

Biomecánica clínica Biomecánica articular

M^a Teresa Angulo Carrere
Carmen Dobao Álvarez

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Avenida Ciudad Universitaria s/n. 28040-Madrid
anguloca@enf.ucm.es

Resumen: Estructura y función mecánica de la articulación. Clasificación mecánica de las mismas. Propiedades biomecánicas del cartílago hialino. Lubricación y mecánica articular. Mecanorreceptores articulares (propiocepción).

Palabras clave: Articulación. Tejido hialino. Anisotropía. Ductilidad. Viscoelasticidad. Plasticidad. Curva de tensión-deformación. Cinemática y cinética articular. Lubricación. Mecanorreceptores.

Abstract: Structure and function of joints, Joint mechanical classification. Biomechanical properties of the hyaline cartilage. Joint's lubrication. Joint mechanics. Joint's mechanoreceptors.

Keywords: Joint. Anisotropy. Ductility. Viscoelasticity. Plasticity. Stress-strain curve. Joint kinematics and kinetics. Lubrication. Mechanoreceptors.

INTRODUCCIÓN

Durante el desarrollo embrionario, el mesodermo se diferencia en un **mesenquima organizador** (**cordomesoblasto** o **mesoblasto paranotocordal**) que dará origen a:

- **Esclerotomo** (tejido óseo).
- **Mesodermotomo** (tejido muscular).
- **Dermotomo** (se une al ectodermo para constituir la piel).

El “mesénquima organizador” que se encuentra situado entre dos zonas de desarrollo óseo se denomina **interzona**. Esta interzona dará origen posteriormente a la estructura articular, para ello puede evolucionar de tres formas distintas (Fig. 1):

- Transformación hacia tejido óseo, constituyendo las **sinartrosis** (articulaciones inmóviles).
- Transformación hacia sustancia cartilaginosa, formando las **anfiartrosis** (articulaciones semimóviles).
- Transformación hacia cavidad articular, dando origen a las **diartrosis** (articulaciones móviles) ⁽¹⁾.

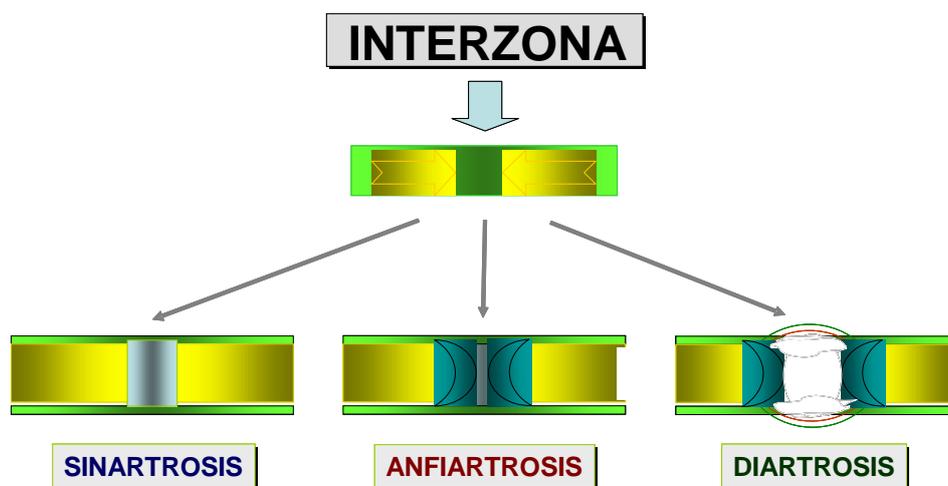


Figura 1. Evolución de la "interzona": sinartrosis, anfiartrosis y diartrosis.

Las articulaciones tipo diartrosis, se dividen en 6 tipos, dependiendo del diseño de las carillas articulares que constituyen la unión. Este diseño está en relación con la función mecánica de la articulación y de las posibilidades de movimiento en los tres planos de referencia espacial.

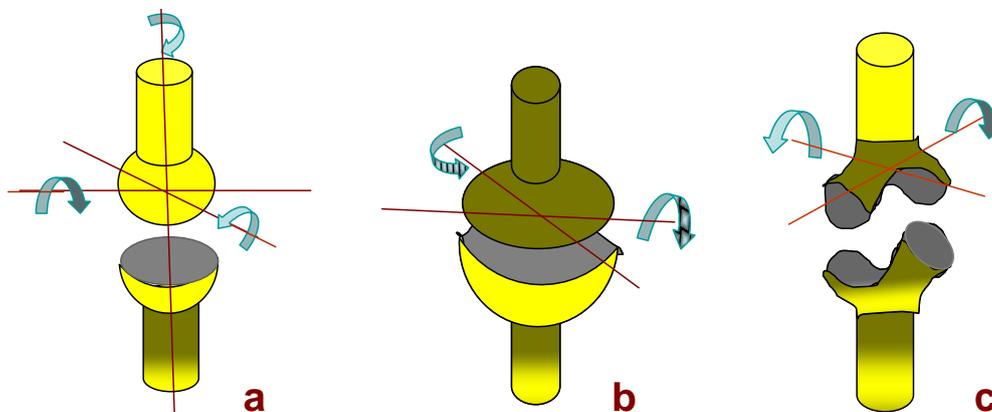


Figura 2. Diseño mecánico: enartrosis (a), condiloartrosis (b) y encaje recíproco o selar (c).

- **Enartrosis.** Posee movimiento en los tres planos del espacio. Su diseño morfológico se corresponde con la unión de una esfera maciza con una cavidad semiesférica hueca (Fig. 2 a).
- **Condiloartrosis.** Presenta dos grados cinéticos de movimiento. La unión se establece entre una superficie ovoidea y una cavidad elíptica hueca que lo alberga (Fig. 2 b).
- **Encaje recíproco o selar.** Igual que las condiloartrosis, tiene dos grados cinéticos de movimiento. Su diseño se corresponde con la unión de carillas articulares cóncavas y convexas alternantes que se ajustan como las piernas del jinete a la silla de montar, recibiendo también el nombre de “silla de montar” (Fig. 2 c).
- **Trocleartrosis.** Posee un grado cinético de movimiento. Unión de una tróclea (polea) que ajusta su garganta a la cresta troclear que se localiza en la otra superficie articular (Fig. 3 a).
- **Trocoides.** Tiene movimiento sobre un solo plano. La unión articular se establece entre un elemento en forma de cilindro hueco que alberga en su interior un cilindro macizo. Su movimiento es el giro del cilindro hueco sobre el macizo o a la inversa (Fig. 3 b).
- **Artrodia.** No posee grado de movimiento observable como tal, pero es la más móvil de las diartrosis desde el punto de vista mecánico ya que realiza traslación sobre los tres planos de referencia espacial girando, además, sobre uno de ellos. La unión articular se establece entre superficies articulares planas (Fig. 3 c).

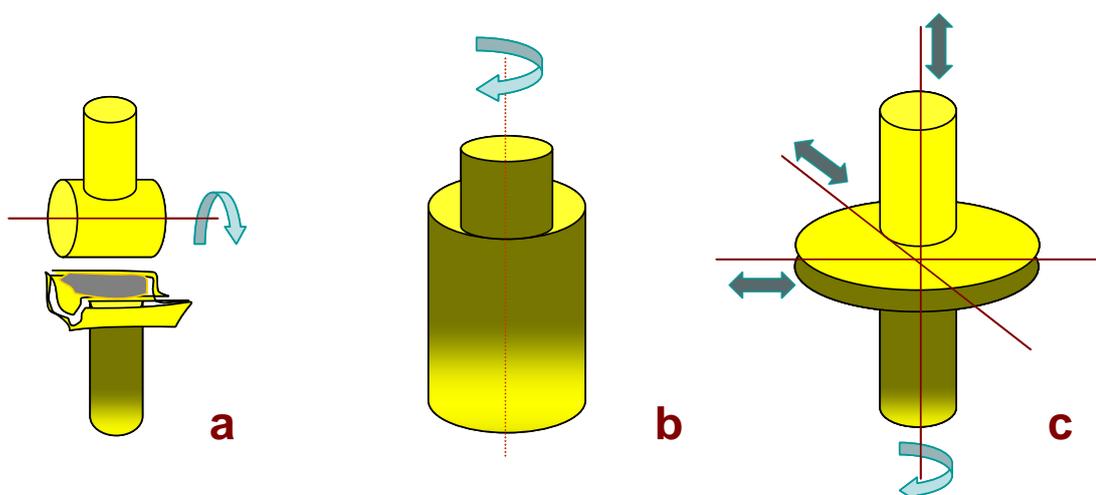


Figura 3. Diseño mecánico: trocleartrosis (a), trocoide o trochus (b) y artrodia(c).

Todas las diartrosis, poseen unos elementos comunes en su constitución (Fig. 4):

- **Cavidad articular:** situada entre los segmentos que forman la articulación y que se encuentra recubierta de tejido fibroso, la cápsula articular, que mantiene unidos los segmentos articulares entre sí (Fig. 4●).
- **Cartilago hialino:** que recubre y protege las superficies óseas articulares (Fig. 4●).
- **Membrana sinovial:** encargada de producir el líquido sinovial que actúa como lubricante articular (Fig. 4●).
- **Ligamentos articulares:** controlan el movimiento articular normal, protegiendo a la propia articulación de movimientos lesivos para la misma, evitando sus lesiones.
- **Dispositivos especiales** (Fig. 4●): es el único elemento que no está presente en todas las diartrosis. Su existencia depende de las necesidades mecánicas articulares. Son estructuras dedicadas a mejorar la congruencia y el reparto de fuerzas sobre la articulación: meniscos y rodetes articulares. Suelen estar formados de fibrocartílago y presenta alta resistencia a la tracción y a las fuerzas de compresión.

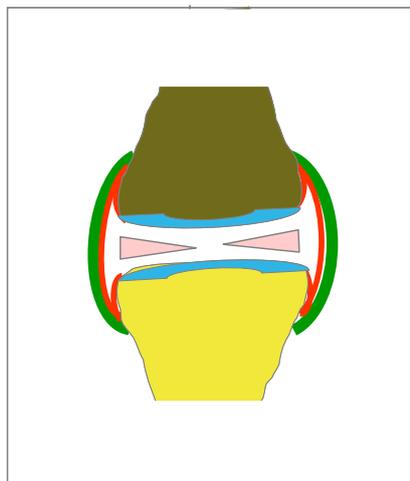


Figura 4. Diartrosis: cavidad articular, cápsula (●), cartilago hialino (●), membrana sinovial (●) y dispositivos especiales (meniscos) (●).

El diseño de los diferentes tipos de diartrosis (excepto en el caso de las artrodias) hace que los segmentos articulares no sean planos, esta característica ocasiona que la carga se acumule más en las zonas de contacto entre las superficies, quedando las otras zonas en descarga (Fig. 5 a). Esta sobrecarga localizada en algunas regiones de la

superficie articular representa una desventaja fisiológica para el cartílago hialino. Para compensar esto, diferentes estructuras articulares (meniscos, rodetes, discos, etc.) denominados **dispositivos especiales**, van a ayudar a homogeneizar la geometría de los elementos que forman la unión articular, de manera que facilitan las funciones de movilidad y reparto de cargas (Fig. 5 b).

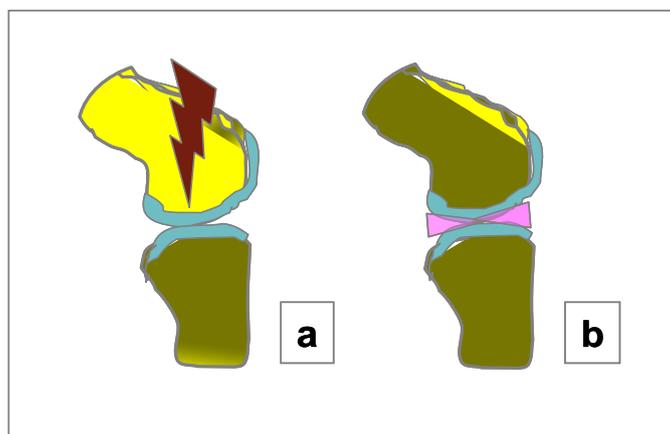


Figura 5. Incongruencia articular (a): mayor carga en zonas de contacto; dispositivos especiales (•): reparto de cargas y estabilidad articular (b).

Esta **incongruencia fisiológica** que presentan la mayoría de las superficies articulares facilita la correcta absorción de cargas durante el apoyo (especialmente en la extremidad inferior), y una mayor riqueza y amplitud de movimientos articulares (extremidad superior).

La función mecánica de las articulaciones, además de facilitar una mayor riqueza de movimientos al esqueleto, es la de transformar las fuerzas de **cizallamiento**, fuerzas en dirección transversal lesivas para el aparato locomotor, en fuerzas de **tracción**, que son soportadas por los tejidos blandos periarticulares (cápsula, ligamentos y tendones) y en fuerzas de **compresión** que son absorbidas por el tejido óseo y el cartílago hialino articular.

BIOMECÁNICA DEL CARTILAGO ARTICULAR

Histologicamente, el cartílago hialino está compuesto básicamente de **agua** en más del 60% del tejido. El 40% restante lo constituyen las células, denominadas **condrocitos**, y la matriz extracelular (**condrina**), formada por una sustancia amorfa y unos componentes fibrilares que se localizan en ella.

Los **condrocitos**, que le dan al cartílago articular las características mecánicas de la **plasticidad** y la **viscoelasticidad**, se encuentran alojados en unas depresiones de la matriz (lagunas) en las que se aloja normalmente más de un condrocito. En el cartílago

“in vivo” los condrocitos llenan totalmente las lagunas y tienen prolongaciones, estas son tanto más numerosas cuanto más jóvenes son, lo que asegura el intercambio nutricional con el entorno, algo importante, ya que están bastante alejados de los vasos sanguíneos ⁽²⁾. Los condrocitos son células elaboradoras y secretoras de los elementos de la matriz (colágena, elastina y glucoaminoglicanos.) que se renueva constantemente.

La **matriz extracelular** o **condrina**, está formada por sustancia fundamental, que es amorfa, contiene abundancia de ácido hialurónico, de glucoaminoglicanos unidos a proteínas en forma de proteoglicanos, que mantienen la consistencia firme del cartílago, glucoproteínas y abundancia de agua no libre sino unida a ellos, lo que confiere turgencia a la matriz ^(1,2). Estas **glicoproteínas hidratadas** (en forma de gel) son el componente responsable de soportar las fuerzas de **compresión** que llegan a la articulación. Los proteoglicanos unidos al ácido hialurónico y a las fibrillas de colágena que se encuentran en la propia matriz, forman redes tridimensionales.

Las fibrillas que se localizan alrededor de las células, juegan un papel importante en la regulación del ambiente mecánico de los condrocitos, afectando a la síntesis de matriz extracelular, desarrollo y degeneración celular y en general a todas las respuestas de biosíntesis ligadas a la carga ⁽³⁾. Las fibras colágenas, soportan las fuerzas de tracción y, aunque en menor medida, también las de cizallamiento ⁽⁴⁾. En el seno de dicha matriz también existen fibras de elastina. Las fibras de colágena juegan un importante papel en la resistencia del tejido hialino, mantienen la dureza del cartílago, y reducen la tracción que se produce en la unión subcondral. Las fibrillas orientadas en la dirección de la superficie del cartilago, soportan las fuerzas de tracción que se producen en esa zona, mientras que las más verticales y profundas, son las responsables de la respuesta mecánica del tejido a la compresión transitoria ⁽⁵⁾.

PROPIEDADES MECANICAS DEL CARTILAGO HIALINO

El cartílago se comporta como un material **viscoelástico**. Es un material poroso lleno de fluido en su interior que se comporta como una esponja ^(4,5). Posee la particularidad de que está diseñado mecánicamente para soportar cargas de Compresión (su resistencia a la tracción es un 5% de la del hueso, mientras el módulo de elasticidad en compresión es del orden de 0.1% que el tejido óseo).

El tejido hialino es un material **anisotrópico**, esto es debido a la disposición que presentan los haces de fibras colágenas en su interior, estableciendo una arquitectura muy específica de su estructura histológica.

Bajo cargas instantáneas, el cartílago posee un comportamiento casi por completo elástico, con una recuperación casi instantánea de la deformación generada una vez que cesa la fuerza deformante. Durante la deformación a consecuencia de la

carga, se va a producir la salida de agua libre desde el interior del cartílago al exterior, parte queda en el espesor del cartílago atrapada por las glucoproteínas del tejido y porque los poros se van haciendo cada vez más pequeños debido al aplastamiento o deformación, cuando toda el agua libre sale del cartílago, nos encontramos con el **limite elástico de compresión**, a partir de aquí, la deformación es plástica y por lo tanto, no se recupera en su integridad.

La deformación del cartílago hialino depende de la **velocidad de aplicación de la carga**. Cuando la carga se aplica a gran velocidad sobre cartílago hialino, este presenta mayor rigidez. Cuanto mayor sea la rapidez con la que aplicamos la carga, más rápida es la compresión y por lo tanto más difícil es que salga el agua del interior del tejido hialino (Fig. 6); en cambio, cuando la carga se aplica de forma lenta y constante sobre cartílago, se consigue mayor deformación del tejido.

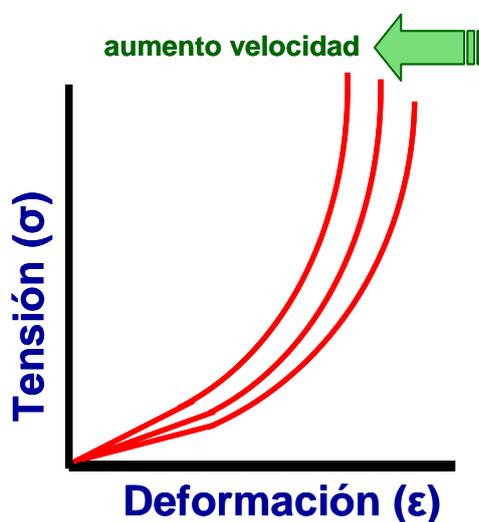


Figura 6. Gráfica de tensión-deformación del cartílago hialino en función del incremento de velocidad de la carga aplicada (•): a mayor velocidad de aplicación, menor deformación y mayor tensión del tejido se genera.

Además, la deformación que sufre el cartílago está en relación con el tiempo de aplicación de la carga ⁽⁴⁾. En las primeras fases de sobrecarga del cartílago, la mayor parte del agua es expulsada al exterior provocándose una importante deformación del mismo. Una vez que el cartílago ha sido exprimido y toda el agua libre está en el exterior, se observa un aumento de la dureza del material debido a la estructura de gel del cartílago encargado, en este momento, de soportar la carga manifestándose por un freno a la deformación del cartílago (Fig. 7). Este comportamiento de expresión del agua durante los periodos de carga y la recuperación de la misma en el interior del cartílago en los periodos de ausencia de compresión articular cumple un papel fundamental el mecanismo de **lubricación** y **nutrición** del cartílago articular.

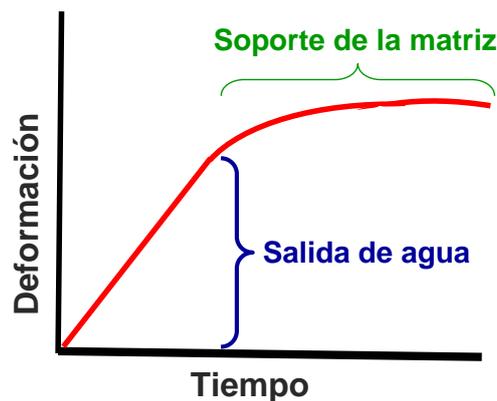


Figura 7. Expresión del agua durante los periodos iniciales de aplicación de la carga (•) y acción de la estructura de gel del cartílago en periodos prolongados de compresión (•).

La deformación, que es dependiente de la permeabilidad, es un mecanismo imprescindible para mantener la carga de cizallamiento entre el componente sólido y la fase líquida del tejido. En el caso de disminución en el contenido de proteoglicanos, el equilibrio de resistencia disminuye, aumentando la deformación y la entrada de agua en el cartílago. Una mayor permeabilidad tiene como resultado mayor velocidad en la deformación, lo que podría influir en la actividad de síntesis de los condrocitos (6,7,8).

Debido posiblemente a que los cartílagos tienen una irrigación muy limitada, están sometidos a procesos degenerativos (el elástico menos que los demás). La regeneración de un cartílago después de una lesión es un proceso muy difícil y no suele ser completa, salvo en niños muy pequeños. En el adulto se hace sobre la actividad del pericondrio, cuyas células invaden la zona de fractura y originan un tejido cartilaginoso que repara la lesión, pero en ocasiones lo que se forma no es nuevo cartílago, sino una cicatriz de tejido conjuntivo denso.

LUBRICACION ARTICULAR

Término que se refiere a la resistencia generada entre dos cuerpos cuando uno se desliza encima del otro se denomina **fricción**. Esta resistencia está generada por la adherencia que se produce entre las superficies de los cuerpos opuestos entre sí (1,4,9). Debido a esta adhesión y la pequeña área de superficie de cada pico o irregularidad que presentan las superficies, se producen unas fuerzas de cizallamiento de gran magnitud entre los picos o irregularidades de las superficies en contacto, mientras que en las zonas correspondientes a los "valles" de dichos "picos", la presión que se genera es mínima. Entre las superficies articulares más o menos lisas, como es el caso del cartílago hialino, el grado de rugosidades que presentan las carillas articulares no es el factor más importante para que se produzca esta fricción, sino que es esencial el grado

de interacción molecular o adhesión entre los "picos" (Fig. 8).

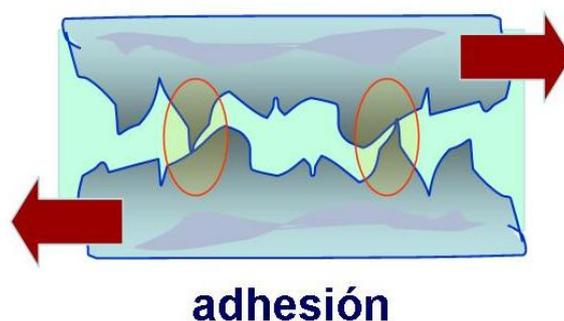


Figura 8. Adherencia entre superficie: choque entre las rugosidades de los cartílagos hialinos de la articulación al moverse uno sobre otro.

A muy bajas velocidades, la fricción tiende a ser relativamente más alta según los "picos" de las superficies en contacto tiendan a adherirse más fuertemente. Según aumenta la velocidad, la resistencia al movimiento (fricción) disminuye y se estabiliza. También la abrasión es una característica de la fricción, se produce cuando una de las superficies articulares es más dura que la superficie por la que se mueve (Fig. 9).

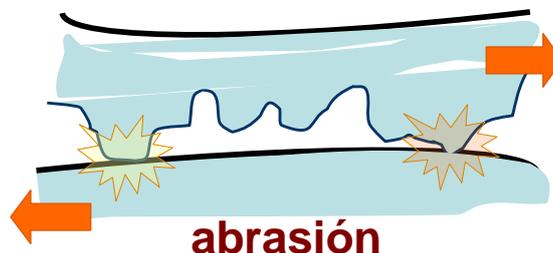


Figura 9. Abrasión entre superficie: roce y desgaste del cartílago articular más blando.

Para evitar estas fuerzas de fricción que se crean cuando se moviliza una articulación, existe en la interlínea articular un lubricante especial denominado **líquido sinovial**. El líquido sinovial es un **fluido no Newtoniano**, en el que el fluido va a cambiar su viscosidad dependiendo del gradiente de velocidad ⁽⁴⁾. A mayor velocidad del fluido (movimientos rápidos de la articulación) la viscosidad disminuye facilitando el movimiento articular. Cuando los movimientos son lentos o no existen (estática articular) la viscosidad aumenta impidiendo que las superficies articulares toquen entre sí directamente (permanece una capa de fluido entre ambas).

Existen diferentes formas de lubricación dependiendo de la forma de generarse la misma ^(4,10,11,12). En el caso de las diartrosis, la articulación posee diferentes tipos de lubricación para evitar su ausencia y por lo tanto la degeneración del cartílago:

- **Lubricación Límite o Frontera**

El líquido sinovial recubre las superficies articulares impidiendo la agregación o adhesión molecular de los "picos", existiendo contacto entre ambas superficies. En el caso de las articulaciones humanas esto tiene lugar por la existencia de moléculas de ácido hialurónico en el líquido sinovial que serían las responsables de recubrir las rugosidades del cartílago e impedir la adhesión de las superficies.

- **Lubricación por Película de Fluido**

No existe contacto entre las superficies articulares debido a que se crea una capa de fluido a presión que actúa como amortiguador y separa las carillas articulares. Dentro de la lubricación por película de fluido existen varios tipos:

1º. Lubricación por Expresión

Cuando dos superficies son comprimidas juntas de forma cíclica y durante cortos periodos de tiempo (Fig. 10).

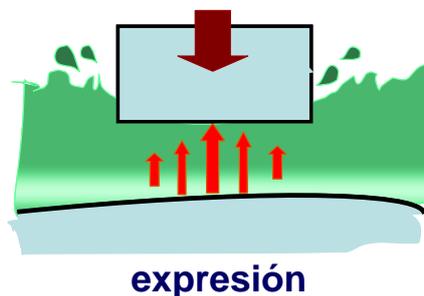


Figura 10.

2º. Lubricación Hidrodinámica

Cuando dos superficies NO paralelas y realizando un movimiento de translación de una sobre otra, es atrapado fluido que desarrolla una presión al ser comprimido que separa las superficies articulares (Fig. 11).

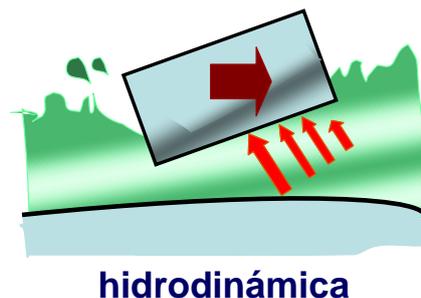


Figura 11.

3º. Lubricación Elastohidrodinámica

Ocurre durante la deformación elástica de las superficies que exceden del relieve rugoso habitual de las superficies. Se produce un aplanamiento elástico y da lugar a una película de fluido más ancha, permitiendo el movimiento (Fig. 12).

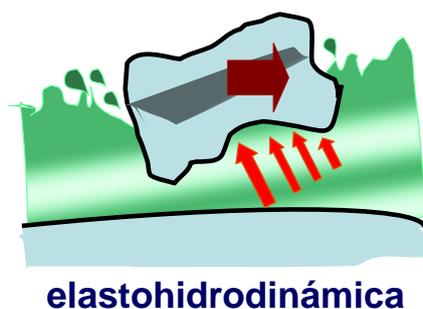


Figura 12.

4º. Lubricación Hidrostática

El fluido mantiene su presión debido a la existencia de una bomba externa. Estaría representada esta lubricación por la salida de agua libre desde el interior del cartílago hialino a la cavidad articular (Fig. 13).

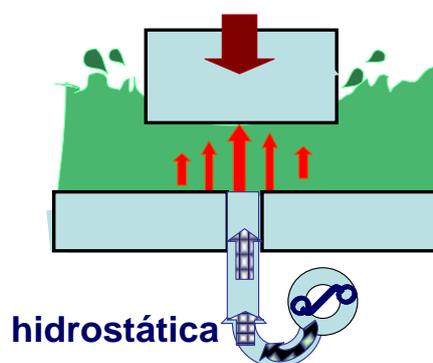


Figura 13.

La lubricación que se produce en la articulación sinovial es una mezcla de todos estos tipos. La lubricación “límite o frontera”, se realiza a través de la presencia de moléculas de ácido hialurónico del líquido sinovial. Este tipo de lubricación es insuficiente para mantener las altas presiones que se originan en el interior de la articulación, especialmente cuando es sometida a altas sollicitaciones lo cual sucede con frecuencia. Para proteger al cartílago, la articulación necesita la participación de la lubricación por “película de fluido”.

Cuando una articulación es sometida a compresión, se va a producir, en el inicio, un atrapamiento de fluido en las rugosidades de las superficies articulares que van a aplanarse según la carga progresa. En adición a esto, el cartílago articular también se deforma y se produce una expresión del líquido sinovial. Además el agua del interior del cartílago, según progresa la carga, va a verse expulsada al exterior por los poros del tejido (que se van haciendo más pequeños según avance el aplastamiento o deformación) lo que colabora a mantener separadas las superficies articulares. Estos mecanismos asociados, serán en parte los responsables de la disminución del coeficiente de fricción entre las superficies articulares que se observa según aumenta la carga en la articulación.

DEGENERACION ARTICULAR

Las propiedades del cartílago van modificándose según avanza la edad de forma que aunque no existen grandes modificaciones en cuanto a la resistencia a la compresión, si disminuyen otras propiedades del tejido hialino como la resistencia a la tracción y resistencia a la fatiga (ambas relacionadas con la menor producción de fibras de colágena). Estos cambios son debidos al envejecimiento de los condrocitos ⁽¹³⁾. El agua disminuye de forma importante a lo largo de los años, así como los proteoglicanos (keratán sulfato aumenta y el condroitin sulfato disminuye). Las fibras de colágena también se modifican con el paso de los años (aumentan en anchura y se hacen menos flexibles). El cartílago se hace más blando ⁽¹⁴⁾ y más rígido (disminución del agua en el interior del tejido) lo que lleva a limitar la habilidad del cartílago de deformarse repetidamente cuando es sometido a cargas, dando lugar a que se produzcan pequeñas lesiones en el cartílago que progresan en el tiempo.

La degeneración del cartílago articular ([osteoartritis](#)) es el resultado final de un deterioro progresivo de las propiedades mecánicas articulares y otros factores de riesgo ⁽¹⁵⁾ como la genética, la obesidad y las lesiones articulares previas ⁽¹⁶⁾. Se produce un desequilibrio entre las fuerzas o cargas a las que se someten las articulaciones y la capacidad de los tejidos para resistir dichos esfuerzos ⁽¹⁷⁾, se suman, por tanto dos factores importantes: (1) el aumento de las cargas que recibe la articulación y (2) la debilidad estructural del tejido.

Las zonas de degeneración parcial del tejido hialino pueden aparecer desde que se adquiere la madurez del esqueleto. Esos cambios degenerativos aumentan de forma progresiva en severidad y extensión a lo largo de los años ⁽¹⁸⁾. Las fisuras que se originan por solicitaciones excesivas únicas o repetidas pueden evolucionar a amplias heridas del cartílago (Fig. 14). Se producen pequeños agujeros que avanzan hasta producir fisuras que pueden llegar hasta hueso subcondral. La reparación intrínseca del cartílago puede estimularse si nuevas células o factores de crecimiento son introducidos, ya que este tipo de sustancias son frecuentes en los tejidos hialinos jóvenes o en crecimiento pero no en los tejidos maduros ⁽¹²⁾.

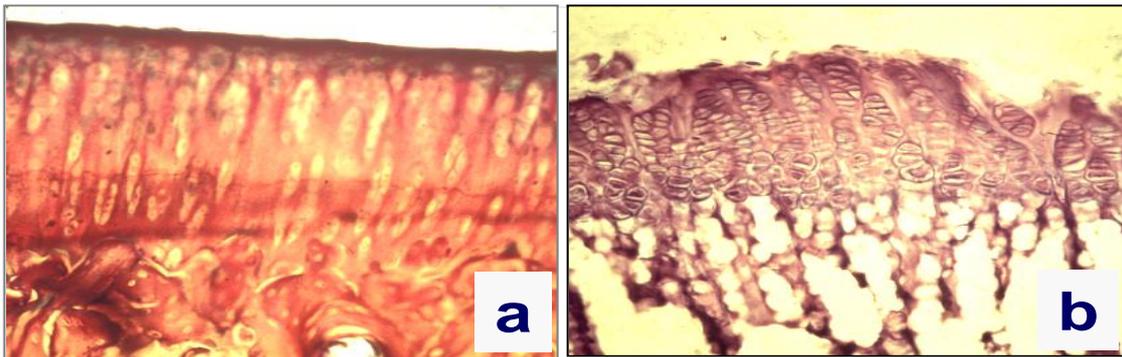


Figura 14. Cartílago hialino joven (a); cartílago con cambios degenerativos (b).

DINÁMICA ARTICULAR

Nuestras articulaciones se mueven de forma que los segmentos articulares no tienen ejes fijos de movimiento, sino trayectorias de ejes instantáneos de movimiento. El área donde se acumula mayor número de estos ejes instantáneos de giro, es la zona donde se sitúa el supuesto eje de movimiento que se toma como referencia para realizar la goniometría articular.

Las articulaciones las clasificamos según el **grado de libertad de movimiento** en: articulaciones de 3 grados cinéticos (movimientos alrededor de los tres ejes del espacio); de 2 grados cinéticos (movimientos alrededor de dos ejes de referencia espacial) y de 1 grado cinético (movimiento alrededor de un eje del espacio). En cambio, los **movimientos mecánicos** de las articulaciones son más complejos, y se clasifican teniendo en cuenta 6 grados de movimiento: rotaciones sobre los tres ejes del espacio (3) y translaciones sobre cada eje (3).

Cuando los movimientos articulares tiene lugar, en el interior de la articulación se observan tres tipos de movimientos mecánicos puros ⁽²⁾, que aislados o combinados entre ellos originan los movimientos articulares que medimos externamente en la clínica habitual y que denominamos grado de libertad. Estos movimientos se clasifican en:

- **SIN componente rotatorio: Translación.**
- **CON componente rotatorio:**
 - ✓ **Rodamiento.** Movimiento en el cual el centro de rotación (punto en el que la velocidad relativa a los segmentos del cuerpo que se mueven alrededor de él, es “cero”) con respecto al plano de referencia, se sitúa siempre entre las dos superficies articulares.

- ✓ **Deslizamiento.** Movimiento en el cual el centro de rotación con respecto al plano de referencia, permanece siempre a la misma distancia de la superficie por la que se desliza. Es el movimiento predominante en las articulaciones de los seres vivos.

Nuestras articulaciones constituyen los fulcros de las palancas formadas por los segmentos óseos. En sus movimientos, las articulaciones, realizan desplazamientos angulares cuya amplitud es medida a través de goniómetros (transportadores de ángulos). Estas palancas puede dividirse, según su diseño, en:

1. **Palancas de 1º género** (fulcro entre la resistencia y la potencia). Corresponden al diseño de la mayoría de las articulaciones dedicadas a la resistencia (ejemplos: cadera, columna vertebral y unión occipito-atloidea). En el caso de nuestro aparato locomotor, estas articulaciones la posición del fulcro está próxima a la potencia, lo que origina una desventaja mecánica: mayor esfuerzo de la fuerza de potencia (actividad muscular) que la magnitud de la resistencia a vencer (Fig. 15). En contraposición, tienen como ventaja mayor velocidad del movimiento generado.

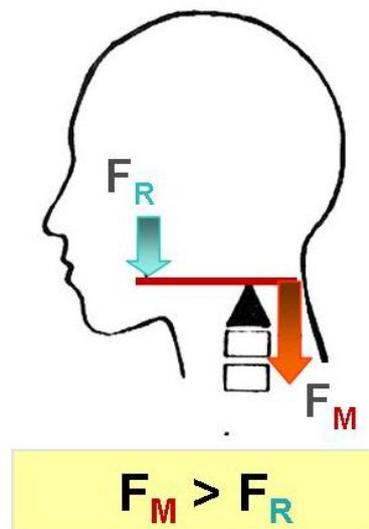


Figura 15. Palanca de primer género: unión del occipital con el atlas.

2. **Palancas de 2º género** (Resistencia entre fulcro y potencia). Por su diseño, poseen la ventaja mecánica de utilizar menor fuerza de potencia que la resistencia a vencer. En el aparato locomotor, sólo se puede encontrar en la posición de puntillas de los pies (Fig. 16).

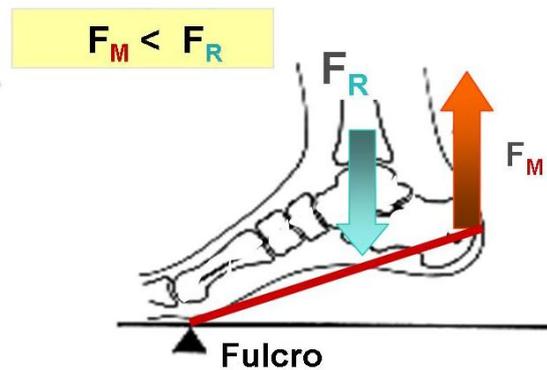


Figura 16. Palanca de segundo género: posición de puntilas.

3. **Palancas de 3º género** (Potencia entre fulcro y resistencia). Las articulaciones de las extremidades suelen tener este tipo de diseño. Presentan desventaja mecánica: mayor esfuerzo de potencia (acción muscular) que la magnitud de la resistencia a vencer. (Fig. 17). Tienen como ventaja el mayor espacio recorrido y el poder adquirir mayor velocidad lineal en el extremo distal. Debido al esfuerzo muscular que deben realizar los músculos que mueven estas palancas, nuestro aparato locomotor presenta un diseño cónico en las extremidades. Tanto las extremidades superiores como inferiores son más anchas en la zona proximal, adelgazándose progresivamente hacia distal. El diseño cónico, disminuye el momento de inercia y facilita la aceleración del movimiento.

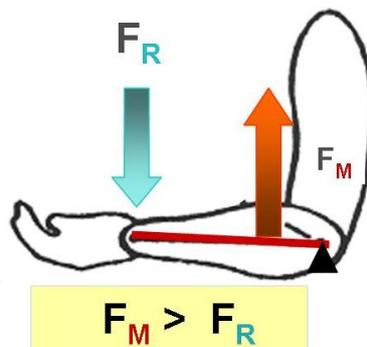


Figura 17. Palanca de tercer género: articulaciones de las extremidades.

SISTEMA PROPIOCEPTIVO ARTICULAR

Los receptores propioceptivos, situados en diferentes estructuras articulares, son transductores que transforman estímulos físicos de estrés por deformación mecánica en una señal nerviosa específica (Potencial Eléctrico) son, por tanto, **mecanorreceptores**. Se diferencian varios tipos de mecanorreceptores articulares, **dependiendo de su nivel de activación y acción:**

- **Corpúsculos de RUFFINI**

Son sensibles a niveles bajos de deformación y pueden ser **Estáticos** (recogen información en posiciones mantenidas) y **Dinámicos** (recogen información en movimientos mantenidos). Son de adaptación lenta y se activan en situaciones de equilibrio dinámico y variaciones mantenidas de estrés de los tejidos. Indican la posición articular, la velocidad del movimiento, el ángulo articular y el estrés o tensión de los tejidos articulares.

- **Corpúsculos de PACCINI**

Son mecanorreceptores de adaptación rápida. Señalan el inicio y final del movimiento y los cambios dinámicos de la deformación de los tejidos. En cambio, no se estimulan con estados de equilibrio dinámico o constante (responsabilidad de los corpúsculos de Ruffini). Producen descargas sólo en dos ocasiones:

1. Durante la aplicación o retirada de una fuerza.
2. Durante la aceleración y desaceleración del movimiento articular.

- **Terminaciones libres**

Son receptores que sólo responden cuando los estímulos sobrepasan los habituales y, responden a deformación de los tejidos por compresión, tracción y flexión. La sensación que origina su estímulo es dolorosa.

- **Corpúsculos de GOLGI**

Estos receptores responden a fuerzas de tracción, pero tienen un umbral muy alto. También pueden activarse con fuerzas de compresión. La localización es diferente a la de los aparatos tendinosos de Golgi (situados en el espesor del tendón y activados con elevadas cargas de tracción). En la articulación se disponen en los ligamentos, cápsula y/o meniscos. El reflejo que establecen en médula es polisináptico y se recoge su aferencia en la corteza sensitiva cerebral. Mientras, el aparato tendinoso de Golgi, presenta un reflejo monosináptico en la médula y su aferencia llega al cerebelo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miralles Marrero RC, Miralles Rull I. *Biomecánica Clínica de las patologías del Aparato Locomotor*. Elsevier Masson. Barcelona 2007.
2. Stevens A, Lowe J. *Histología Humana*. 2ª ed. Harcourt Brace, Madrid, 1998.

3. Korhonen RK, Herzog W. Depth-dependent analysis of the role of collagen fibrils, fixed charges and fluid in the pericellular matrix of articular cartilage on chondrocyte mechanics. *J Biomech.* 2008; 41:480-5.
4. Van Cochran G. *A primer of Orthopaedic Biomechanics.* Churchill Livingstone. New York 1988.
5. Nordin M, Frankel V. *Biomecánica básica del Sistema Musculoesquelético.* McGraw-Hill Interamericana. Madrid. 2004.
6. Shirazi R, Shirazi-Adl A, Hurtig M. Role of cartilage collagen fibrils networks in knee joint biomechanics under compression. *J Biomech* 2008 Dec 5; 41:3340-8.
7. Oatis CA. Biomechanics of tendons and ligaments. En: *Kinesiology. The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement.* Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2003.
8. Della Villa S, Kon E, Filardo G, Ricci M, Vincentelli, Delcogliano M, Marcacci M. Does intensive rehabilitation permit early return to sport without compromising the clinical outcome after arthroscopic autologous chondrocyte implantation in highly competitive athletes? *Am J Sports Med* 2010, 38:68-77.
9. Miralles Marrero R, Miralles Rull I. *Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del Aparato Locomotor.* 2ª Ed. Masson S.A. Barcelona 2005.
10. Vilador Voegeli A. *Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor.* Springer-Verlag. Barcelona 2001.
11. Hamill J, Knutzen KM. *Biomechanical Basis of Human Movement.* (2ªEd.). Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore 1995.
12. Mow VC, Huiskes R. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology.* 3ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005.
13. Martin JA, Buckwalter JA. Human chondrocyte senescent and osteoarthritis. *Biorheology* 2002; 39:145-152.
14. Martin JA, Buckwalter JA. Aging, articular cartilage chondrocyte senescent and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002; 3:257-264.
15. Loeser RF, Shakoob N. Aging or osteoarthritis: Which is the problem? *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29:653-673.
16. Shane Anderson A, Loeser RF. Why is osteoarthritis an age-related disease? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24:15-26.

17. Fitzgerald LJ, Dimico MA, Grodzinsky AJ. Mechanical injury of cartilage explants causes specific time-dependent changes in chondrocyte gene expression. *Ath Rheumat* 2005; 52(8): 2386-2395.
18. Kevin AJ, Coleman A, Wisnom MR, Adams MA. Propagation of surface fissures in articular cartilage in response to cycling loading in Vitro. *Clin Biomech* 2003; 18: 960-968.

Recibido: 7 mayo 2010.

Aceptado: 9 agosto 2010.