

CIENCIAS FUNDAMENTALES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

FUNDAMENTAL SCIENCES OF ARTICULAR CARTILAGE

Dafne Alhelí Herrera Villanueva,¹ Eugenio Guerra,¹ Gerardo García Maldonado,¹ Elizabeth Reyna Beltrán,¹
Rafael M. Violante Ortiz,¹ Aldo Izaguirre¹

RESUMEN

El cartílago articular es un tejido conectivo especializado que se encuentra localizado en las articulaciones sinoviales y es necesario para el adecuado movimiento de las mismas. Recubre y lubrica las superficies óseas, y dentro de sus funciones destaca su capacidad de reducir la fricción entre estas, actuando como un amortiguador natural absorbiendo y distribuyendo fuerzas de carga, protegiendo al hueso subcondral del impacto y el desgaste.

Está constituido principalmente de matriz extracelular, colágeno tipo 2 y condrocitos. Su anatomía y disposición lo vuelven clave para mantener estabilidad articular y permitir el libre movimiento.

Cuando el cartílago articular sufre una lesión (traumatismos, sobrecarga mecánica, degeneración natural, entre otros factores), la función articular se ve comprometida y desencadena consecuencias como dificultad y limitación de movimiento, dolor, rigidez de la articulación, inflamación y desgaste progresivo.

El diagnóstico de las lesiones en el cartílago articular se realiza principalmente mediante técnicas de imagenología avanzadas. La resonancia magnética (RM) se considera el método de elección debido a su alta resolución en tejidos blandos.

ABSTRACT

Articular cartilage is a specialized connective tissue located in synovial joints and is essential for their proper movement. It covers and lubricates the bone surfaces, and among its functions, its ability to reduce friction between them stands out, acting as a natural shock absorber by absorbing and distributing load forces, thereby protecting the subchondral bone from impact and wear.

It is mainly composed of extracellular matrix, type II collagen, and chondrocytes. Its anatomy and structural organization make it crucial for maintaining joint stability and allowing free movement.

When articular cartilage suffers an injury — whether due to trauma, mechanical overload, natural degeneration, among other factors— joint function is compromised, leading to consequences such as difficulty and limitation of movement, pain, joint stiffness, inflammation, and progressive wear.

The diagnosis of articular cartilage lesions is primarily performed using advanced imaging techniques. Magnetic resonance imaging (MRI) is considered the method of choice due to its high resolution in soft tissues.

¹ Universidad Autónoma de Tamaulipas. Facultad de Medicina de Tampico “Dr. Alberto Romo Caballero”. Centro Universitario Sur, Circuito Interior S/N, Tampico, Tamaulipas, México. C. P. 89337.

INTRODUCCIÓN

Según su composición molecular, el tejido cartilaginoso se puede clasificar histológicamente en cartílago elástico, fibrocartilaginoso e hialino,¹ siendo este último la forma más predominante y asociada comúnmente con el sistema esquelético.¹⁵ Tiene como funciones principales proporcionar una superficie lisa y lubricada para la articulación y facilitar la transmisión de cargas con un bajo coeficiente de fricción.¹⁴

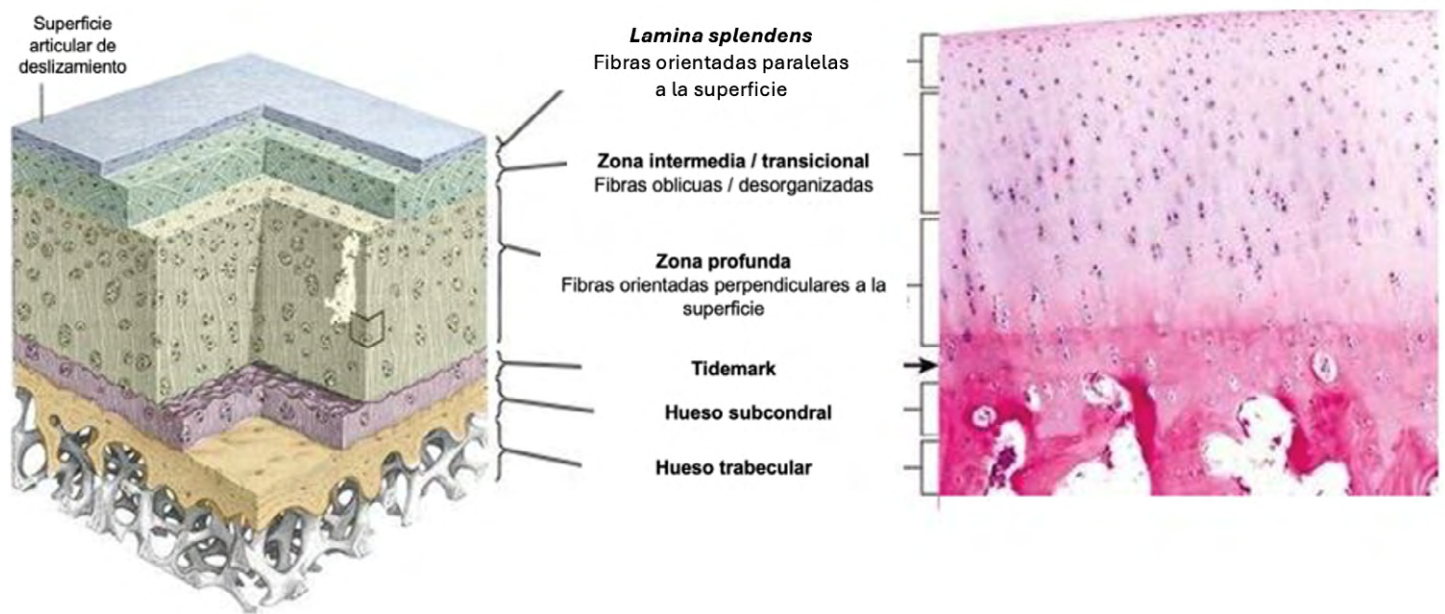
El cartílago articular (CA) sano presenta elasticidad frente a la compresión, y dispone de propiedades viscoelásticas, así como la capacidad de liberar tensiones ante la influencia de cargas cíclicas.¹⁰

El CA se somete a diferentes tipos de estrés: el **estrés fisiológico** se refiere a la carga mecánica moderada y controlada, la cual incita la función al estimular a los condrocitos y favorecer la síntesis de matriz extracelular (MEC), fortalece su estructura, previene la degeneración y mantiene el tejido sin llegar a dañarlo, resultando hasta cierto punto benefi-

cioso; el **estrés excesivo**, como resultado de sobrecarga por situaciones como obesidad o vida laboral que involucre una carga constante sobre la articulación, o traumatismos directos; **tensiones de cizallamiento**, que se refieren a la fuerza tangencial que es aplicada en la superficie del CA en situaciones que provocan el deslizamiento de una sobre la otra como el caminar o correr, torsiones de la articulación o saltos repetitivos; y finalmente **tensiones de compresión**, que implican soportar peso o impacto sobre la articulación.¹³

Puede verse afectado por diversos factores como muerte celular programada y degradación (en el caso de la osteoartritis), patologías que condicionan inflamación crónica, traumatismos (lesiones deportivas o golpes directos), sobrecarga mecánica que aumenta la presión sobre el cartílago, entre otras circunstancias que comprometen la movilidad y con el tiempo conducen a dolor articular y rigidez, que progresan finalmente a la pérdida de función.⁴

Figura 1. Estructura de la unidad del cartílago articular y el hueso subcondral. (Modificada de Cherief M.)²⁰



Anatomía y componentes del cartílago articular

El CA es el tejido conectivo altamente especializado de las articulaciones diartrodiales. Macroscópicamente cuenta con una superficie lisa, un color blanco-aperlado-azulado en los jóvenes, y blanco-amarillento en adultos mayores, y un grosor de 2-4 mm el cual se ha adaptado y aumenta en zonas sometidas a mayor carga, como son los miembros inferiores.^{13,14} Su consis-

tencia es firme pero a la vez flexible, lo que le permite adaptarse a las superficies articulares en las que se encuentra.

El CA es un tipo de cartílago hialino. Se divide en cuatro zonas (superficial, transición, radial y de cartílago calcificado)⁶ (Figura 1), diferenciadas por la organización de sus fibras de colágeno, cantidad de agua y tipos de proteoglicanos, así como de sus funciones al absorber y distribuir cargas. (Tabla 1)

Tabla 1. Capas del cartílago articular y sus características

CAPAS DEL CARTÍLAGO ARTICULAR	CARACTERÍSTICAS
Capa superficial o <i>lamina splendens</i>	Está conformada por condrocitos de morfología aplanada ordenadas paralelamente a la superficie articular. Se caracteriza por una alta densidad de fibrillas de colágena organizadas en haces compactos, cuya orientación le otorga resistencia mecánica frente a las fuerzas de cizallamiento. ⁸
Capa intermedia	Esta región se caracteriza por la presencia de condrocitos con morfología esférica, inmersos en una MEC donde las fibras de colágena están distribuidas aleatoriamente, ⁸ favoreciendo la dispersión de cargas mecánicas y contribuyendo a la amortiguación del estrés articular, desempeñándose como zona de transición.
Capa basal/profunda	En esta zona los condrocitos están organizados en columnas dispuestas perpendicularmente a la superficie articular, integrados en una MEC donde las fibras de colágena se disponen de manera radial. ⁸ Esta estructura le otorga la capacidad de resistir las fuerzas de compresión ya que distribuye uniformemente las cargas mecánicas a las capas más profundas y al hueso subcondral.
Capa del cartílago calcificado	Se encuentra en el área de transición entre el cartílago articular y el hueso subcondral, formando una zona de transición importante en la biomecánica articular. Principalmente se caracteriza por la presencia de colágena tipo I, hialuronato de sodio y nanohidroxiapatita, distribuidos en cantidades variables. ¹⁶

Matriz extracelular

Estructuralmente, el cartílago articular presenta un alto contenido de MEC, que representa entre el 65 y el 80 por ciento de su peso total. Sus componentes principales son el agua, colágena tipo II, proteoglicanos (predominantemente agregano, el cual le aporta al CA propiedades osmóticas fundamentales para resistir cargas de compresión) y ácido hialurónico; sin embargo, contiene lípidos, fosfolípidos, proteínas no colagénicas y glucoproteínas en menores cantidades.^{12,13,14}

Agua

El agua constituye el componente más abundante del cartílago articular; representa hasta 80 por ciento de su peso húmedo. Está distribuida en los poros de la matriz, en el espacio intrafibrilar dentro de la colágena y en el espacio intracelular.¹⁴ Conforme las zonas del cartílago se

aproximan a la superficie aumenta su cantidad de agua, cuyo flujo es indispensable para la lubricación articular, así como para el transporte y distribución de nutrientes a los condrocitos. De igual manera, las propiedades bioquímicas y los componentes del CA junto con su interacción con las moléculas de agua son indispensables para aportar al tejido la capacidad de resistir impactos mecánicos.⁹

Colágena

Es la macromolécula más abundante en la MEC. La orientación de sus fibras varía según la zona del cartílago articular. La colágena tipo II constituye el 90-95 por ciento del colágeno total, y en menor fracción se encuentran los tipos I, IV, V, VI, IX y XI,⁹ los cuales participan en la formación de fibras que se organizan alrededor de los agregados de proteoglicanos, aportando integridad es-

tructural al cartílago, distribuyendo fuerzas mecánicas y manteniendo la hidratación del tejido.

Condrocitos

Dentro de la composición del CA, y representando aproximadamente el 2 por ciento de su volumen, se encuentran las únicas células que conforman el cartílago: los condrocitos. Originados a partir de células madre mesenquimales, participan activamente en el desarrollo, mantenimiento y reparación de la MEC. Según su localización en las capas del CA varían en tamaño, forma y cantidad. Sin embargo, poseen un potencial limitado de replicación, lo que restringe la capacidad de cicatrización del cartílago cuando este ha sido sometido a daño.¹⁴

Nutrición

El cartílago adulto es típicamente avascular, alinfático y aneural,⁹ por lo tanto, se nutre principalmente por

difusión del líquido sinovial que ocurre durante la carga articular y por difusión de sustancias por medio de vasos sanguíneos desde el hueso subcondral en la niñez,^{6,13} y depende de la glucólisis para la producción de ATP.

Metabolismo

Los condrocitos dependen del metabolismo anaeróbico debido a que el CA es avascular, siendo responsables de sintetizar proteínas de la MEC, contribuyendo a su desarrollo, mantenimiento y reparación al estar influenciados por factores anabólicos y catabólicos como la interleucina-1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral- α .^{13,14}

Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento del cartílago articular regulan el desarrollo, mantenimiento y reparación del tejido, principalmente estimulando a los condrocitos y modulando la MEC. (Tabla 2)

Tabla 2. Factores de crecimiento y sus efectos en el cartílago articular

FACTOR DE CRECIMIENTO	FUNCIÓN EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR
<i>Factor de crecimiento transformante β1 (TGF-β1)</i>	Promueve la síntesis de ECM al estimular la síntesis de colágeno II y proteoglicanos, disminuye la actividad catabólica de la IL-1 y metaloproteinasas de matriz (MMPs). ⁷
Proteína morfogenética ósea 2 (BMP-2)	Estimula la síntesis de ECM, revierte parcialmente el fenotipo desdiferenciado de la osteoartritis, aumentando el recambio de la MEC.
Proteína morfogenética ósea 7 (BMP-7)	Estimula la síntesis de ECM, disminuye la degradación del cartílago mediante la expresión de interleucinas y MMPs.
Factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I)	Estimula la síntesis de ECM, disminuye el catabolismo de la matriz excepto en cartílago envejecido y en osteoartritis.
Factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2)	Dispone condiciones prodegenerativas del cartílago. Reduce la actividad de la agreganasa, antagoniza la síntesis de proteoglicanos y aumenta la expresión de MMPs.
Factor de crecimiento de fibroblastos 18 (FGF-18)	Aumenta la proliferación de condrocitos y estimula la MEC en las articulaciones dañadas <i>in vitro</i> .
Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)	No produce efectos adversos en articulaciones en condiciones normales.

Fuente: Fortier et al., 2011; Umlauf et al., 2010.

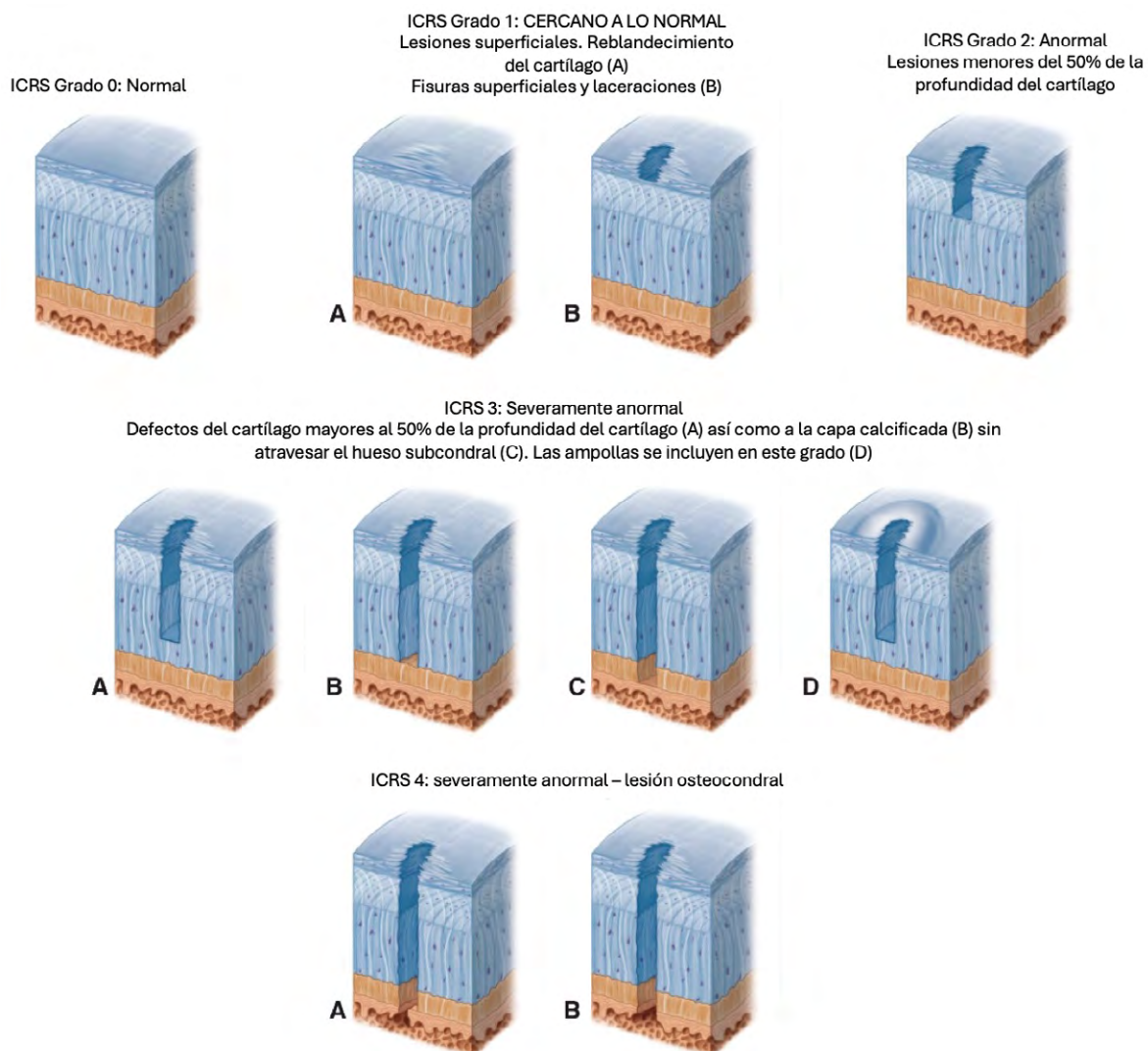
Lesiones del cartílago articular

El cartílago articular es uno de los elementos más vulnerables del cuerpo humano a la sobrecarga y a los cambios degenerativos.⁹ Su degradación es influenciada por factores como la disposición genética, envejecimiento, enfermedades crónicas como osteoartritis, inflamación de la membrana sinovial y agresiones relacionadas con lesiones agudas, fuerzas de carga excesivas o actividades derivadas de la vida diaria.^{3,5} Es vulnerable a un mal funcionamiento debido a la alteración del funcionamiento normal de los condrocitos y su capacidad limitada de reparación por sí mismo al ser un tejido avascular, depender de mecanismos de difusión para obtener nutrientes y

oxígeno, su MEC compleja, actividad celular y al encontrarse en un entorno desfavorable debido a que está constantemente sometido a fuerzas de carga y fricción.¹⁵

El ejercicio de alto impacto puede dañar el cartílago articular y los huesos como consecuencia de un alto nivel de estrés mecánico. Cuando el cartílago sufre un daño, se liberan citocinas proinflamatorias como la IL-1, que a su vez inducen la liberación de agregasasas y metaloproteinasas, críticas en el proceso degenerativo, ocasionando inflamación sinovial crónica, pérdida de MEC especialmente en la superficie del CA y apoptosis de condrocitos, conduciendo a su deformación, un aumento en su rigidez y finalmente pérdida irreversible del CA.^{11,12,15}

Figura 2: Método de Clasificación de Lesiones del Cartílago de la Sociedad Internacional de Reparación del Cartílago (ICRS).



Tomado de: Daou, Farah & Cochis, Andrea & Leigh, Massimiliano & Rimondini, Lia. (2021)²².

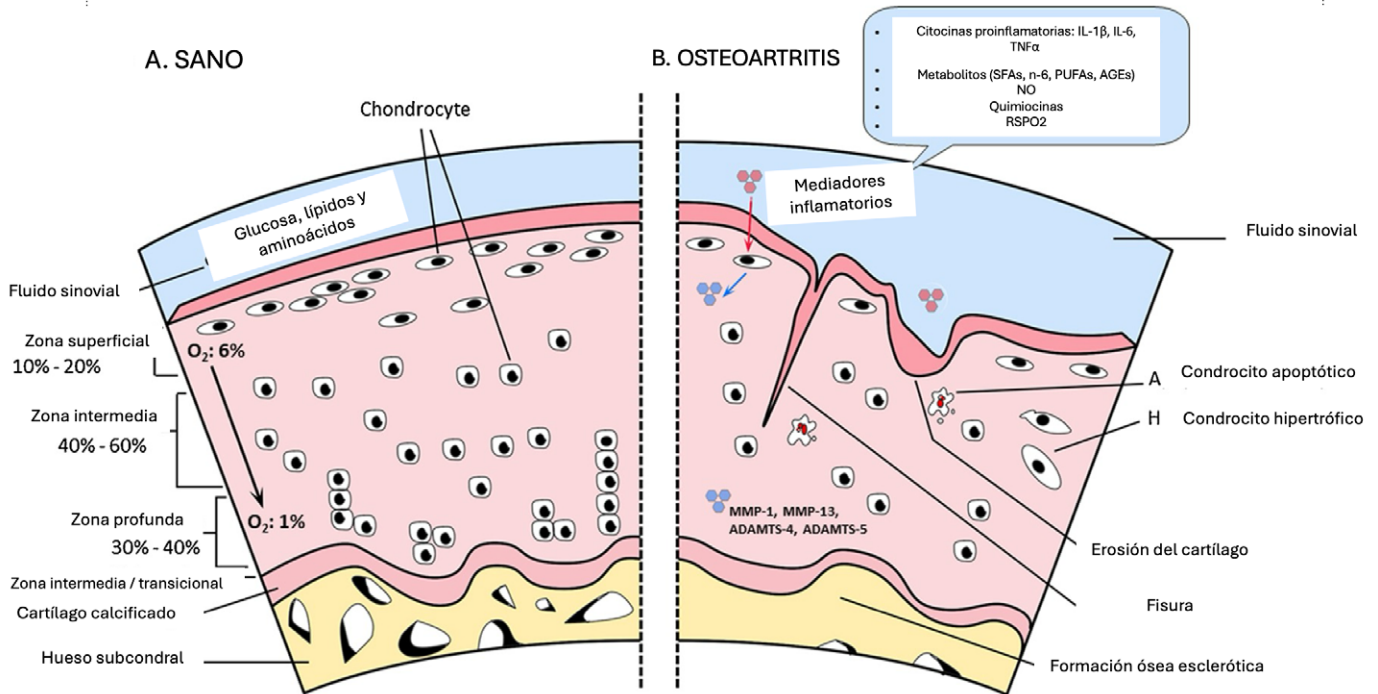
Osteoartritis

La osteoartritis (OA) es una enfermedad degenerativa, de origen idiopático, que se cree surge como resultado del uso y desgaste de la articulación. Es la principal causa de discapacidad física en personas mayores de 40 años.¹⁷

Con el paso del tiempo, factores mecánicos, inflamatorios, bioquímicos, metabólicos o genéticos provocan cambios en el metabolismo de los condrocitos ocasionan-

do una disminución de su volumen en el CA. Al mismo tiempo, la MEC pierde agua y proteoglicanos, ocasionando degeneración a nivel celular y expresión de citocinas inflamatorias (MMP-13, ADAMTS-5, TNF α e IL-1), las cuales inducen la producción de enzimas degradadoras de matriz alterando el balance entre los procesos de degradación y síntesis, conduciendo a cambios progresivos en la estructura del cartílago.^{2,4,15}

Fig. 3. Caracterización histológica y molecular de la osteoartritis



A) Capas del cartílago articular sano: La tensión de oxígeno disminuye de la zona superficial a la zona profunda. Los nutrientes de los condrocitos se difunden hacia el cartílago articular desde el líquido sinovial.

B) Cartílago articular con OA: Las fisuras y la erosión del cartílago articular constituyen características patológicas de la OA. Los condrocitos se vuelven hipertróficos y culminan en apoptosis. Los mediadores de inflamación promueven el catabolismo del cartílago articular hacia OA.

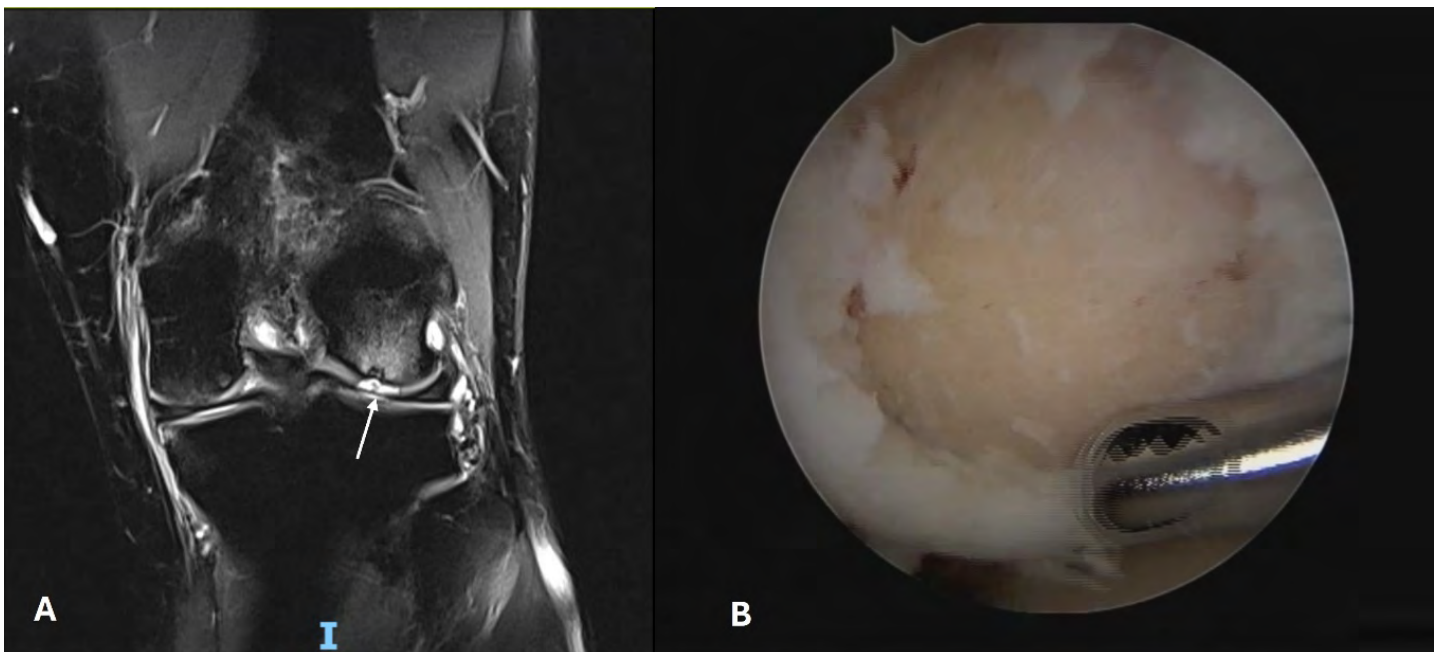
SFAs: ácidos grasos saturados; n-6 PUFAs: ácidos grasos poliinsaturados n-6; AGEs: productos finales de glicación avanzada; NO: óxido nítrico; RSPO2: R-spondina-2. [Modificado de: Zheng, Linli & Zhang, Ziji & Sheng, Puyi & Mobasher, Ali. (2020)]²¹.

Resonancia magnética

Como se ha descrito previamente, el cartílago articular se constituye principalmente por agua, MEC y condrocitos. La MEC está compuesta por colágeno y proteoglicanos (que tienen una proteína central a la que se unen glucosaminoglicanos). La resonancia magnética (RM) tiene una gran resolución de contraste en tejidos blandos, lo cual permite la detección de estos componentes en el CA y evaluación de sus características importantes como

grosor, continuidad y calidad, siendo fundamental para la detección temprana de lesiones o alteraciones patológicas de este tejido al ofrecer una imagen global del estado de la articulación¹. El mapeo en T2 permite medir la calidad de cartílago consistentemente, así como el tejido de reparación en el contexto de cirugía de restauración de cartílago.¹⁸ La secuencia T1-rho se utiliza principalmente con fines de investigación de la calidad del agregado en el cartílago articular.¹⁹

Figura 4. Paciente de 45 años con lesión del cartílago articular del cóndilo femoral lateral. A) Corte coronal de resonancia magnética en T2 que muestra región hiperintensa ausencia de cartílago articular, afectación del hueso subcondral y edema óseo (flecha blanca); B) fotografía de artroscopia mismo paciente que muestra la lesión debridada con rasurador de 3.5 mm.



CONCLUSIÓN

El cartílago articular es indispensable para lograr el adecuado movimiento y funcionamiento de las articulaciones gracias a su capacidad de transmitir cargas y reducir la fricción entre la superficie de los huesos. Al ser un tejido no vascularizado no cuenta con la capacidad de

regenerarse, por lo que el daño ocasionado a este cuando progresa es debilitante y ocasiona la pérdida de la función. La resonancia magnética se considera una herramienta crucial para la detección de patologías articulares y determinar el nivel de daño al que ha sido sometido.

REFERENCIAS

1. Albano, D., Viglino, U., Esposito, F., Rizzo, A., Messina, C., Gitto, S., Fusco, S., Serpi, F., Kamp, B., Müller-Lutz, A., D'Ambrosi, R., Sconfienza, L. M., & Sewerin, P. Quantitative and Compositional MRI of the Articular Cartilage: A Narrative Review. *Tomography*, 2024; 10(7): 949-969. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/tomography10070072>
2. Badlani N, Inoue A, Healey R, Coutts R, Amiel D. The protective effect of OP-1 on articular cartilage in the development of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008 May;16(5):600-6. doi: 10.1016/j.joca.2007.09.009. Epub 2007 Oct 31. Erratum in: *Osteoarthritis Cartilage*. 2009 Apr; 17(4): 556. PMID: 17977753.
3. Chen, S., Fu, P., Wu, H., Pei, M. Meniscus, articular cartilage and nucleus pulposus: a comparative review of cartilage-like tissues in anatomy, development and function. *Cell and Tissue Research*. 2017; 370(1): 53-70. Springer Verlag. <https://doi.org/10.1007/s00441-017-2613-0>
4. Chubinskaya, S., Haudenschild, D., Gasser, S., Stannard, J., Krettek, C., Borrelli, J. Articular Cartilage Injury and Potential Remedies. 2015. www.jorthotrauma.com
5. Decker, R. S., Koyama, E., Pacifici, M. Articular Cartilage: Structural and Developmental Intricacies and Questions. *Current Osteoporosis Reports*. 2015; 13(6): 407-414. Current Medicine Group LLC 1. <https://doi.org/10.1007/s11914-015-0290-z>
6. Forriol Campos F. El cartilago articular: aspectos mecánicos y su repercusión en la reparación tisular. *Laboratorio de Ortopedia Experimental. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra*. 2002; 46(5): 42-52. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-el-cartilago-articular-aspectos-mecanicos-13038046>
7. Fortier, L. A., Barker, J. U., Strauss, E. J., McCarrel, T. M., Cole, B. J. The role of growth factors in cartilage repair. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2011; 469(10): 2706-2715. <https://doi.org/10.1007/s11999-011-1857-3>
8. Fujioka R, Aoyama T, Takakuwa T. The layered structure of the articular surface. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013 Aug; 21(8): 1092-8. doi: 10.1016/j.joca.2013.04.021. Epub 2013 May 13. PMID: 23680879.
9. Gahunia, H. K., Pritzker, K. P. H. Effect of Exercise on Articular Cartilage. *Orthopedic Clinics of North America*. 2012; 43(2): 187-199. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2012.03.001>
10. Karpiński, R., Prus, A., Baj, J., Radej, S., Prządka, M., Krakowski, P., Jonak, K. Articular Cartilage: Structure, Biomechanics, and the Potential of Conventional and Advanced Diagnostics. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2025; 15(12). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/app15126896>
11. Kurz B, Lemke AK, Fay J, Pufe T, Grodzinsky AJ, Schünke M. Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury. *Ann Anat*. 2005 Nov; 187(5-6): 473-85. doi: 10.1016/j.aanat.2005.07.003. PMID: 16320827
12. Rodríguez-Camacho, D. F., Correa-Mesa, J. F. Biomecánica del cartilago articular y sus respuestas ante la aplicación de las fuerzas. *Revista Médicas UIS*. 2018; 31(3). <https://doi.org/10.18273/revmed.v31n3-2018005>
13. Roux, C. H. Cartilago articular normal: anatomía, fisiología, metabolismo y envejecimiento. *EMC - Aparato Locomotor*. 2016; 49(2): 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(16\)78239-6](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(16)78239-6)
14. Sophia Fox, A. J., Bedi, A., Rodeo, S. A. The basic science of articular cartilage: Structure, composition, and function. *Sports Health*. 2009; 1(6): 461-468. <https://doi.org/10.1177/1941738109350438>
15. Umlauf, D., Frank, S., Pap, T., Bertrand, J. Cartilage biology, pathology, and repair. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2010; 67(24): 4197-4211. <https://doi.org/10.1007/s00018-010-0498-0>
16. Zhou H, Yuan L, Xu Z, Yi X, Wu X, Mu C, Ge L, Li D. Mimicking the Composition and Structure of the Osteochondral Tissue to Fabricate a Heterogeneous Three-Layer Scaffold for the Repair of Osteochondral Defects. *ACS Appl Bio Mater*. 2022 Feb 21; 5(2): 734-746. doi: 10.1021/acsabm.1c01152. Epub 2022 Jan 31. PMID: 35094516.
17. Zylinska, B., Sobczynska-Rak, A., Lisiecka, U., Stodolak-Zych, E., Jarosz, L., Szponder, T. Structure and pathologies of articular cartilage. *In Vivo*. 2021; 35(3): 1355-1363. International Institute of Anticancer Research. <https://doi.org/10.21873/invivo.12388>

18. Ibarra C, Villalobos E, Madrazo-Ibarra A, Velasquillo C, Martinez-Lopez V, Izaguirre A, Olivos-Meza A, Cortes-Gonzalez S, Perez-Jimenez FJ, Vargas-Ramirez A, Franco-Sanchez G, Ibarra-Ibarra LG, Sierra-Suarez L, Almazan A, Ortega-Sanchez C, Trueba C, Martin FB, Arredondo-Valdes R, Chavez-Arias D. Arthroscopic Matrix-Assisted Autologous Chondrocyte Transplantation Versus Microfracture: A 6-Year Follow-up of a Prospective Randomized Trial. *Am J Sports Med.* 2021 Jul; 49(8): 2165-2176. doi: 10.1177/03635465211010487. Epub 2021 May 28. PMID: 34048286.

19. Davidson EJ, Figgie C, Nguyen J, Pedoia V, Majumdar S, Potter HG, Koff MF. Chondral Injury Associated With ACL Injury: Assessing Progressive Chondral Degeneration With Morphologic and Quantitative MRI Techniques. *Sports Health.* 2024 Sep-Oct; 16(5): 722-734. doi: 10.1177/19417381231205276. Epub 2023 Oct 25. PMID: 37876228; PMCID: PMC11346233.