, y de hecho el más abundante, es el agua (con alto contenido de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Ca<sup>+</sup>), que permite el movimiento de los gases, nutrientes y productos de desecho entre los condrocitos y el líquido sinovial<sup>26</sup>. Sin embargo, su contenido disminuye desde un 80 % en la zona superficial hasta el 65% en la zona profunda, diferente a la concentración de proteoglicanos la cual es baja en la zona superficial mientras que en la zona media es mayor<sup>27-31</sup>.

La interacción entre el colágeno, los proteoglicanos y el agua se da a través de la presión osmótica de Donnan, mediante la cual se regula la organización estructural de matriz extracelular y sus propiedades de tumefacción; además, el agua es capaz de desplazarse de manera libre cuando se aplican cargas al tejido cumpliendo con un rol controlador de la mecánica y lubricación articular<sup>26</sup>.

### Lubricación del cartílago

La lubricación del cartílago está dada a partir de dos mecanismos: el primero por una lubricación de barrera, mediante la cual la lubricina, una glicoproteína, se absorbe como una monocapa macromolecular para cada superficie articular. Este tipo de lubricación es independiente de las propiedades físicas del lubricante, en este caso la

viscosidad y también del material de la superficie de la carga que es rígido<sup>18,32</sup>.

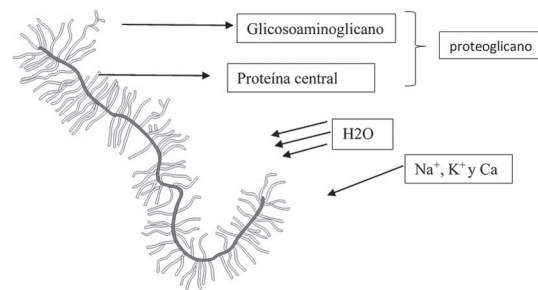


Figura 3: Proteoglicano

Fuente: Parte de las imágenes de los kits de herramientas de dibujo de Motifolio (Motifolio, Inc.) se usaron en la preparación de la figura<sup>3</sup>.

El segundo mecanismo es la lubricación película-fluido, la cual permite una mayor separación de las superficies articulares y soporta la carga por la misma presión que se produce en tal película, que a su vez puede ser de dos tipos: lubricación hidrodinámica, en donde las superficies de soporte de carga se deslizan entre sí formando una cuña de conversión del fluido generando la separación de las superficies; y una lubricación película-prensa, que se produce cuando las superficies articulares se mueven perpendicularmente entre sí<sup>33-35</sup>, generando una resistencia viscosa del fluido que actúa para impedir su escape del espacio, soportando altas cargas durante corta duración<sup>18,36,37</sup>.

Adicionalmente, se habla de una lubricación mixta, que no es más que la función conjunta que cumplen los dos mecanismos antes mencionados, de tal manera que en zonas de bajo contacto la lubricación se da a partir de la película-fluido, mientras que en zonas de mayor fricción la de barrera será el protector principal<sup>18</sup>.

### El cartílago como modelo bifásico

El cartílago se ha considerado como modelo bifásico, teniendo en cuenta las fuerzas de arrastre producidas por el flujo del fluido intersticial a través de poros en la matriz extracelular que separan las superficies articulares, brindando carga hidrostática y facilitando la lubricación del cartílago con mínima fricción<sup>38</sup>.

Las características específicas del cartílago articular, basadas en su modelo bifásico, contemplan también una fase sólida proporcionada por la matriz extracelular que está compuesta por fibras colágenas

que brindan resistencia a la tracción del tejido por su estructura organizada por: proteoglicanos, que son macromoléculas con propiedades hidrofílicas ubicadas de manera intercalada con las fibras de colágeno, generando una presión de hinchazón en el cartílago para cumplir la función de rigidez ante las cargas de compresión; y glicoproteínas no colágenas como la proteína oligomérica de matriz de cartílago (COMP, por sus siglas en inglés), que tiene función estructural en la osificación endocondral y estabilización de la matriz extracelular por su interacción con el colágeno, matrilineas y agregano<sup>39-41</sup>.

Lopez *et al.*, mencionan una tercera fase en el cartílago, relacionada con un modelo electroquímico en donde se incluye la influencia de la concentración de iones, permitiendo la representación del comportamiento de la inflamación del cartílago articular<sup>42</sup>, teniendo en cuenta también que la presencia de los grupos aniónicos carboxilo y sulfato en los glucosaminoglicanos le dan a la matriz una composición iónica y osmótica diferencial, pues la alta densidad de cargas negativas de los proteoglicanos atrae cationes de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> y repele aniones como el Cl y HCO<sub>2</sub><sup>43</sup>.

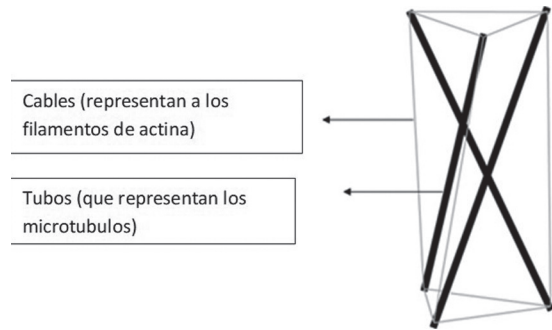
Adicionalmente, en procesos de carga articular se producen cambios físicoquímicos que modifican la composición iónica y osmótica de la matriz del cartílago, alterando a su vez la composición intracelular de los iones y su pH, con un aumento en la presión hidrostática y a su vez (efecto Donnan) en la concentración local de cationes y la osmolaridad del tejido mencionada anteriormente<sup>43</sup>.

**Mecanotransducción**

Uno de los papeles más importantes del cartílago es la capacidad de disipar fuerzas y disminuir los índices de fricción, por ende, es un tejido adaptado hacia la mecanotransducción, entendiéndose esta como la conversión de fuerzas físicas en respuestas bioquímicas, fundamentalmente para el mantenimiento y desarrollo fisiológico en el cuerpo humano, como por ejemplo la diferenciación, crecimiento, organización, liberación de factores de quimiotaxis, transmisión de información, entre otros<sup>44</sup>.

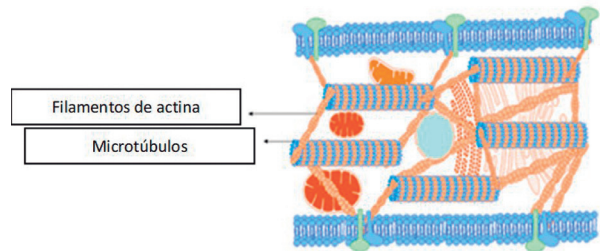
Dicha transmisión de fuerzas puede ser de célula a célula o de matriz a célula, debido a que tiene una base de tensegridad por las uniones focales compuestas por integrinas que conectan uniones citoesqueléticas

con la matriz extracelular, reforzada con vinculina y talina que se conectan con los filamentos de actina que resisten a la fuerzas de tensión (representados con cables), mientras que los microtúbulos resisten a las fuerzas de compresión (representados con tubos)<sup>45</sup>.



**Figura 4: arquitectura de un modelo de tensegridad. Fuente: Autores.**

Lo anterior genera una estabilidad arquitectónica a la estructura mediante la integración de fuerzas de tensión y de compresión que como resultado final suman o (cero), generando la integridad de fuerzas, de ahí el nombre de tensegridad. Los filamentos de actina, al mantenerse pre-tensados, pasan las fuerzas vibratorias que vienen de la matriz extracelular hasta el núcleo para generar cambios en el ADN para la producción de distintas proteínas dependiendo de las necesidades<sup>46</sup>.



**Figura 5: esquema de tensegridad en un modelo celular Fuente: Parte de las imágenes de los kits de herramientas de dibujo de Motifolio (Motifolio, Inc.) se usaron en la preparación de la figura<sup>5</sup>.**

El soporte y distribución de cargas realizada por el cartílago requiere del eficiente funcionamiento del condrocito, entendiéndose este como la célula mecano-sensible responsable de la mecanotransducción, a partir de la cual se llevarán a cabo la producción y mantenimiento de la matriz extracelular, colágeno tipo II y proteoglicanos; por lo tanto, funciona de manera biosintética dependiente de los estímulos mecánicos impuestos sobre él<sup>47</sup>.

También pueden inducir la liberación y activación de factores de crecimiento transformante como el beta (TGF-  $\beta$ )<sup>48</sup>, dichos estímulos mecánicos como los de compresión dinámica o estática generan respuestas bioquímicas reflejadas en la estimulación de la producción de matriz o la inhibición en la síntesis de proteoglicanos y proteínas respectivamente<sup>47</sup>.

El condrocito está rodeado de una matriz pericelular con propiedades estructurales compuestas de colágeno tipo IV y el proteoglicano perlecan, que modula la señalización de factores de crecimiento a través de sus cadenas de heparán sulfato, favoreciendo además la organización estructural y estabilización de esta matriz, cuya función principal es la regulación del microambiente biomecánico del condrocito, protegiéndolo durante estímulos de carga compresiva<sup>49</sup>.

La mecanotransducción del cartílago varía dependiendo de la capa por donde está pasando el estímulo mecánico. La zona superficial es la más próxima a la articulación, la más delgada y la más sensible a los estímulos mecánicos, debido a que maneja un estado pretensión mayor que en las otras zonas, implicando una durotaxis desde la zona superficial a la zona media y que, junto con la lubrina se horizontalizan las fuerzas de manera que compactan paralelamente a la superficie del cartílago, pasando la fuerza hacia todo el intersticio<sup>50</sup>.

En la capa media hay mayores distancias entre las fibras, y junto con el líquido intersticial, puede funcionar como un amplificador del estímulo mecánico para extenderlo a la capa más profunda, en donde las fibras se agrupan formando haces de longitud mayor, orientándose radialmente, pero con menos líquido intersticial: por ende, es importante de la amplificación del estímulo mecánico de la capa media para poder estimular la capa profunda<sup>18,51,52</sup>.

A nivel de la matriz extracelular, la mecanotransducción también libera factores que involucran cambios en el intersticio, como por ejemplo la proteína de matriz oligomérica (COMP), que hace parte de las trombospondinas de tipo 5 y tiene un papel muy importante en la determinación del fenotipo celular y la matriz que rodea<sup>53</sup>. Esta molécula tiene la capacidad de formar anclajes y organizar el colágeno tipo I y II, como sintetizar procolágeno tipo I y II para la formación de dicho colágeno adicionalmente se conoce que la COMP promueve la fibrogénesis de colágeno tipo I y II<sup>40</sup>.

Ahora bien, la mecánica del cartílago articular comprende sus propiedades viscoelásticas, que a su vez implican características como fluencia, relajación de la tensión e histéresis<sup>54</sup>, además de su falta de homogeneidad dependiente de la profundidad y la relación no lineal entre tensión-compresión<sup>47</sup>.

### Anisotropía

La falta de homogeneidad del cartílago es determinada por la anisotropía, la cual se ve reflejada por la orientación y distribución de las diferentes fibras en sus zonas, recordando que, en la zona superficial, la orientación paralela de las fibras colágenas a la superficie articular brinda alta resistencia a la tensión en dicha dirección y baja resistencia en direcciones perpendiculares; mientras que en la zona profunda la orientación es principalmente perpendicular a la superficie articular, brindando resistencia ante compresión<sup>55-57</sup>.

La anisotropía a nivel celular se ve afectada por variables en el condroblasto, como por ejemplo el hecho de encontrarse dentro de su matriz y convertirse en condrocito, con lo cual se produce limitación en su desplazamiento. De esta manera, dependiendo de la matriz de su entorno puede desplazarse en distancias muy cortas según ésta lo permita, y se desplazará de acuerdo con la dirección de donde provenga la fuerza y en un gradiente de mayor a menor resistencia, lo que en este sentido se denomina como la durotaxis del condrocito<sup>58</sup>.

En cuanto al condroblasto se observa que al no tener una laguna de matriz que lo rodea, posee un mayor grado de desplazamiento. Por tanto, la tendencia del condroblasto o el condrocito en la dirección que se desplazan depende netamente de la fuerza aplicada y la respuesta que se origina, lo que se denomina plitotaxis del condroblasto o condrocito<sup>58</sup>.

### Respuesta viscoelástica

Por otro lado, la respuesta viscoelástica se da a partir de la capacidad que tiene el cartílago de someterse a una carga constante dependiente del tiempo, respondiendo con una deformación inicial rápida que con el transcurso del tiempo pasa a ser lenta y progresiva, todo esto es posible gracias al flujo de fluido intersticial y la resistencia friccional asociada al mismo flujo; lo que significa que al principio de la aplicación de la fuerza el cartílago actúa más como

un líquido, y posterior al equilibrio de las fuerzas interiores, se comporta más como un sólido<sup>59-61</sup>. Tal respuesta se ha justificado a partir de la teoría bifásica lineal, en donde la viscoelasticidad del cartílago implica parámetros como el módulo de equilibrio agregado, permeabilidad hidráulica y el radio de Poisson<sup>62</sup>.

El módulo de equilibrio agregado ha sido estudiado a partir de ensayos en donde se expone al cartílago bajo compresión confinada, hasta que la deformación llega a un equilibrio dado a partir de la carga desarrollada dentro de la matriz extracelular y la resistencia friccional generada por el fluido intersticial<sup>63</sup>.

El flujo de fluido intersticial está asociado directamente a la permeabilidad hidráulica del cartílago articular, la cual está determinada por la tasa de volumen del fluido con relación al volumen total del componente poroso, que depende de la interconexión de los poros y de la facilidad con la cual el fluido puede desplazarse a través del cartílago, siendo además inversamente proporcional a la resistencia friccional ejecutada por el fluido que se desplaza a través del mismo<sup>26</sup>.

Por otro lado, el radio de Poisson contempla la relación entre dos deformaciones a las que se somete el cartílago: al aplicar fuerzas compresivas uniaxiales, las dimensiones del cartílago disminuyen en dirección a dichas fuerzas y aumentan en dirección transversa; mientras que, al aplicar cargas tensiles, sus dimensiones disminuyen en dirección transversal y aumentan en dirección longitudinal<sup>64</sup>.

No obstante, es importante agregar un cuarto parámetro: el módulo elástico o de Young, entendiéndose como la fuerza de inercia que se opone un tejido para dejarse deformar, ya que, de acuerdo con este, la capacidad viscoelástica en el cartílago depende de la profundidad y de la cantidad de carga proporcionada al mismo<sup>65</sup>.

Acorde a lo anterior, en la zona superficial se puede encontrar un módulo de Young menor por las características viscosas de la zona, motivo por el cual el tejido soportará mayor deformación, mientras que en las zonas más profundas el cartílago se comporta como un material rígido, con un módulo de Young alto, representando fragilidad del cartílago y mayor riesgo al colapso<sup>65</sup>.

## Fluencia

Se ha determinado que esta depende de la profundidad del tejido y del tiempo en el que se suministra la carga, de tal manera que en la zona superficial la amplitud de la fluencia es mayor, ya que el fluido intersticial del cartílago responde con cambios en su gradiente de presión, disipándose hasta el momento en que requiere de la regulación brindada por la matriz extracelular para disminuir la deformación<sup>31</sup>. De hecho, se ha evidenciado que las deformaciones rápidas sufridas por los condrocitos y la matriz extracelular son producidas en menos de un segundo, pero a medida que el tiempo transcurre, los cambios en volumen son insignificantes, permitiendo a estas estructuras la obtención de una homeostasis que garantice el soporte de cargas, que por lo general son cíclicas<sup>54</sup>.

## Respuesta del cartílago ante las cargas

Ahora bien, el cartílago articular es sometido a cargas compresivas, de tensión y de cizalla, en las cuales responde de la siguiente manera:

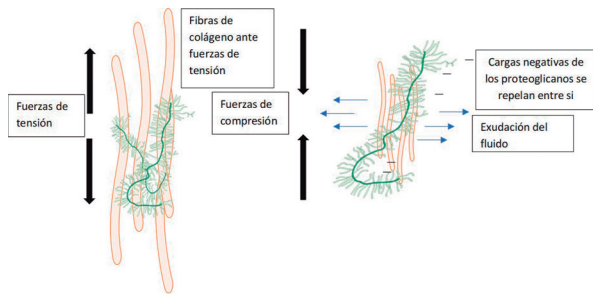
El cartílago resiste cargas compresivas mediante tensión en su fase sólida y por la presión generada por la exudación del fluido, siendo esta última de inicio rápido, generando una deformación progresiva del cartílago que provoca el aumento inmediato en la presión del fluido, tendiendo a exprimir el líquido de la matriz extracelular, causando su deformación y también alteraciones en la presión hidrostática, composición iónica, osmótica y en el fluido intersticial, seguida de un cese de la misma exudación hasta un punto de equilibrio; igualmente se disminuye la distancia entre los proteoglicanos que tienen cargas negativas las cuales se repelen entre ellas, aumentando aún más la resistencia ante las cargas de compresión<sup>66</sup>.

El cese de la exudación es debido a la inhibición de la exudación del líquido producida por la matriz extracelular a raíz de su baja permeabilidad, además de la impermeabilidad del hueso subcondral circundante y del cartílago adyacente, que confinan al mismo cartílago en un marco de superficie de contacto que limita la deformación mecánica<sup>66</sup>.

En relación con la respuesta en tensión, cuando el cartílago es sometido a una carga constante, la deformación se produce de manera lineal en tres estadios: en el inicial la tensión causa realineación de

las fibras colágenas en dirección de la carga aplicada; a continuación el mantenimiento de la carga produce como respuesta un aumento en la rigidez del cartílago, que seguirá acorde a la exposición ante tensión; llegando a la última etapa en donde el tejido finalmente colapsa<sup>26</sup>.

Por último, la respuesta del cartílago ante fuerzas de cizalla, a diferencia de las cargas mencionadas anteriormente, no produce ningún cambio en el gradiente de presión ni volumétrico del tejido, por tanto tampoco se llevará a cabo flujo de fluido intersticial<sup>26</sup>. De esta manera, ante dicho tipo de carga, la respuesta del cartílago será rígida, dependiente de la interacción entre el colágeno y proteoglicanos.



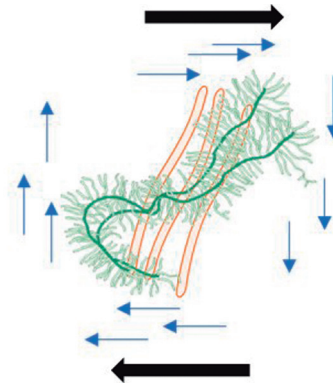
**Figura 6: Respuesta de la matriz extracelular ante las fuerzas de compresión y tensión.**  
Fuente: Parte de las imágenes de los kits de herramientas de dibujo de Motifolio (Motifolio, Inc.) se usaron en la preparación de la figura<sup>3</sup>.

**Histéresis**

Un factor fundamental para tener en cuenta en el cartílago como material viscoelástico y avascular es el aumento de temperatura local, producto de la disipación de energía después de una carga cíclica, lo cual afecta el metabolismo celular incrementando la síntesis de proteoglicanos y la liberación de los mismos por los condrocitos, además del aumento en la síntesis de ácido hialurónico y glucosaminoglicanos, elementos constituyentes del líquido sinovial<sup>67</sup>.

De hecho, estudios han evidenciado que la temperatura local puede variar de 33 °C en reposo a 37 °C después de una hora de marcha, favoreciendo tales procesos metabólicos en cartílagos sanos, mientras que en procesos artrósicos la disipación de temperatura disminuye considerablemente, lo que se asocia con la pérdida de proteoglicanos, proceso observado en dicha patología<sup>67</sup>. Tal disipación de energía comprende una característica común en los tejidos conectivos denominada histéresis, proceso mediante el cual se produce pérdida de energía debido a la fricción y a una alteración estructural que ocurre cuando en este caso el cartílago es sometido

a determinada carga y a continuación es liberado de la misma<sup>68</sup>.



**Figura 7: Respuesta de la matriz ante las fuerzas de cizalla, no hay cambios volumétricos y gradientes de presión.**  
Fuente: Parte de las imágenes de los kits de herramientas de dibujo de Motifolio (Motifolio, Inc.) se usaron en la preparación de la figura<sup>3</sup>.

Tal proceso se ve influenciado entonces por los aumentos en los niveles de carga. En estudios como el de Walter *et al.*, en donde se ha utilizado la energía disipada como un método para caracterizar el daño de cartílago articular estudiado in vitro, se ha evidenciado que el aumento de los niveles de carga aumentan la energía disipada, justificando esta respuesta a partir del aumento en la presión del cartílago por aumento de los niveles de carga llevándolo hasta los límites de su lubricación<sup>69</sup>.

En otros estudios se ha demostrado que al exponer cartílago in vitro a 0,1 Hz la histéresis aumenta, mientras que a 40 HZ disminuye. Por lo tanto, el trabajo cíclico de alta velocidad disminuye la histéresis promoviendo un mayor retroceso elástico y mejoría en la aplicación de fuerza inversamente a la unidad de tiempo<sup>70</sup>.

**Conclusiones**

El cartílago articular es un tejido conectivo especializado y complejo que permite el soporte y transmisión de cargas gracias a los procesos de mecanotransducción inmersos en su funcionamiento. En este artículo de revisión fueron incluidos y abordados temas con escasa información en la literatura, como lo son la descripción de una estructura desde un modelo matemático como la tensegridad y por ende su función de transmisión de fuerzas por medio de la mecanotransducción; se analiza la anisotropía del cartílago, el cual produce diferentes respuestas dependiendo del estímulo mecánico y en la zona que se realizó dicho estímulo, debido a la no



uniformidad en su estructura. Adicionalmente, otro componente de análisis en el artículo fue la fluencia, que varía dependiendo de la zona del cartílago a la cual se le aplica el estrés mecánico, y de la velocidad del estímulo mecánico, la cual produce un aumento de la secreción de componentes estructurales del intersticio del cartílago hialino.

La histéresis es otro concepto mecánico poco abordado en el cartílago; sin embargo, los estudios demuestran cómo el aumento de calor por la disipación de energía durante las cargas cíclicas modifica la síntesis de componentes de la matriz extracelular. No obstante, aún existen vacíos en el conocimiento para la descripción de cartílago y condrocito desde la tensegridad, histéresis y fluencia, además de los procesos químicos que se generan ante las fuerzas mecánicas. Por lo anterior, se debe profundizar en investigaciones de señalización celular a partir de las fuerzas aplicadas, y explicar, mediante comportamientos físicos, cómo se promueve la homeostasis del cartílago y sus alteraciones.

### Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

### Financiación

Ninguna declarada por los autores.

### Referencias bibliográficas

- Bhattaram P, Chandrasekharan U. The joint synovium: A critical determinant of articular cartilage fate in inflammatory joint diseases. *Semin Cell Dev Biol*. 2017;62:86-92
- López-Vaca O, Narváez-Tovar C, Garzón-Alvarado D. Modelos computacionales del comportamiento del cartílago articular. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2012;31(3):373-85.
- Illustration Toolkit - Biology [Internet]. [citado 21 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.motifolio.com/biology.html>.
- Chevalier X. Fisiopatología de la artrosis. *EMC-Apar Locomot*. 2009;42(1):1-11.
- Malfait AM. Osteoarthritis year in review 2015: biology. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(1):21-6.
- Schmidt MB, Chen EH, Lynch SE. A review of the effects of insulin-like growth factor and platelet derived growth factor on in vivo cartilage healing and repair. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(5):403-12.
- Cooper C, Javadi MK, Arden N. Epidemiology of osteoarthritis. En: *Atlas of Osteoarthritis* [Internet]. Tarporey: Springer Healthcare Ltd.; 2014. p. 21-36. Disponible en: [http://link.springer.com/10.1007/978-1-910315-16-3\\_2](http://link.springer.com/10.1007/978-1-910315-16-3_2).
- Cerit B. Determination and Evaluation of the Needs of the Patients with Knee Osteoarthritis in their Daily Living Activities. *Procedia - Soc Behav Sci*. 2014; 152:841-4.
- Neogi T, Zhang Y. Epidemiology of OA. *Rheum Dis Clin North Am*. 2013;39(1):1-19.
- Puig-Junoy J, Ruiz Zamora A. Socio-economic costs of osteoarthritis: A systematic review of cost-of-illness studies. *Semin Arthritis Rheum*. 2015;44(5):531-41.
- Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull*. 2013;105(1):185-99.
- Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, Winzenberg TM, Hosmer D, Jones G. A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2005;13(9):769-81.
- Shane Anderson A, Loeser RF. Why is osteoarthritis an age-related disease? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(1):15-26.
- Yang X, Zhao J, He Y, Huangfu X. Screening for characteristic genes in osteoarthritis induced by destabilization of the medial meniscus utilizing bioinformatics approach. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2014;14(3):343-8.
- Männicke N, Schöne M, Oelze M, Raum K. Articular cartilage degeneration classification by means of high-frequency ultrasound. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014;22(10):1577-82.
- Hunziker EB, Lippuner K, Keel MJB, Shintani N. An educational review of cartilage repair: precepts & practice - myths & misconceptions - progress & prospects. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23(3):334-50.
- Umlauf D, Frank S, Pap T, Bertrand J. Cartilage biology, pathology, and repair. *Cell Mol Life Sci*. 2010;67(24):4197-211.
- Nordin M, Anzures MJB, Frankel VH, Sánchez F. Bases biomecánicas del sistema musculoesquelético. 4ª ed. Madrid, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Forriol F. El cartílago articular: aspectos mecánicos y su repercusión en la reparación tisular. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2002;46(5):380-90.
- Shapiro F, Forriol F. El cartílago de crecimiento: biología y biomecánica del desarrollo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2005;49(1):55-67.
- Mobasheri A, Kalamegam G, Musumeci G, Batt ME. Chondrocyte and mesenchymal stem cell-based therapies for cartilage repair in osteoarthritis and related orthopaedic conditions. *Maturitas*. 2014;78(3):188-98.
- Wen CY, Wu CB, Tang B, Wang T, Yan CH, Lu WW, et al. Collagen fibril stiffening in osteoarthritic cartilage of human beings revealed by atomic force microscopy. *Osteoarthr Cartil*. 2012;20(8):916-22.
- Miralles RC, Miralles I. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor. Barcelona: Masson; 2007.
- Zapata NM, Zuluaga NJ, Betancur SN, López LE. Cultivo de tegido cartilaginoso: acercamiento conceptual. *EIA*. 2007;4(8):117-9.
- Ng L, Grodzinsky AJ, Patwari P, Sandy J, Plaas A, Ortiz C. Individual cartilage aggrecan macromolecules and their constituent glycosaminoglycans visualized via atomic force microscopy. *J Struct Biol*. 2003;143(3):242-57.
- Nordin M, Frankel VH. Bases biomecánicas del sistema musculoesquelético. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
- Quintero M, Monfort J, Mitrovic DR. Osteoartritis: biología, fisiopatología, clínica y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
- Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, hernias discales, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefalas, migrañas, vértigos. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- Struglics A, Larsson S. A comparison of different purification methods of aggrecan fragments from human articular cartilage and synovial fluid. *Matrix Biol*. 2010;29(1):74-83.
- Pescador-Hernandez D. Ingeniería tisular para el tratamiento de las lesiones osteocondrales. Ediciones Universidad de Salamanca. España. 2012.
- Gao L-L, Zhang C-Q, Gao H, Liu Z-D, Xiao P-P. Depth and rate dependent mechanical behaviors for articular cartilage: experiments and theoretical predictions. *Mater Sci Eng C*. 2014;38:244-51.
- Accardi MA, Dini D, Cann PM. Experimental and numerical investigation of the behaviour of articular cartilage under shear loading—Interstitial fluid pressurisation and lubrication mechanisms. *Tribol Int*. 2011;44(5):565-78.
- Caligaris M, Ateshian GA. Effects of sustained interstitial fluid pressurization under migrating contact area, and boundary lubrication by synovial fluid, on cartilage friction. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16(10):1220-7.
- Chan SMT, Neu CP, DuRaine G, Komvopoulos K, Reddi AH. Tribological altruism: A sacrificial layer mechanism of

- synovial joint lubrication in articular cartilage. *J Biomech.* 2012;45(14):2426-31.
35. Qian S, Ge S, Zhang H. Investigation of Contact and Friction Behavior of Natural Cartilage by Glass Slope Configuration. *Phys Procedia.* 2012;33:85-95.
  36. Waters NP, Stoker AM, Carson WL, Pfeiffer FM, Cook JL. Biomarkers affected by impact velocity and maximum strain of cartilage during injury. *J Biomech.* 2014;47(12):3185-95.
  37. Gu WY, Yao H, Huang CY, Cheung HS. New insight into deformation-dependent hydraulic permeability of gels and cartilage, and dynamic behavior of agarose gels in confined compression. *J Biomech.* 2003;36(4):593-8.
  38. Baykal D, Underwood RJ, Mansmann K, Marcolongo M, Kurtz SM. Evaluation of friction properties of hydrogels based on a biphasic cartilage model. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2013;28:263-73.
  39. Hamann N, Zaucke F, Dayakli M, Brüggemann G-P, Niehoff A. Growth-related structural, biochemical, and mechanical properties of the functional bone-cartilage unit. *J Anat.* 2013;222(2):248-59.
  40. Halász K, Kassner A, Mörgelin M, Heinegård D. COMP acts as a catalyst in collagen fibrillogenesis. *J Biol Chem.* 2007;282(43):31166-73.
  41. Niehoff A, Müller M, Brüggemann L, Savage T, Zaucke F, Eckstein F, et al. Deformational behaviour of knee cartilage and changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP) after running and drop landing. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19(8):1003-10.
  42. López-Vaca OR, Narváez-Tovar CA, Garzón-Alvarado DA. Modelos computacionales del comportamiento del cartilago articular. *Rev Cubana Invest Bioméd.* 2012; 31(3): 373-385.
  43. E.Trujillo Martin. Canales de agua e iones en el cartilago articular. *Rev Esp Reumatol.* 2005;32(1):1-47
  44. Orr AW, Helmke BP, Blackman BR, Schwartz MA. Mechanisms of Mechanotransduction. *Dev Cell.* 2006;10(1):11-20.
  45. Chen CS, Tan J, Tien J. Mechanotransduction at cell-matrix and cell-cell contacts. *Annu Rev Biomed Eng.* 2004;6(1):275-302.
  46. Ingber DE, Wang N, Stamenović D. Tensegrity, cellular biophysics, and the mechanics of living systems. *Rep Prog Phys.* 2014;77(4):046603.
  47. Guo H, Maher SA, Torzilli PA. A biphasic multiscale study of the mechanical microenvironment of chondrocytes within articular cartilage under unconfined compression. *J Biomech.* 2014;47(11):2721-9.
  48. Madej W, van Caam A, Blaney Davidson EN, van der Kraan PM, Buma P. Physiological and excessive mechanical compression of articular cartilage activates Smad2/3P signaling. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014;22(7):1018-25.
  49. Wilusz RE, DeFrate LE, Guilak F. A biomechanical role for perlecan in the pericellular matrix of articular cartilage. *Matrix Biol.* 2012;31(6):320-7.
  50. Latif MJA, Hashim NH, Ramlan R, Mahmud J, Jumahat A, Kadir MRA. The Effects of Surface Curvature on Cartilage Behaviour in Indentation Test: A Finite Element Study. *Procedia Eng.* 2013;68:109-15.
  51. Szafranski JD, Grodzinsky AJ, Burger E, Gaschen V, Hung H-H, Hunziker EB. Chondrocyte mechanotransduction: effects of compression on deformation of intracellular organelles and relevance to cellular biosynthesis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2004;12(12):937-46.
  52. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas - Una introducción a la mecanobiología computacional [Internet]. [citado 21 de marzo de 2015]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002011000300008&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002011000300008&script=sci_arttext)
  53. Tan K, Lawler J. The interaction of Thrombospondins with extracellular matrix proteins. *J Cell Commun Signal.* 2009;3(3-4):177-87.
  54. Han S-K, Madden R, Abusara Z, Herzog W. In situ chondrocyte viscoelasticity. *J Biomech.* 2012;45(14):2450-6.
  55. De Visser SK, Bowden JC, Wentrup-Byrne E, Rintoul L, Bostrom T, Pope JM, et al. Anisotropy of collagen fibre alignment in bovine cartilage: comparison of polarised light microscopy and spatially resolved diffusion-tensor measurements. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008;16(6):689-97.
  56. Xia Y. Averaged and depth-dependent anisotropy of articular cartilage by microscopic imaging. *Semin Arthritis Rheum.* 2008;37(5):317-27.
  57. Yin J-H, Xia Y, Ramakrishnan N. Depth-dependent anisotropy of proteoglycan in articular cartilage by Fourier transform infrared imaging. *Vib Spectrosc.* 2011;57(2):338-41.
  58. Lange JR, Fabry B. Cell and tissue mechanics in cell migration. *Exp Cell Res.* 2013;319(16):2418-23.
  59. García JJ, Cortés DH. A biphasic viscohyperelastic fibril-reinforced model for articular cartilage: formulation and comparison with experimental data. *J Biomech.* 2007;40(8):1737-44.
  60. García JJ, Cortés DH. A nonlinear biphasic viscohyperelastic model for articular cartilage. *J Biomech.* 2006;39(16):2991-8.
  61. Han S-K, Madden R, Abusara Z, Herzog W. In situ chondrocyte viscoelasticity. *J Biomech.* 2012;45(14):2450-6.
  62. June RK, Fyhrie DP. A comparison of cartilage stress-relaxation models in unconfined compression: QLV and stretched exponential in combination with fluid flow. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2013;16(5):565-76.
  63. Bian L, Kaplun M, Williams DY, Xu D, Ateshian GA, Hung CT. Influence of chondroitin sulfate on the biochemical, mechanical and frictional properties of cartilage explants in long-term culture. *J Biomech.* 2009;42(3):286-90.
  64. Guede D, González P, Caeiro JR. Biomecánica y hueso (I): Conceptos básicos y ensayos mecánicos clásicos. *Rev Osteoporosis Metab Miner.* 2013;5(1):43-50.
  65. Gao L-L, Zhang C-Q, Gao H, Liu Z-D, Xiao P-P. Depth and rate dependent mechanical behaviors for articular cartilage: Experiments and theoretical predictions. *Mater Sci Eng C.* 2014;38:244-51.
  66. Landínez NS, Vanegas JC, Garzón DA. Regulación molecular del cartilago articular en función de las cargas mecánicas y el proceso osteoartrosico: una revisión teórica. *Rev Cubana ortop Traumatol.* 2008;22(2).
  67. Abdel-Sayed P, Moghadam MN, Salomir R, Tchernin D, Pioletti DP. Intrinsic viscoelasticity increases temperature in knee cartilage under physiological loading. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2014;30:123-30.
  68. Chaitow L, DeLany J. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares. Badalona: Editorial Paidotribo; 2007.
  69. Walter C, Leichtle U, Lorenz A, Mittag F, Wulker N, Muller O, et al. Dissipated energy as a method to characterize the cartilage damage in large animal joints: An in vitro testing model. *Med Eng Phys.* 2013;35(9):1251-5.
  70. Park S, Hung CT, Ateshian GA. Mechanical response of bovine articular cartilage under dynamic unconfined compression loading at physiological stress levels. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2004;12(1):65-73.