

Estructura y función del cartílago articular

El cartílago articular es fundamental para el correcto funcionamiento de una articulación sinovial. Su integridad es muy importante ya que es la zona de contacto y fricción.

Conociendo su estructura y función entenderemos mejor la importancia de sus lesiones.

Clásicamente se ha considerado al cartílago como un tejido avascular, aneural y alinfático, compuesto por unas células denominadas condrocitos, rodeadas por una matriz extracelular (MEC) que ellos mismos secretan.

Estructura del cartílago

Condrocitos

Suponen aproximadamente el 10% del peso del cartílago. Se sitúan en unas lagunas dentro de la MEC, a las que se adaptan. Producen la MEC adyacente, pero también son capaces de despolimerizarla y eliminarla para ensanchar sus lagunas (este hecho se observa muy claramente en el proceso de osificación endocondral). La función celular viene determinada por cambios sufridos en la propia MEC (por ejemplo, la pérdida de proteoglicanos determina la activación funcional del condrocito), variaciones en la presión en la membrana celular, la edad y determinados factores de crecimiento (el Factor de Crecimiento Transformante-beta, TGF- β , puede inducir la condrogénesis) (figura 2).

Matriz extracelular

Responsable de las características mecánicas del cartílago. Se compone de (figura 2):

- **Agua** (60-80%). Permite la deformación del cartílago en respuesta al estrés, fluyendo dentro y fuera del mismo. Su cantidad es mayor en superficie (80%) que en profundidad (60%). Es muy importante para la nutrición del cartílago y para la lubricación articular. En casos de osteoartritis aumenta hasta niveles del 90%. Este aumento ocasiona un incremento en la permeabilidad y descenso tanto de la resistencia como del módulo de Young del cartílago.
- **Colágeno** (10-20%). Mayoritariamente del tipo II (90-95%), lo que confiere al cartílago una gran resistencia a la tensión. También se observan pequeñas cantida-

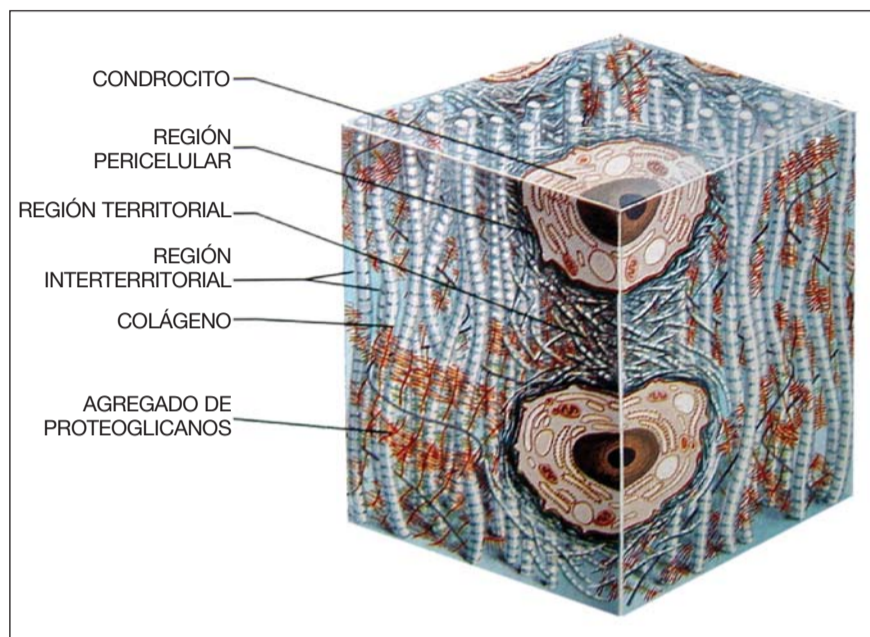


Figura 1. Organización regional de la MEC en función de la proximidad a los condrocitos.

des de colágeno tipo I, V, VI, IX, X y XI. El colágeno tipo VI se encuentra en fases precoces de osteoartritis. El colágeno X se produce únicamente durante fases de osificación endocondral (se asocia por lo tanto a calcificación del cartílago).

fato es el más abundante y disminuye en cantidad con los años, el condroitín-6-sulfato se mantiene constante y el queratán-sulfato aumenta con la edad. Menos abundantes son el biglicano, la decorina, la fibromodulina o el colágeno IX.

En condiciones normales el cartílago presenta unos niveles altos de inhibidores de proteasas. La alteración del equilibrio entre inhibidores y enzimas puede ser una de las causas últimas del origen de la osteoartritis.

- **Proteoglicanos (PGs)** (10-15%). Macromoléculas complejas responsables de la resistencia a la compresión del cartílago. Secretadas por los condrocitos, se componen de subunidades denominadas glicosaminoglicanos (GAGs). El GAG más frecuente es el condroitín-sulfato (del que hay 2 subtipos, el condroitín-4-sulfato y el condroitín-6-sulfato), después el queratán sulfato (o keratán sulfato o keratín sulfato) y el dermatán sulfato. El condroitín-4-sul-

Los GAGs se unen a un núcleo proteico formando agreganos o proteoglicanos. Estos agreganos se unen mediante proteínas de enlace al ácido hialurónico (que es otro GAG pero que no está sulfatado, carece de proteína central y no forma PG) para formar agregados de proteoglicanos. Los PGs tienen una vida media de tres meses, presentan una gran capacidad para retener agua y son los responsables de la estructura "porosa" del cartílago (figura 3).

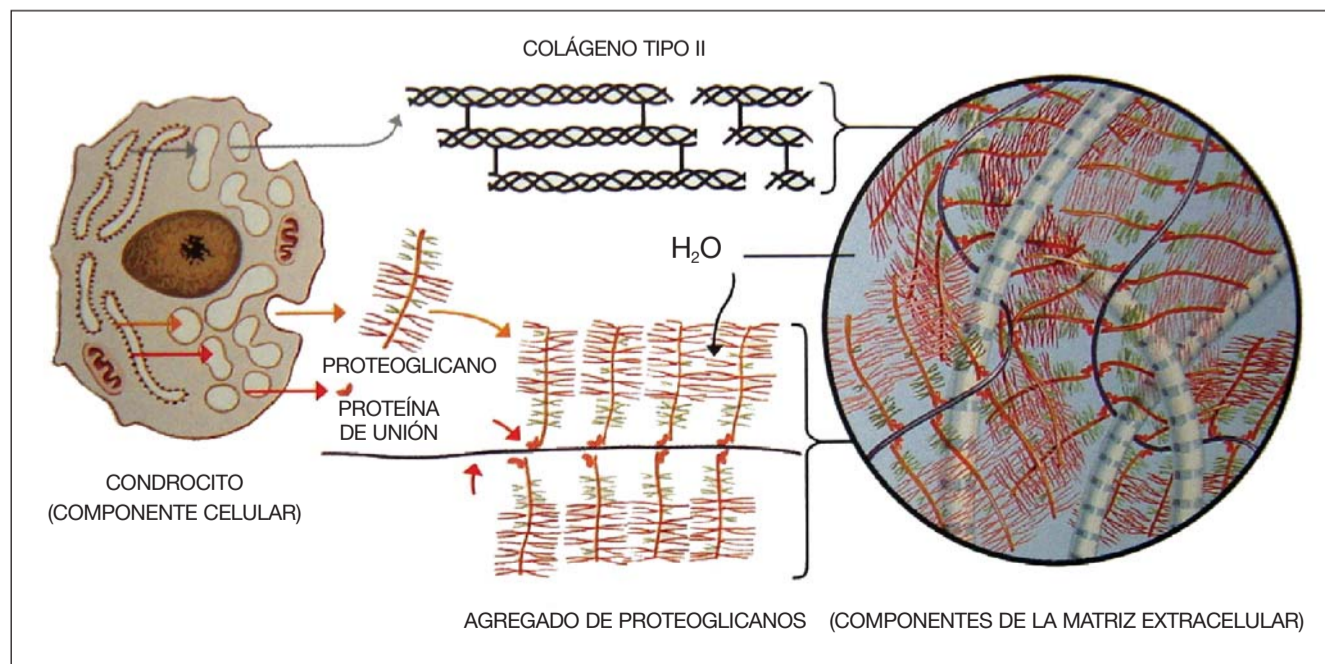


Figura 2. Los condrocitos sintetizan el colágeno y los proteoglicanos. Ambos interactúan conformando la matriz extracelular del cartílago, capaz de retener grandes cantidades de agua.

En portada ARMAS FRENTE A LA PATOLOGÍA ARTICULAR

Ya sea por causas degenerativas o inflamatorias, la patología articular, sobre todo en los perros, es un motivo bastante habitual de visita al veterinario. Los artículos que conforman esta sección comienzan con una detallada puesta al día sobre la estructura y función del cartílago articular, para dar paso a un repaso de las principales lesiones articulares degenerativas y de los enfoques más innovadores en su prevención, diagnóstico y tratamiento. Se incluye también una tabla con los principales productos condroprotectores que existen actualmente en el mercado.

- Glicoproteínas extracelulares (ancorina CII, fibronectina, laminina, integrina). Tienen funciones de unión entre la MEC y los condrocitos. La más importante, la integrina, interacciona con receptores celulares y regula la migración, proliferación y diferenciación de los condrocitos.

La renovación continua de los componentes de la MEC depende de una serie de proteasas tanto intra como extracelulares. En condiciones normales el cartílago presenta unos niveles altos de inhibidores de estas proteasas. La alteración de este equilibrio entre inhibidores y enzimas puede ser una de las causas últimas del origen de la osteoartritis.

El agua permite la deformación del cartílago en respuesta al estrés, fluyendo dentro y fuera del mismo. Su cantidad es mayor en superficie (80%) que en profundidad (60%).

La composición de la MEC varía en función de la capa de cartílago y de la situación respecto a los condrocitos: los PGs ricos en queratán-sulfato se acumulan en la MEC interterritorial (la que se encuentra entre varios grupos celulares). En la MEC territorial (localizada alrededor de los grupos celulares) abundan los PGs ricos en condroitín-sulfato (figura 1).

Metabolismo del cartílago articular

Como tejido avascular, el cartílago se nutre fundamentalmente a partir del líquido sinovial, proceso en el que está muy implicado el mecanismo de lubricación articular, aunque la capa más profunda (1/3 aproximadamente en cuanto a grosor) se puede nutrir a partir de la vascularización epifisaria.

El cartílago articular es una estructura en constante actividad y con relaciones muy interesantes desde el punto de vista clínico:

- Responsable de la síntesis del colágeno y de su catabolismo.
- Sintetiza y degrada los proteoglicanos.
- Relacionado con diversos factores de crecimiento que regulan la síntesis de cartílago articular:
 - Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF); puede estar implicado en la curación de laceraciones en el cartílago.
 - Factor de Crecimiento Transformante beta (TGF-β); estimula la síntesis de PGs, si bien frena la del colágeno II. Estimula la formación de inhibidores de plasmina y estromelina.
 - Factor de Crecimiento Fibroblástico (básico) (b-FGF); estimula la síntesis de ADN en condrocitos adultos.
 - Factor de Crecimiento Análogo a la Insulina (IGF-I); estimula la síntesis de ADN y MEC en el cartílago adulto y en la placa de crecimiento.

Tabla 1. Coeficientes de fricción de diversos materiales.

Materiales	Coefficiente
Acero – acero	0,6
PTFE* – acero	0,04 – 0,2
PTFE – PTFE	0,04 – 0,2
Cartílago – cartílago	0,002 – 0,02

* Politetrafluoroetileno.

Función: lubricación y mecanismo de carga

Una de las características que llama la atención es el coeficiente de fricción del cartílago, especialmente bajo en comparación con otros materiales (tabla 1). Este coeficiente está condicionado por muchos factores que lo disminuyen (calidad del líquido sinovial, deformación elástica del cartílago, formación de una capa de fluido, efusión del líquido desde el cartílago), y otros que lo aumentan (fibrilación del cartílago, es decir pérdida de su estructura normal y, por lo tanto, de su función).

El cartílago va a tener que soportar enormes fuerzas (se calcula que en el

hombre, una cadera o rodilla se va a ver sometida a fuerzas de hasta 10 veces el peso corporal en una superficie de 3 cm²) de forma constante y durante mucho tiempo (podemos calcular alrededor de un millón de apoyos al año durante 80 años en el hombre, por ejemplo).

- Toda articulación se ve sometida a fuerzas de giro y deslizamiento en algún momento de su función. Durante los movimientos, las superficies se protegen directamente con una **capa lubricante** que se adhiere al cartílago y en la que destaca una proteína, la lubricina, que parece ser la responsable directa de este tipo de lubricación. Este fenómeno es independiente de las propiedades del lubrican-

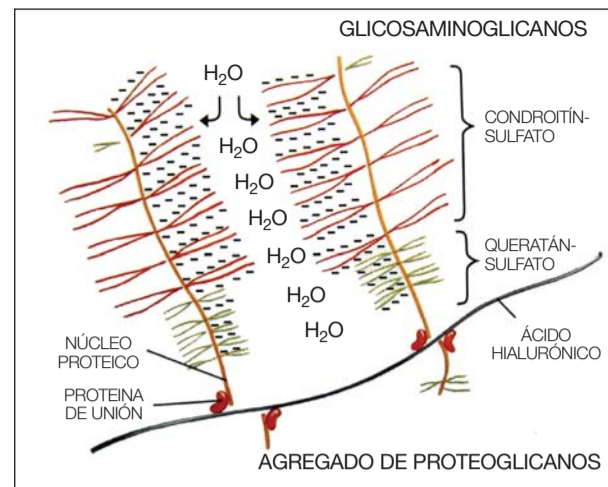


Figura 3. Agregados de proteoglicanos.

Capas del cartílago articular

En el cartílago articular se pueden diferenciar las siguientes capas (figura 4):

a. **Capa superficial o de deslizamiento** (40 μm). Escasa actividad metabólica. Presenta pocos PGs y una elevada concentración de fibras de colágeno distribuidas perpendicularmente entre sí y paralelas a la superficie. Soporta las fuerzas de cizallamiento. Los condrocitos presentes están aplanados y paralelos a la superficie.

b. **Capa intermedia o de transición** (500 μm). Elevada actividad metabólica. Mayor presencia de PGs y menos colágeno, dispuesto oblicuamente y al azar. Soporta fuerzas de compresión y los condrocitos presentes son más redondeados.

c. **Capa profunda o radial** (1000 μm). Rica en PGs y fibras de colágeno. Éste se distribuye radialmente formando arcos. Células redondeadas formando columnas. Soporta fuerzas de compresión.

d. **Capa calcificada** (300 μm). No presenta PGs. Colágeno dispuesto radialmente. Presenta cristales de hidroxapatita y está adyacente al hueso subcondral. Es la capa de anclaje del cartílago al hueso. La celularidad es escasa. Está separada de la anterior por la "línea de flujo" (*tidemark*), de 5 μm de grosor, que es una barrera ondulada con disposición tangencial de sus fibras y que permite soportar fuerzas de cizallamiento.

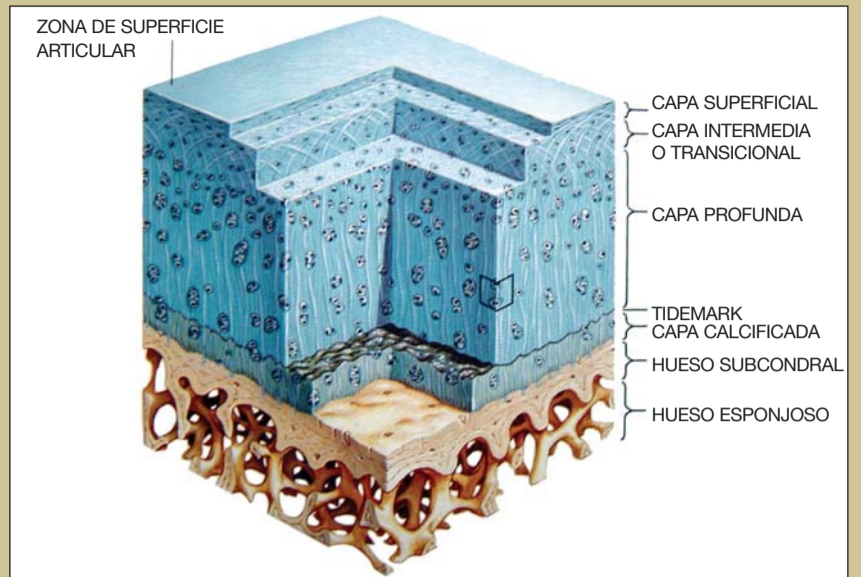


Figura 4. Capas del cartílago articular.

te y de las propiedades mecánicas de las superficies implicadas.

• **Lubricación por fluido** (figura 5). Capa líquida que aumenta la separación entre las superficies. La carga se soporta por la presión ejercida sobre el fluido. Se pueden diferenciar dos subtipos:

1. **Lubricación hidrodinámica**, producida por el desplazamiento de superficies no paralelas que originan una cuña de líquido sinovial, que se traduce en una fuerza de elevación.

2. **Lubricación por capa comprimida**, ocasionada por el movimiento perpendicular entre superficies de apoyo paralelas. La presión empuja al líquido alejándolo de la zona de contacto.

Este mecanismo permite soportar cargas elevadas durante periodos cortos de tiempo. La viscosidad del líquido es un parámetro muy importante.

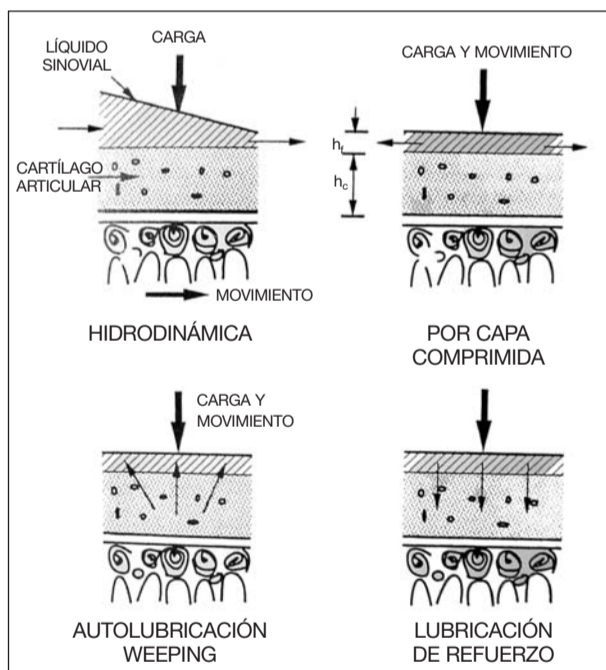


Figura 5. Esquemas de los diferentes tipos de lubricación articular.

Otros tipos de lubricación articular son:

• **Lubricación elastohidrodinámica**. Las superficies articulares pueden sufrir cierta deformación, en estos casos el área de contacto se incrementa y se reduce el espacio al que puede fluir el líquido sinovial, por lo que la capa lubricante aumenta. El soporte de carga es mayor gracias a este efecto.

• **Autolubricación (weeping lubrication)** (figura 5). El cartílago articular se comporta como una esponja y puede captar o soltar líquido debido a sus características estructurales ("porosidad" conferida por los PGs). De esta manera, cuando se produce una carga de peso, el cartílago deja salir fluido que recupera cuando la presión cesa. La permeabilidad del cartílago es mayor en casos de bajo estrés y viceversa (permeabilidad no lineal).

Se calcula que en el hombre, una cadera o rodilla se va a ver sometida a fuerzas de hasta 10 veces el peso corporal en una superficie de 3 cm².

• **Lubricación de refuerzo** (figura 5). Al comprimir el líquido sinovial por efecto de una carga, se produce un flujo de éste hacia el cartílago. Pero no todo el líquido puede pasar, se produce un proceso de ultrafiltración de manera que las macromoléculas del líquido sinovial (básicamente los complejos de ácido hialurónico) quedan entre las superficies articulares.

Estos flujos de compuestos favorecen y son fundamentales para la nutrición del cartílago.

Evolución del cartílago con la edad

Se producen una serie de cambios que, de forma muy general, son:

• Los condrocitos se agrandan, pierden capacidad de reproducción, es decir, el cartílago se vuelve hipocelular.

• Disminuyen los PGs en cantidad y tamaño y cambian su proporción (disminuye el condroitín-4-sulfato y aumenta el queratán-sulfato).

• Aumenta el contenido en proteínas y disminuye el agua.

Todo esto se traduce en una disminución de la elasticidad y aumento de la rigidez del cartílago articular.

Curación del cartílago articular

Muy brevemente podemos comentar que depende de la lesión producida.

• Laceraciones profundas (sobrepasan la *tidemark*) curan con la formación de fibrocartílago.

• Lesiones superficiales inducen la pro-

liferación de condrocitos pero no la curan.

El movimiento pasivo continuo es beneficioso para la curación del cartílago. La inmovilización conduce a atrofia y degeneración.

Conclusión

Todos los procesos y funciones que acabamos de ver de forma resumida nos dan una idea del complejo equilibrio que sustenta al cartílago articular. Cualquier alteración en este engranaje puede acarrear la aparición de un proceso degenerativo como la osteoartritis. □

Bibliografía

Brinker, M.R. Joints, section 2, en "Review of orthopaedics", 3ª ed. Miller, M.D. y Brinker, M.R. eds. W.B. Saunders, 2000, pp. 40-48.

Fawcett, D.W., Jensch, R.P., Cartílago, en "Compendio de histología" Ed. McGraw Hill-Interamericana, 1997, pp 68-70.

Vega, J.A., García-Suárez, O., Martínez-Almagro, A., Cartílago articular y factores de crecimiento (primera parte). *Rev. Mapfre Medicina*, Vol 11, nº 3, 2000, pp. 60-73.

James, C.B., Uhl, T.L., A review of articular cartilage pathology and the use of glucosamine sulfate. *Journal of Athletic Training*, 36 (4), 2001, pp.413-419.

Young, B., Heath, J.W. Tejidos esqueléticos, en "Wheater's histología funcional, texto y atlas en color" 4ª ed. Harcourt, 2000, pp. 172-192.

Durán, A., Anatomía, anatomía radiológica y fisiología articulares. *Memorias del Iº Curso Avanzado de Patología y Cirugía Articular, IVOT*, Córdoba 2002, pp. 3-14.

Buckwalter, J.A., Martin, J., Degenerative Joint Disease. *Anatomy and Physiology of Synovial Joints. Clinical Symposia*, Ciba, vol 47, nº 2, 1995, pp. 3-11.

<http://www.orthoteers.co.uk/Nrujp-ij33lm/Orthartcartlub.htm>. Lubrication of joints

<http://www.health.ottawa.ca/biomech/courses/pt1507/cartilage.pdf> Mechanics of articular cartilage.

<http://www.uq.edu.au/~anvkippe/pt811/jntlub.html> #Lubrication. Kippers, V., Joint structure, motion and lubrication, 2000.

Joaquín J. Sopena Juncosa*, José M^a Carrillo Poveda, Mónica Rubio Zaragoza, José I. Redondo García, Iván Serra Aguado, Carme Soler i Canet.

*Profesor titular, Dpto. Medicina y Cirugía Animal, CCVR. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Edificio Seminario, s/n 46130 Moncada (Valencia)

Tel.: 96 136 90 00 ext. 1202/3930

Fax: 96 139 52 72

E-mail: jsopena@uch.ceu.es

Imágenes adaptadas de Buckwalter, J.A., Martin, J., Degenerative Joint Disease. *Anatomy and physiology of synovial joints. Clinical Symposia*, Ciba, vol 47, nº 2, 1995 (figuras 1, 2, 3 y 4) y Brinker, M.R. Joints, section 2, en "Review of orthopaedics", 3ª ed. Miller, M.D. y Brinker, M.R. eds. W.B. Saunders, 2000 (figura 5).