CAPÍTULO 8

El Tejido Conectivo: un Tejido que Sostiene, Conecta y Protege

Connective Tissue: A Tissue That Holds, Connects, and Protects

Pedro Antonio Calero Saa
Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte
https://orcid.org/0000-0002-9978-7944
pcalero22@gmail.com

Jennifer Jaramillo Losada
Universidad Santiago de Cali
https://orcid.org/0000-0003-4210-9947
jennifer.jaramillo01@usc.edu.co

Resumen

El texto aborda la importancia del cartílago articular como un tipo de tejido conectivo esencial para la función de las articulaciones. Objetivo: El objetivo principal es analizar las características mecánicas y funcionales del cartílago articular, así como su papel en la salud articular y la prevención de lesiones. Metodología: Se realizó una revisión de la literatura científica sobre la estructura y función del cartílago articular, incluyendo estudios histológicos y biomecánicos. Se examinaron las propiedades viscoelásticas del cartílago, su composición, y cómo interactúa con el líquido sinovial y los huesos subyacentes durante el movimiento. Resultados: Se encontró que el cartílago articular distribuye las cargas de manera efectiva, reduce la fricción entre las superficies articulares y actúa como un amortiguador ante impactos. Su estructura, compuesta por condrocitos y fibras de colágeno, permite que el cartílago resista fuerzas de compresión y tensión. Además, se destacó la importancia del líquido sinovial en la nutrición del cartílago, ya que este tejido carece de vasos sanguíneos. Discusión: Los hallazgos subrayan la relevancia del cartílago

Cita este capítulo / *Cite this chapter*

Calero Saa PA, Jaramillo Losada J. El Tejido Conectivo: un Tejido que Sostiene, Conecta y Protege. En: Calero Saa PA, editor. *Elementos básicos de la rehabilitación deportiva: una mirada multidisciplinaria. Tomo I: fundamentos de la salud física y la actividad deportiva*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2026. p. 295-354. https://doi.org/10.35985/9786287914155.8

articular en la salud de las articulaciones y su papel en la prevención de trastornos como la osteoartritis. Se discute la necesidad de más investigaciones para comprender mejor los mecanismos de degeneración del cartílago y las implicaciones clínicas de su deterioro. En conclusión, el cartílago articular es fundamental para el funcionamiento adecuado de las articulaciones y su preservación es crucial para la salud musculoesquelética.

Palabras clave: Tendones, Tendinopatía, Ligamentos, Menisco

Abstract

The text addresses the importance of articular cartilage as an essential type of connective tissue for the function of joints. Objective: The main objective is to analyze the mechanical and functional characteristics of articular cartilage, as well as its role in joint health and injury prevention. Methodology: A review of the scientific literature on the structure and function of articular cartilage was conducted, including histological and biomechanical studies. The viscoelastic properties of cartilage, its composition, and how it interacts with synovial fluid and underlying bones during movement were examined. Results: It was found that articular cartilage effectively distributes loads, reduces friction between joint surfaces, and acts as a cushion against impacts. Its structure, composed of chondrocytes and collagen fibers, allows cartilage to withstand compressive and tensile forces. Additionally, the importance of synovial fluid in the nutrition of cartilage was highlighted, as this tissue lacks blood vessels. Discussion: The findings underscore the relevance of articular cartilage in joint health and its role in preventing disorders such as osteoarthritis. The need for further research to better understand the mechanisms of cartilage degeneration and the clinical implications of its deterioration is discussed. In conclusion, articular cartilage is fundamental for the proper functioning of joints, and its preservation is crucial for musculoskeletal health.

Keywords: *Tendons, Tendinopathy, Ligaments, Meniscus.*

Introducción

"El hombre que ha empezado a vivir
más seriamente por dentro,
empieza a vivir más sencillamente por fuera."

—Ernest Hemingway

El texto "El Tejido Conectivo: un Tejido que Sostiene, Conecta y Protege" ofrece una exploración exhaustiva del cartílago articular, un componente esencial del sistema musculoesquelético que desempeña un papel crucial en la funcionalidad y salud de las articulaciones. A lo largo del documento, se analizan diversos aspectos relacionados con el cartílago, comenzando por su estructura y composición. Este tejido conectivo está formado principalmente por condrocitos, que son las células responsables de la producción y mantenimiento de la matriz extracelular, la cual está compuesta por fibras de colágeno, proteoglicanos y agua. La ausencia de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios en el cartílago implica que su nutrición y oxigenación dependen del líquido sinovial, un fluido viscoso que no solo nutre el cartílago, sino que también actúa como lubricante, facilitando el deslizamiento de los huesos durante el movimiento.

El texto también profundiza en las características mecánicas del cartílago articular, describiéndolo como un material viscoelástico que permite el movimiento articular de baja fricción y la transmisión eficiente de cargas al hueso subcondral. Se destacan las funciones vitales del cartílago, que incluyen la distribución de cargas, la reducción de fricción y la amortiguación de impactos, lo que es fundamental para prevenir lesiones y mantener la integridad de las articulaciones durante actividades físicas.

Además, se examinan las implicaciones clínicas de la degeneración del cartílago, como la osteoartritis, una condición que afecta a millones de personas en todo el mundo y que puede llevar a la pérdida de movilidad y calidad de vida. La discusión sobre la salud articular también incluye la importancia de la prevención y el tratamiento de las lesiones del cartílago, así como la necesidad de más investigaciones para comprender mejor los mecanismos de su deterioro y las posibles intervenciones terapéuticas.

En conjunto, el texto proporciona una comprensión profunda de cómo el cartílago articular no solo sostiene y conecta los huesos, sino que también protege las articulaciones, subrayando su relevancia en la biomecánica y la salud general del sistema musculoesquelético. Esta información es

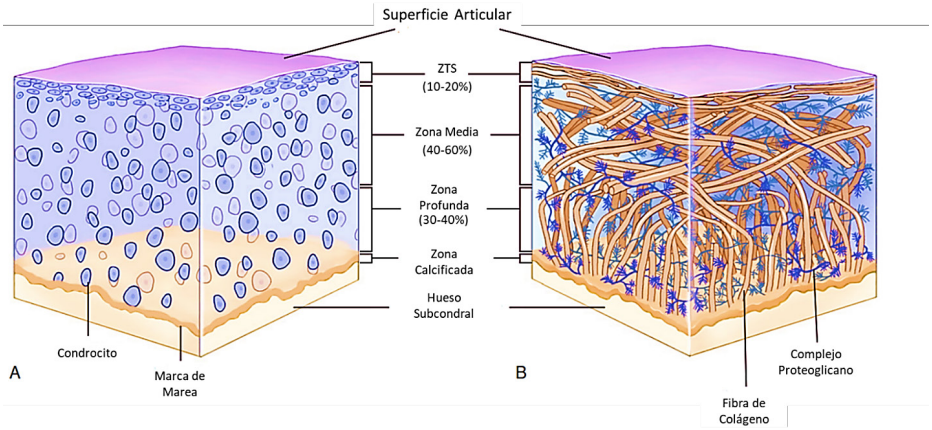
crucial para profesionales de la salud, investigadores y cualquier persona interesada en el funcionamiento del cuerpo humano y la prevención de trastornos articulares.

El Cartílago Articular

El cartílago es un tipo de tejido conectivo que se conforma de células alojadas en una matriz colmada de fibras. Su tipo de célula principal son los condrocitos(1, 2). El cartílago no contiene vasos sanguíneos, linfáticos ni fibras nerviosas. Por tal razón, la nutrición del cartílago se da por el líquido sinovial (*es un líquido espeso y pegajoso que se encuentra en las articulaciones que tienen movimiento. Su función es lubricar, proteger y facilitar el deslizamiento de los huesos sobre el cartílago articular. El líquido sinovial contiene células especializadas, ácido hialurónico y proteínas*) y por medio de la difusión de productos sanguíneos desde el hueso subcondral. El movimiento de fluidos a través del cartílago se realiza por osmosis y difusión, lo que cuando se da el movimiento articular, aumenta la velocidad de difusión(3).

El cartílago se compone de cuatro capas, donde se ve que las fibras de colágeno de la zona calcificada se encargan de unir el cartílago al hueso subcondral, lo que permite resistir a la fuerzas de corte o cizallamiento. En la zona media, las fibras se encuentran orientadas de manera aleatoria que, con la fuerzas de compresión, la fibras se estiran y resisten a las fuerzas de tensión que se crean en el interior. En el momento de una compresión, el líquido que se encuentra dentro de la matriz del cartílago se comprime, lo que al suceder, los proteoglicanos que se encuentran en el cartílago tienden a retener agua y controlar el movimiento a través de la matriz del cartílago. Al ceder la fuerza de compresión, se exhibe la capacidad de fluencia, permitiendo que el líquido perdido por l compresión, se reabsorba, demostrando que el cartílago en su capacidad fluente es un material viscoelástico(3).

Imagen 46. *Composición y Zonas estructurales del Cartílago*



Nota. Zonas de estructura del cartílago hialino. (A) La distribución de los condrocitos incrustados en la matriz de líquido y minerales pasa al hueso subcondral. (B) La alineación de las fibras de colágeno pasa de una alineación más vertical a una horizontal, lo que crea la integridad estructural del cartílago. La superficie articular consta de condrocitos más densamente empaquetados y colágeno alineados para proporcionar una barrera para retener líquido en el cartílago. Zona Tangencial Superficial = ZTS. Los porcentajes hacen referencia a al espesor de cada zona en el cartílago.

Fuente: Tomado y Modificado de Sara(4)

Zona Superficial: es la zona más delgada del cartílago y a su vez, la Zona Tangencial Superficial tiene dos capas. En la primera capa existe una lámina de finas fibrillas sin células que cubre la superficie articular. En la segunda capa los condrocitos están dispuestos de modo que sus ejes principales sean paralelos a la superficie articular. Existe una gran cantidad de colágeno y una baja concentración de proteoglicanos con relación a las otra zonas del cartílago. Su contenido de agua es de aproximadamente del 80%. Hay presencia de la proteína denominada Lubricina, la cual, se encarga de la lubricación de las articulaciones, evitando la fricción(5).

Zona Media: tiene varias veces el volumen de la zona superficial. Las células de esta zona toman forma esferoidal y sintetizan una matriz con fibrillas de colágeno de mayor diámetro y mayor concentración de proteoglicanos que las que se encuentran en la zona superficial. La concentración de agua en eta zona es menor que la zona superficial(5).

Zona Profunda: los condrocitos de esta zona son similares a los de la zona media, sin embargo, se alinean en columnas perpendiculares a la superficial articular. En esta zona se encuentra las fibrillas de colágeno de mayor diámetro, mayor concentración de proteoglicanos y menos concentración de agua. Las fibras de colágeno pasan a través de la marca de marea hacia la zona calcificada(5).

Zona calcificada: esta zona se encuentra entre la zona profunda y el hueso subcondral. Es una zona con función importante en la fijación del cartílago al hueso al permitir el anclaje de las fibrillas de colágeno en la zona profunda al hueso subcondral. En esta zona las células son escasas y los condrocitos son hipertróficos(5).

Proteoglicanos: son proteínas modificadas con una o varias cadenas de Glucosaminoglicanos, los cuales son un tipo de polímeros de carbohidratos lineales. La función del proteoglicano es proporcionar presión de hinchazón, lo que permite que el tejido absorba y distribuya la carga mecánica(6).

Entre el cartílago y de acuerdo con cómo se clasifican sus fibras, se reconocen tres tipos de cartílago.

- ***Cartílago Hialino:*** también cartílago articular hialino, su nombre se da por su apariencia clara y vidriosa(7) y, es el tipo de cartílago que más abunda en el cuerpo y que en el embrión es la base para la formación de hueso por medio del proceso de denominado Osificación Endocondral(8). El esqueleto de un feto está formado en su mayor parte por cartílago hialino. No obstante, cuando el bebe nace, ese cartílago es sustituido por hueso, con excepción de las placas epifisiarias o placas de crecimiento, especialmente en los huesos largos, permitiendo así, que estos crezcan en longitud(1). se forma de fibras de colágeno, un complejo de proteína-polisacárido y agua. Las fibras de colágeno hacen parte de una sustancia fundamental de material similar a un gel. El agua contenida en el cartílago es entre el 70 al 80% del peso corporal(3). El cartílago hialino forma la tráquea, une las costillas al esternón y cubre los extremos óseos de las articulaciones. Este tipo de cartílago articular hialino, debido a su composición y organización, permite distribuir las cargas de la articulación, minimizando las tensiones que actúan sobre el hueso subcondral(5). El grosor de este tipo de cartílago que recubre los extremos de los huesos articulares es de 1 a 4 mm en zonas de baja presión y de 5 a 7 mm en zonas de alta presión. Se caracteriza por ser avascular y a diferencia de los que se encuentra en algunas regiones del cuerpo, el articular no posee pericondrio, lo que permite que las superficies opuestas del cartílago formen superficies de carga ideal. El

pericondrio es una capa de tejido conectivo que cubre la mayor parte del cartílago, contiene vasos sanguíneos y un suministro de células primitivas que mantienen y reparan el tejido subyacente, ventaja que no posee el cartílago articular. La usencia de esta capa en el cartílago articular elimina una fuente de fibroblastos primitivos utilizados en la reparación(4).

Dentro de la sustancia fundamental, dispuestas en capaz o zonas del cartílago, se encuentran los condrocitos, las cuales se bañan y nutren con los nutrientes que se encuentran en el líquido sinovial. La nutrición se da gracias a la deformación de la superficie articular durante la carga articular intermitente, generando un efecto de "ordeño". Estos condrocitos se rodean de fibras de colágeno tipo II, las cuales, cumplen una función de andamio a través de la formación de una red restrictiva que le da estabilidad estructural al tejido. Las fibras más profundas de la zona calcificada se anclan firmemente al hueso subcondral. Estas fibras se unen a las fibras de orientación vertical presentes en la zona profunda y, a su vez se unen a las fibras de orientación oblicua de la zona media y a las fibras de orientación transversal de la zona superficial(4).

El cartílago articular distribuye las fuerzas de compresión hacia el hueso subcondral, reduce la fricción entre las superficies de las articulaciones. El coeficiente de fricción entre las superficies articulares que están cubiertas por cartílago articular es considerablemente bajo, gracias también a la presencia de líquido sinovial, siendo de 0,005 y 0,02 en la rodilla humana, que en comparación, la fricción entre dos placas de hielo es de 5 a 20 veces mayor(4).

- ***Fibrocartílago:*** puede ser blanco o amarillo. Su nombre se da debido a sus haces de colágeno, que son gruesos y visibles(7). El blanco se haya en los discos intervertebrales y el labrum glenoideo y el labrum coxal, el disco de la sínfisis púbica, la articulación temporomandibular y en algunas articulaciones de las extremidades como son los meniscos(4), mientras que el amarillo se encuentra en las orejas y la laringe(3). Es una mezcla de tejido conectivo denso y cartílago articular. El fibrocartílago provee la resistencia y absorción de impactos y la resistencia a la tracción de tendones y ligamentos(2); posee un numero variable de condrocitos y fibroblastos, los cuales se ubican en medio de una red de colágeno densa y multidireccional(4). El fibrocartílago es la estructura más dura de cartílago del cuerpo, contiene una alto grado de colágeno tipo I y menores cantidades de colágeno tipo II, los cuales crean una red longitudinal muy fuerte. El fibrocartílago posee fibras densas de colágeno que están entrelazadas, lo que permite que el tejido resista a fuerzas multidireccional de tracción,

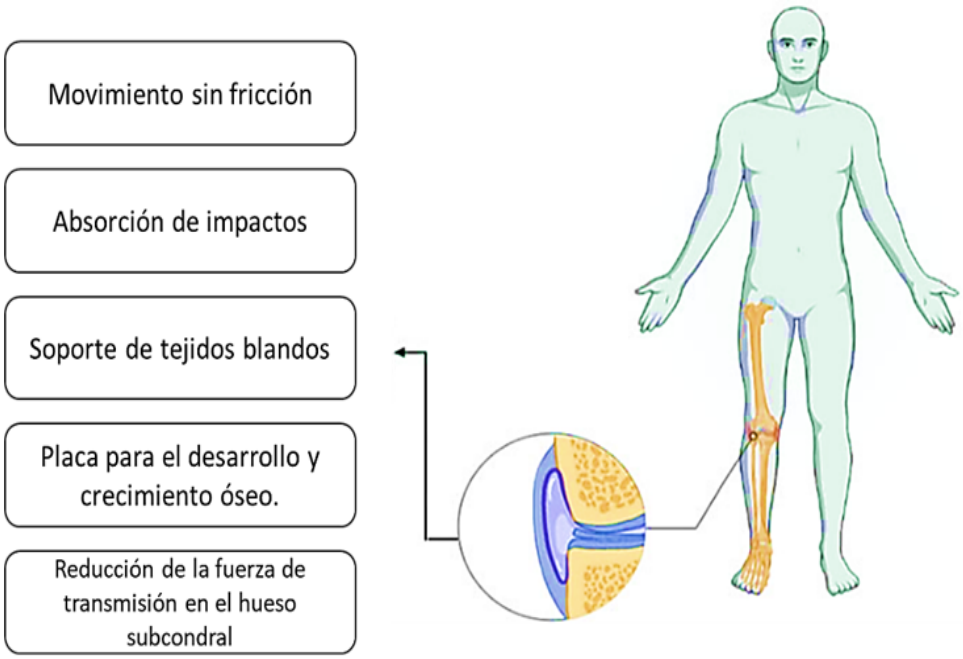
cizallamiento y compresión, lo que lo convierte en el tejido ideal para distribuir las cargas(4).

- ***Cartílago Elástico:*** recibe su nombre por sus llamativas fibras elásticas(7). Se encuentra en estructuras elásticas como es el oído externo(1) o lo que compone la estructura cartilaginosa de la oreja. Este tipo de cartílago sustenta la forma y la flexibilidad de los órganos. Posee una orientación aleatoria de las fibras de elastina, lo que proporciona una alta elasticidad al tejido(8).

Características Mecánicas del Cartílago Articular

El cartílago articular es un tipo de tejido conectivo viscoelástico, que permite el movimiento articular de baja fricción, permitiendo mecanismos de lubricación durante el movimiento y, facilita la transmisión de carga al hueso subcondral. El cartílago puede resistir grandes fuerzas de contacto y distribuir las tensiones integrales al hueso subyacente(8).

Imagen 47. *Funciones Biomecánicas del Cartílago Articular*



Fuente: Tomado y Modificado de Nasiri(8)

Lesión del Cartílago

El cartílago articular es radiolúcido (*término utilizado en la aplicación de rayos* X *o radiografía en la que los tejidos blandos dejan pasar la luz o en este caso los rayos* X, *haciendo que las zonas radiolúcidas se vean más oscuras o negras*) por lo tanto, la mayoría de las lesiones del cartílago o condrales, no son visibles en la radiología convencional, lo que conlleva a una impresión diagnostica. Con la llegada de la resonancia magnética junto con la observación a partir de la artroscopia, se ha podido determinar que las lesiones condrales son más comunes de lo que antes se pensaba. Las lesiones más comunes se encuentran en los cóndilos femorales, la cara superior del astrágalo, el capitellum del humero y la rótula(9). Gracias a la viscoelasticidad del cartílago, esta estructura se encuentra protegida de lesiones debido a la elasticidad también de otras estructuras articulares y los reflejos neuromusculares que, por medio de la contracción muscular refleja, se da una amortiguación estructural(3). No obstante, al percibir una carga inesperada fuerte, tipo traumatismo que se produce demasiado rápido podría afectar la integridad del cartílago.

La lesión del cartílago tiene como etiología traumatismos agudos o microtraumatismos repetitivos por años de uso. Esto es debido a que el cartílago se encuentra expuesto a cargas y fuerzas mecánicas muy altas durante las acciones de la vida diaria, las cuales aumentan significativamente en la práctica deportiva entre 10 y 20 veces el peso corporal. Los microtraumatismo repetitivos provocan Condropatía (*es la afectación del cartílago articular, provocando un deterioro o desgaste*) afectando la producción de proteoglicanos y daño a la red de colágeno. La red de colágeno contiene proteoglicanos y controla la inflamación por la entrada de agua(10).

Las lesiones condrales de más compromiso tienen menor probabilidad de curación, se han desarrollado sistemas de clasificación para cuantificar la gravedad del daño del cartílago y así orientar una adecuada intervención. La lesión condral se determina por la profundidad de la lesión hacia le hueso subyacente y la extensión del cartílago afectado(9).

Tabla 30. *Sistemas de clasificación de defectos del cartílago.*

Grado de Lesión	Descripción	
	Clasificación de Outerbridge	**Clasificación ICRS (con subclasificaciones)**
Grado 0	Cartílago Normal	Cartílago Normal
Grado 1	Cartílago con ablandamiento e hinchazón.	a) Reblandecimiento o fibrilaciones b) Fisuras superficiales
Grado 2	Defecto de espesor parcial con fisuras en la superficie que no alcanzan el hueso subcondral o superan los 1,5 cm de diámetro.	Menos de la mitad de la profundidad del cartílago.
Grado 3	Fisura hasta el nivel del hueso subcondral en una zona con un diámetro superior a 1,5 cm.	Más de la mitad de la profundidad del cartílago, y a) no hasta la capa calcificada b) hacia la capa calcificada c) al hueso subcondral d) ampollas(Editado)Recuperar original
Grado 4	Hueso subcondral expuesto	Lesión osteocondral que viola la placa subcondral.

Fuente: Tomado y Modificado de Gomoll(10)
ICRS, Sociedad Internacional de Reparación de Cartílago.

Las lesiones condrales en deportistas jóvenes son un desafío terapéutico cuando el objetivo es restaurar la integridad estructural y la función de la superficie afectada para que pueda soportar las cargas derivadas de la práctica deportiva, llevando a un retorno a la competencia con el mínimo riesgo de degeneración del cartílago y evitar una artroplastia temprana.

Capacidad de Curación del Cartílago Articular

La capacidad de reparación del cartílago articular es poca o nula. Esto es debido a que la lesión del cartílago que provocara un respuesta inflamatoria que permite reparar el tejido, debido a la falta de circulación(11). Si un traumatismo provoca una lesión osteocondral, se podría dar un proceso de reparación debido a la formación de un coagulo de sangre que contiene células de la medula, las cuales pueden producir tejido de reparación fibrocartilaginoso(10).

La curación o no de una lesión del cartílago depende de tres variables que son: a) la profundidad de la lesión; b) la madurez del cartílago y; c) la ubicación de la lesión. Las lesiones pequeñas y de espesor total se reparan con fibrocartílago a

través del suministro de sangre en el hueso adyacente a la lesión. Sin embargo, las lesiones de espesor parcial no se reparan, por el contrario, estas lesiones se degeneran y no se recuperan porque no hay suministro de sangre a disposición, el cartílago articular se vuelve necrótico y puede provocar osteoartritis. Las lesiones de espesor total tienen un curso de curación a través de una secuencia de eventos iniciados con la presencia de macrófagos y coagulo de sangre, debido a que le hueso comprometido sangra. Los fibroblastos hacen presencia en la zona y el colágeno se convierte en la estructura predominante en el proceso de remodelación(12).

Tabla 31. *Cronología de la curación del cartílago articular*

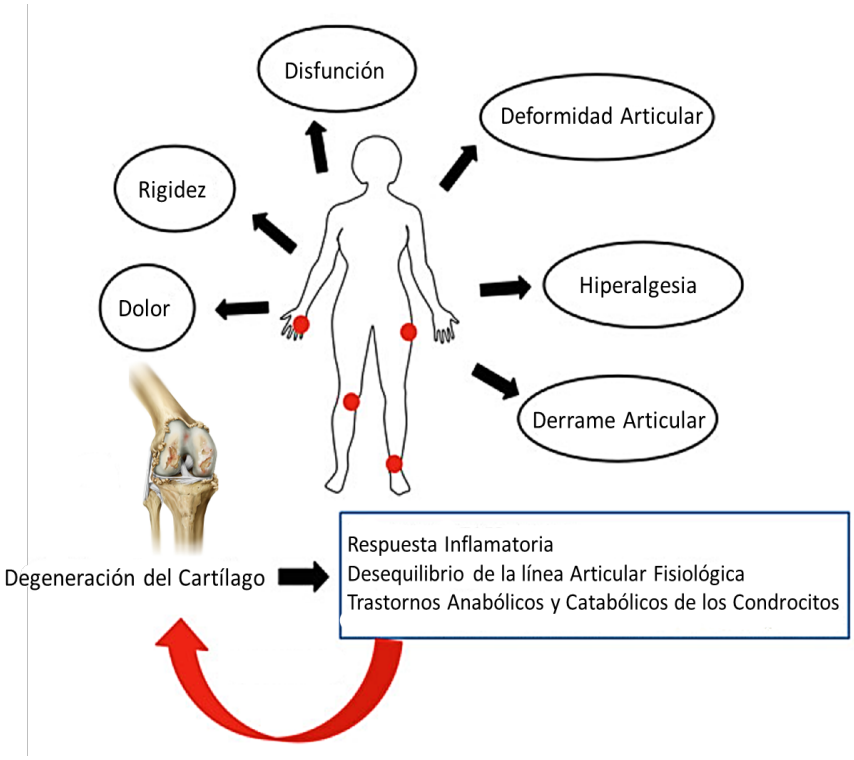
Fase	Tiempo	Características
Respuesta Inflamatoria	48 Horas	Se forma un coagulo de fibrina
	5 días	Los fibroblastos están en el área y se combinan con fibras de colágeno para reemplazar el coágulo.
Proliferación	2 Semanas	Los fibroblastos se diferencian y aparecen islas de condrocitos.
	1 mes	Los fibroblastos se han diferenciado completamente.
Remodelación	2 meses	Se ha producido una reparación satisfactoria y el defecto se asemeja al cartílago en apariencia. Sin embargo, la mayor parte del colágeno presente es de tipo I.
	6 meses	Una combinación de cartílago calcificado tipo I y tipo II tiene una apariencia normal.

Fuente: Tomado y Modificado de Houglum(12)

Patología del Cartílago Articular

La Osteoartritis es una alteración articular crónica que se caracteriza por la degeneración del cartílago articular e hiperplasia ósea secundaria. Las manifestaciones clínicas incluyen el dolor articular progresivo que involucran rigidez matutina e hinchazón articular, lo que impacta significativamente la calidad de vida e incluso, puede conllevar a la incapacidad. La OA ocurre comúnmente en articulaciones grandes como la rodilla, la cadera y el tobillo. La incidencia de esta patología aumenta cada año(13).

Imagen 48. *Manifestaciones Clínicas de la Osteoartritis*



Fuente: Tomado y Modificado de Wang(13)

Aunque la característica principal de la osteoartritis es la degeneración y destrucción del cartílago articular, ahora se reconoce bien la participación de cambios en los tejidos periarticulares como el hueso subcondral, los ligamentos, los tendones, los meniscos y la membrana sinovial. Para dar un ejemplo, Los ligamentos y los meniscos tienen funciones importantes en la estabilidad biomecánica articular y su lesión conduce a la perdida de cartílago, adicionalmente, la patogénesis de la osteoartritis se incluyen factores como la susceptibilidad genética, la afectación biomecánica de la articulación y la presencia y extensión de la inflamación(14).

De acuerdo a diferentes estudios en pacientes que han sido sometidos a procedimiento quirúrgicos , se han identificado diferentes causas y cursos de tiempo que explican el inicio y desarrollo de la osteoartritis, agrupándola en temprana, progresiva y terminal, las cuales incluyen: a) lesión del ligamento cruzado anterior en mayores de 35 años de edad; b) lesión meniscal aguda en individuos de 26 a 40 años de edad; c) menisco degenerativo en individuos de 40

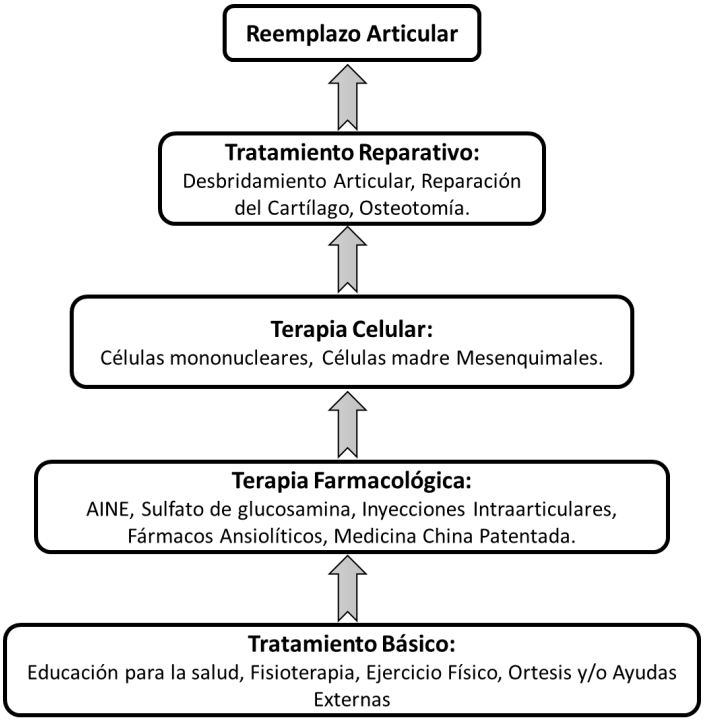
a 65 años de edad; y d) reemplazo total de la articulación en mayores de 50 años de edad (14). Las lesiones del ligamento cruzado anterior pueden ser debilitantes a corto plazo debido a la pérdida de la participación deportiva, el tiempo fuera del trabajo y los costos financieros asociados con el tratamiento(15) . Además, las lesiones del LCA pueden tener consecuencias a largo plazo en la rodilla afectada, incluida la alteración de la cinemática de la rodilla, el daño asociado al menisco y al cartílago y, en última instancia, la osteoartritis de rodilla(16) .

La influencia de la práctica deportiva en el desarrollo de la osteoartritis temprana es preocupante, especialmente por la creciente práctica, inclusive en la población de edad avanzada, la cual, se relaciona con periodos largos e intensos de práctica deportiva. La aparición de osteoartritis temprana guarda relación con los deportistas que se exponen a gestos de aceleración y desaceleración instantánea o a procesos tanto competitivos como entrenamientos continuos de alto impacto en las articulaciones(17). Un estudio de Drawer & Fuller en el 2001, cuantificaron la prevalencia de osteoartritis y la gravedad del dolor en las articulaciones de los miembros inferiores de jugadores de futbol profesional, evaluaron 315 exjugadores de futbol por medio de un cuestionario que indagaba aspectos personales, patrones de carga de actividad física, antecedentes de lesiones articulares en extremidades inferiores y condición médica en el momento del diligenciamiento del cuestionario. El 47% (n=79) de los encuestados de jubilaron debido a una lesión. El 42% (n=33) fueron lesiones agudas y el 58% (n=46) lesiones crónicas. El 46% (n=15) de las lesiones agudas que llevaron a la jubilación anticipada fueron en la rodilla, seguidas del tobillo con un 21% (n=7) y la zona lumbar con un 15% (n=5). La mayoría de las lesiones crónicas que llevaron a la jubilación anticipada también se produjeron en la rodilla con un 37% (n=17), seguida de la zona lumbar con 22% (n=) y la cadera con un 9% (n=4). De todos los encuestados, el 32% (n=59) había sido diagnosticado médicamente con osteoartritis en al menos una de las articulaciones de las extremidades inferiores. A raíz de esto, los investigadores concluyeron que el riesgo de osteoartritis en al menos una de las articulaciones de las extremidades inferiores para los jugadores de fútbol profesionales es muy alto y significativamente mayor que para la población general(18).

Los individuos con osteoartritis presentarán variados grados de daño del cartílago en la etapa tardía, se acompañará de sinovitis y/o deformidades, que generalmente serán tratados mediante cirugía, desbridamiento artroscópico, osteotomía o reemplazo articular. La intervención tecnológica en el campo de la ortopedia, el plan quirúrgico debe combinarse con la evaluación clínica integral y completa, acompañado de ayudas diagnosticas como las imágenes

diagnósticas y así, poder determinar el tratamiento más adecuado en los pacientes. El tratamiento de la osteoartritis incluye principalmente tratamiento básico, terapia farmacológica, terapia celular, tratamiento reparador y reemplazo de articulaciones(13).

Figura 29. *Tratamiento gradual de la osteoartritis*



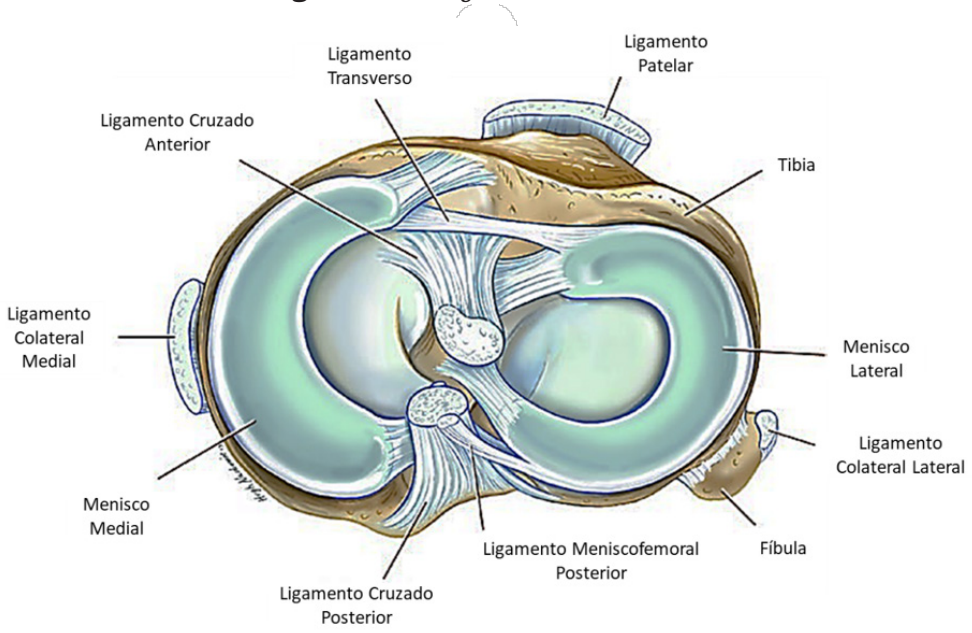
Fuente: Tomado y Modificado de Wang(13)

El Menisco

Son estructuras con forma de medialuna con una sección transversal triangular, localizados entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales. Se componen de fibrocartílago y se caracteriza por que su borde periférico es grueso y convexo(19). Se encuentran anclados a la región intercondílea de la tibia por sus extremos libres, conocidos como cuerno anterior y posterior. Cada borde externo de los meniscos se une a la tibia y a la capsula contigua mediante ligamentos coronarios o meniscotibiales(20).

Los meniscos están compuestos principalmente por agua en un 72% y colágeno en un 22% con células interpuestas(21).

Imagen 49. *Vista general de los meniscos*



Fuente: Tomado y Modificado de Baron(22)

Menisco Medial

Es el más grande de los dos meniscos, tiene forma semicircular con un diámetro anteroposterior de aproximadamente 35mm. Posteriormente es más ancho que anteriormente. Cubre entre el 60 y el 65% de la superficie tibial medial. Tiene de ancho entre 9 y 10mm y de grosor entre 3 a 5mm(23). Se une en la parte anterior a la meseta tibial por delante del Ligamento cruzado Anterior, dentro de la fosa intercondilar. Posteriormente se inserta entre el menisco lateral y el Ligamento Cruzado Posterior(21, 19).

Menisco Lateral

Es casi circular en comparación al menisco medial. Presenta un anchura más o menos uniforme posterior y anterior. Sus cuernos anterior y posterior convergen. Cubre entre el 80 y el 85% de la superficie tibial lateral. Presenta una anchura de 10 a 12mm, y un grosor de 4 a 5mm(23). Presenta mayor movilidad

con el medial y ocupa una mayor superficie de la superficie articular. Su inserción anterior esta por delante de la eminencia intercondilar y adyacente al amplio punto de inserción del Ligamento Cruzado Anterior. Este menisco no se uno al ligamento colateral lateral y está unido ligeramente al ligamento capsular. Su cuerno posterior se encuentra unido al cóndilo femoral a través de los ligamentos meniscofemoral anterior y posterior(21).

Inervación

La inervación de la rodilla se da por medio de los nervios tibial posterior, obturador, femoral y el peroneo común, los cuales ingresan a la capsula y semejan su distribución a la irrigación vascular. Los tercios periféricos del meniscos son los que más reciben inervación(24). Adicionalmente, la evidencia científica ha descrito la participación de tres tipos de mecanorreceptores que contribuyen a la propiocepción articular y la información aferente:

- *Terminaciones de Ruffini*: son ramas amielínicas, se adaptación lenta y se encargan de identificar cambios por la deformación articular y el dolor(24).
- *Corpúsculos de Pacini*: Son mielinizados y de adaptación de rápidas para responder a los cambios de presión y tensión(24).
- *Órganos Tendinosos de Golgi*: son mielínicas, se adaptan de manera rápida y contribuyen a la inhibición neuromuscular en los rangos terminales del movimiento(24).

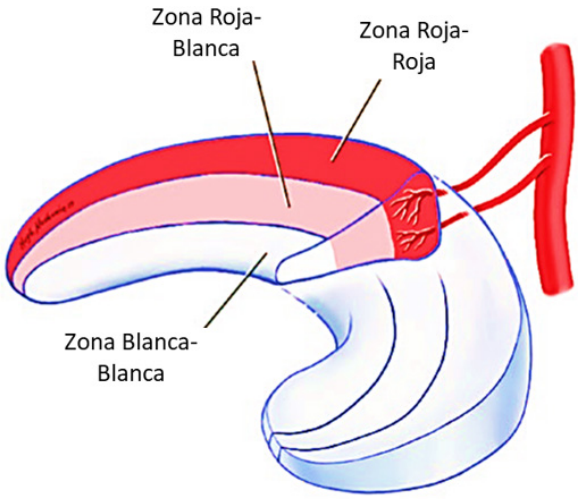
Estos mecanorreceptores, ubicados principalmente en los cuernos anteriores y posteriores de los meniscos, traducen la deformación mecánica en señales neuronales eléctricas, contribuyendo a la percepción del movimiento y la posición de las articulaciones. La identificación de estos elementos neurales, indica que existe una capacidad del menisco para detectar información propioceptiva de la rodilla(25).

Irrigación del Menisco

La arteria poplítea por medio de sus ramas geniculadas medial y lateral son las encargadas de proveer sangre al menisco(26). De allí se deriva un plexo capilar premeniscal que proporciona la mayor cantidad de sangre al menisco. No obstante, el menisco sigue siendo avascular incluso en el adulto, donde solo de un 10% al 30% del menisco medial y del 10% al 25% del menisco lateral reciben suministro de sangre directamente(24). Durante el crecimiento uterino, el

menisco contiene vasos sanguíneos y durante el periodo posnatal, la zona interna del menisco se vuelve avascular, lo cual se considera es provocado por las fuerzas derivadas del peso y el movimiento de la rodilla(26). Esta característica es importante reconocerla, debido a que repercute en los procesos de curación, y se convierte en el fundamento para distinguir las tres zonas del menisco: La zona Roja-Roja presenta mayor vascularización; la zona Roja-Blanca que es parcialmente vascularizada y; la zona Blanca-Blanca que es avascular. La estructura del menisco se mantiene debido a la recepción de las zonas Roja-Blanca y Blanca-Blanca de líquido sinovial que se convierte en su nutrición por medio de difusión o bombeo mecánico(24).

Imagen 50. *Zonas de vascularización de los meniscos*



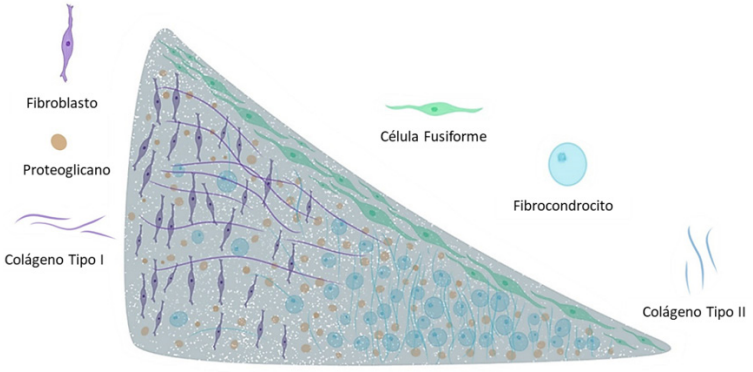
Fuente: Tomado y Modificado de Alexander(24)

Composición del Menisco

A nivel histológico, el menisco se compone de 3 grupos distintos de células que son los *Fibrocondrocitos, Fibroblastos y Células Fusiformes*. Los Fibrocondrocitos se encargan de producir colágeno tipo I y II, tienen forma redondeada y se encuentran ubicados en el centro del menisco. Los Fibroblastos son células ovaladas ubicadas en la zona exterior y presentan extensiones largas que facilitan la comunicación con otras células. Las Células Fusiformes están ubicadas a lo largo del perímetro superficial del menisco, carecen de extensiones y son similares a condrocitos pero aplanados de la superficie del cartílago articular(23).

La matriz extracelular es aquella que condiciona las funciones mecánicas de los meniscos. Está compuesta por un 72% de agua, 22 de colágeno y cantidades pequeñas de proteoglicanos, glicoproteínas y elastina(23).

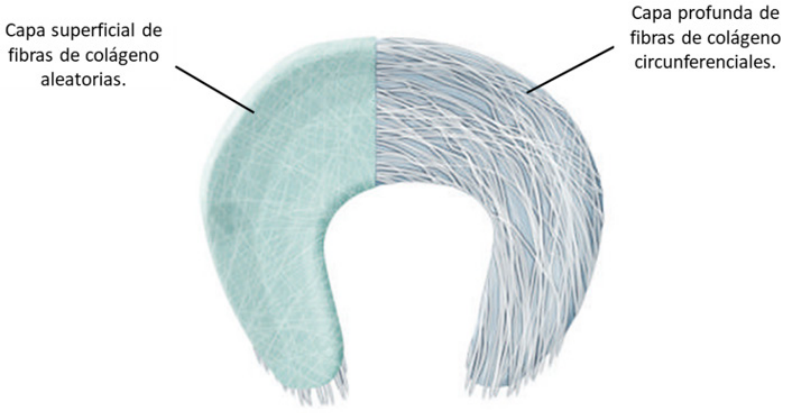
Imagen 51. *Composición Histológica del Menisco*



Fuente: Tomado y Modificado de Patel(23)

En la superficie existen células con forma elipsoidal o fusiforme aplanada y son fibroblásticas, mientras que en la zona profunda las células son más esféricas o poligonales y se consideran condrocíticas. Estas células carecen de contactos entre células, debido a que se encuentran distantes de los vasos sanguíneos y dependen de la difusión a través de la matriz para el transporte de nutrientes y metabolitos(5).

Imagen 52. *Arquitectura de las fibras de colágeno en el menisco*



Fuente: Tomado y Modificado de Wang(5)

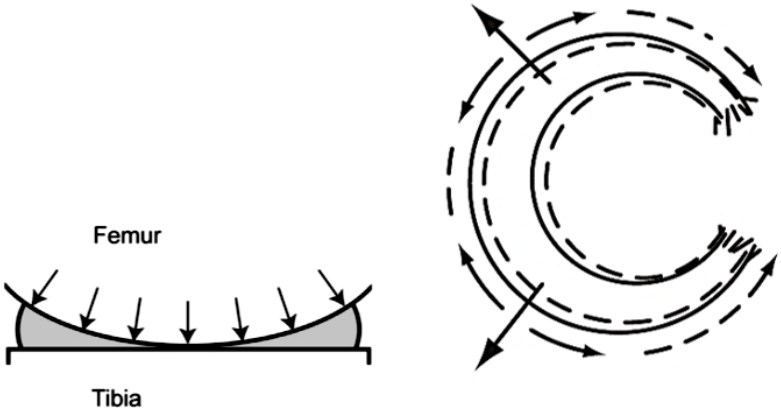
La matriz brinda protección de un daño a las células por una carga fisiológica del tejido. La deformación genera un flujo de líquido a través de la matriz e influye en la función de las células meniscales(5).

Función y Biomecánica de los Meniscos

El menisco desempeña funciones relacionadas con la transmisión de carga, absorción de fuerzas, la lubricación articular y la nutrición del cartílago articular. Al soportar cargas, la rodilla se somete a compresión axial y son aplicadas desde los cóndilos redondeados y las mesetas tibiales hacia los meniscos y esta a su vez se distribuye sobre el área de contacto articulada(27). Las fuerzas que debe soportar el menisco son fuerzas de corte, tensión y compresión. Debido a que la forma sigue a la función, el menisco permite estabilizar las superficies articulares que no coinciden como lo son los cóndilos femorales y la meseta tibial, ayudada por los sitios de unión de los cuernos, lo que ayuda a convertir las fuerzas de compresión verticales en tensión circular horizontal, lo que genera que ante una compresión y deformación radial, las fibras internas del menisco deban resistir fuerzas de corte o cizallamiento(22). Las tensiones son directamente proporcionales a la carga e inversamente proporcionales al área de contacto, lo que significa que cuando el área de contacto es mayor, menor será las tensiones de contacto en el área de contacto(27).

La fuerza que es capaz de transmitir los meniscos depende sustancialmente de la posición de la rodilla. En una extensión de rodilla, los meniscos logran transmitir el 50% de la fuerza axial aplicada, debido a que en esta posición existe el mayor punto de contacto entre los huesos que conforman la rodilla y los menisco; por el contrario, al realizar flexión de rodilla, el punto de contacto disminuye con forme aumenta el grado de flexión, logrando que en una máxima flexión de rodilla, el menisco lateral pueda transmitir un 100% de la carga axial y el menisco medial aproximadamente un 50%(21, 26).

Imagen 53. *Transmisión de fuerza: compresión vertical a tensión circular horizontal*



Fuente: Tomado y Modificado de Aweid(21)

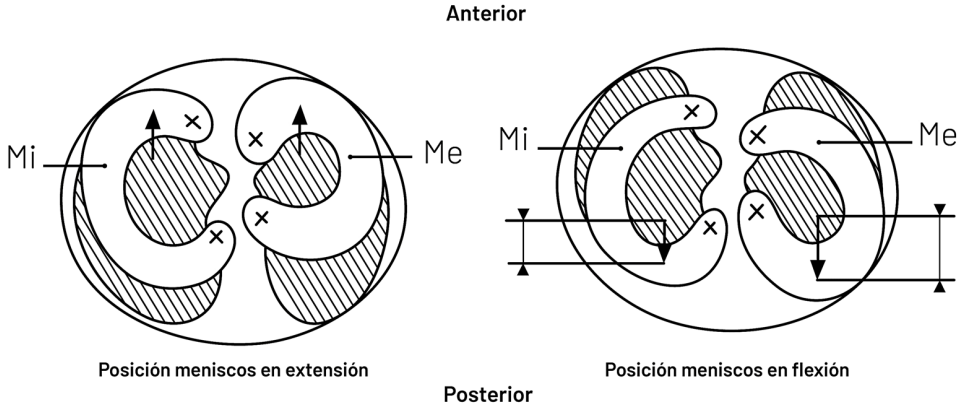
De acuerdo con lo anterior, se puede sintetizar las funciones del menisco en:

- Contribuir a la estabilidad articular por medio del aporte en la congruencia articular.
- Permitir una adecuada distribución y transmisión uniforme de cargas.
- Por la configuración de sus componentes histológicos, permitir la absorción de impactos.
- Por sus componentes mecanorreceptores, contribuir a la propiocepción Articular.
- Contribuir a la lubricación y nutrición articular.
- Disponer de una carga de peso controlada a través de sus inserciones.

Para que mantener una función adecuada de soporte de carga en una superficie articular incongruente y en movimiento, los meniscos se mueven conforme se mueve el fémur y la tibia, ayudando así a mantener una mayor congruencia(28). Tompson et al. Demostraron por medio de resonancia magnética en rodillas de cadáveres, que desde la extensión completa hasta la flexión completa, se presentaba un movimiento posterior del menisco medial de 5,1mm y del menisco lateral de 11,2mm, con los cuernos anterior generando mayor movimiento que las posteriores(29). Aweid et al. establecen los movimientos de

los meniscos varían entre le medial y el lateral, con un rango de 3 a 5mm para el medial y de 9 a 11,2mm para el lateral, determinando que el menisco lateral se mueve como un solo cuerpo, mientras que el cuerno posterior del menisco medial se encuentra más firme debido a la porción meniscotibial del ligamento oblicuo posterior(21). De acuerdo con lo anterior, se establece diferencias significativas en el comportamiento dinámico segmentario entre los menisco medial y lateral.

Imagen 54. *Excursión de los meniscos en la flexión y extensión de rodilla*



Fuente: Tomado y Modificado de(30)

Lesiones Meniscales

La lesión de los meniscos es la patología intraarticular de rodilla más común con una prevalencia de 60 a 70 por cada 100.000 personas. Un tercio de estas lesiones se relacionan con el deporte, donde la mayoría de las lesiones se dan sin contacto, por acciones como cambios de dirección, desacelerar o por un aterrizaje posterior a un salto(31). Un estudio epidemiológico de 10 años de Majewski et al. Documentaron a 17.397 deportistas que presentaron 19.530 lesiones deportivas. De estos, 6434 reportaron 7769 lesiones relacionadas con la rodilla, de los cuales, el 10.8% (n=694) presentaron lesión del menisco medial y, el 3.7% (n=238) presentaron lesión del menisco lateral. Identificaron que el esquí (26%) y el futbol (35%) son los deportes donde se presentan la mayor cantidad de lesiones de rodilla, incluyendo el menisco(32). En cuanto al sexo, existe un mayor riesgo de lesión meniscal en los hombres con un 2,5 a 4 veces mayor que las mujeres. La mayoría de la lesiones meniscales suceden entre los 20 y 39 años de edad. En los niños la lesión meniscal es causada por traumatismo, menisco

discoide o quistes meniscales, mientras que en adultos jóvenes la causa son los traumatismos. En los adultos mayores se presenta en mayor frecuencia lesiones degenerativas(31).

En relación con el deporte, el menisco medial se afecta más en una proporción de 3:1 de desgarros del menisco medial. Como se mencionó anteriormente, el menisco medial tiene menos movilidad y soporta más carga que le menisco lateral. Estos elementos generan más tensión en el menisco medial durante las acciones de alto impacto y torsión de la rodilla. La incidencia máxima de desgarros meniscales traumáticos se presenta entre los 21 y 30 años de edad en hombres y entre los 11 y 19 años en mujeres(31).

Mecanismo de Lesión

Los desgarros meniscales ocurren con relativa frecuencia tanto población deportista como en población general. El 50% de las lesiones del ligamento cruzado anterior tienen asociación con una lesión recurrente de un menisco. Los desgarros meniscales guardan relación con las rotaciones axiales forzadas de los cóndilos femorales con la rodilla flexionada al soportar peso. Esta torsión axial pellizca y desaloja el menisco. Este colgajo meniscal, que comúnmente se denomina “desgarro en asa de cubo”, provoca bloqueo mecánico en la rodilla. Para un menisco medial, su lesión implica una rotación axial y un Genu Valgo forzado, provocando una marcada fuerza de tensión sobre el menisco medial y la capsula posteromedial(20).

La respuesta del tejido meniscal dependerá especialmente de las zonas donde sucedan los desagarres, si estas son vascularizadas o no. Las regiones vasculares periféricas tienen la capacidad de responder como lo hacen los demás tejidos vascularizados, que incluyen procesos de inflamación, reparación y remodelación que resultan en curación y restauración de la estructura y función del tejido. Las lesiones que se producen en las zonas avasculares no cuentan con un proceso de reparación espontaneo, y da como resultado un déficit del tejido(5).

Clasificación de la Lesión Meniscal

Sociedad Internacional de Artroscopia, Cirugía de Rodilla y Medicina Ortopédica del Deporte (ISAKOS) ha impulsado la estandarización de la terminología utilizada por los cirujanos de rodilla para la descripción de los desgarros de menisco. Esta estandarización proporciona una mejor

comunicación clínica y una combinación adecuada de datos para procesos investigativos y la evaluación de los resultados del tratamiento de los desgarros de menisco. Las categorías de descripción de ISAKOS sobre la lesión del menisco incluyen:

Tabla 32. *Categorías de descripción de ISAKOS*

Categoría	Descriptores
1.Profundidad del Desgarro	Parcial o Completo
2.Ubicacion/Ancho de la zona	Zona 1, 2 o 3
3.Ubicacion radial	Anterior, Medial o Posterior
4.Es central al hiato poplíteo?	Si o No
5.Patron de Desgarro	Horizontal, Radial, Longitudinal, Colgajo, Complejo
6.Calidad del tejido meniscal	Degenerativo, No degenerativo, Indeterminado
7.Longitud del desgarro	Milímetros

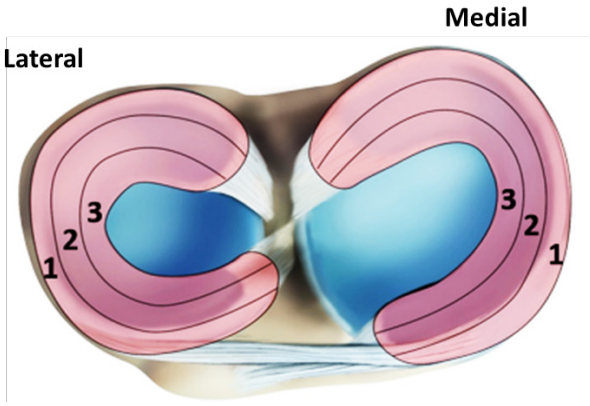
Fuente: Tomado y Modificado de Wadhwa(33)

Profundidad del Desgarro: este ítem hace referencia a la afectación parcial o completa del espesor del menisco. Cuando la lesión es parcial se extiende cruzando una de las superficies articulares del menisco que podría ser inferior o superior, pero no ambas. Cuando el desgarro es completo se extiende a través de las superficies superior e inferior o de las superficies externas e interna del menisco.

Ubicación/Ancho de la Zona: El ancho de la zona hace referencia a la ubicación circunferencial del desgarro con relación a 3 zonas definidas a lo largo del ancho del menisco desde el borde interno al externo o lo que se le denomina Zonas 1, 2 y 3. Los desgarros son clasificados de acuerdo con la zona o zonas involucradas y su denominación se establece con la zona más alejada que afecte el desgarro:

- Zona 1: Estos desgarros tienen un ancho <3mm
- Zona 2: Estos desgarros tienen un ancho de 3 a 5mm
- Zona 3: Estos desgarros tienen un ancho >5mm

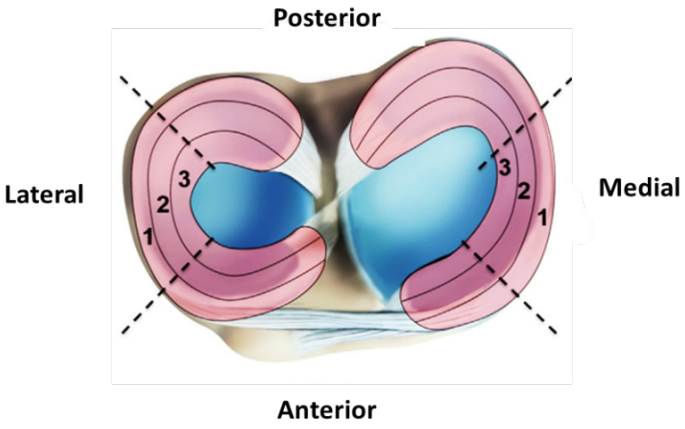
Imagen 55. *Zonas del menisco*



Fuente: Tomado y Modificado de Wadhwa(33)

Ubicación Radial: Según el comité, el menisco se divide en tres zonas que son anterior, media y posterior, las cuales equivalen a 1/3 del menisco**.** La literatura radiológica tradicionalmente ha utilizado diferentes términos como cuerno anterior, cuerpo y cuerno posterior al describir las lesiones del menisco, la cual es importante incluirla en los diagnósticos por Resonancia Magnética.

Imagen 56. *Localización Radial*



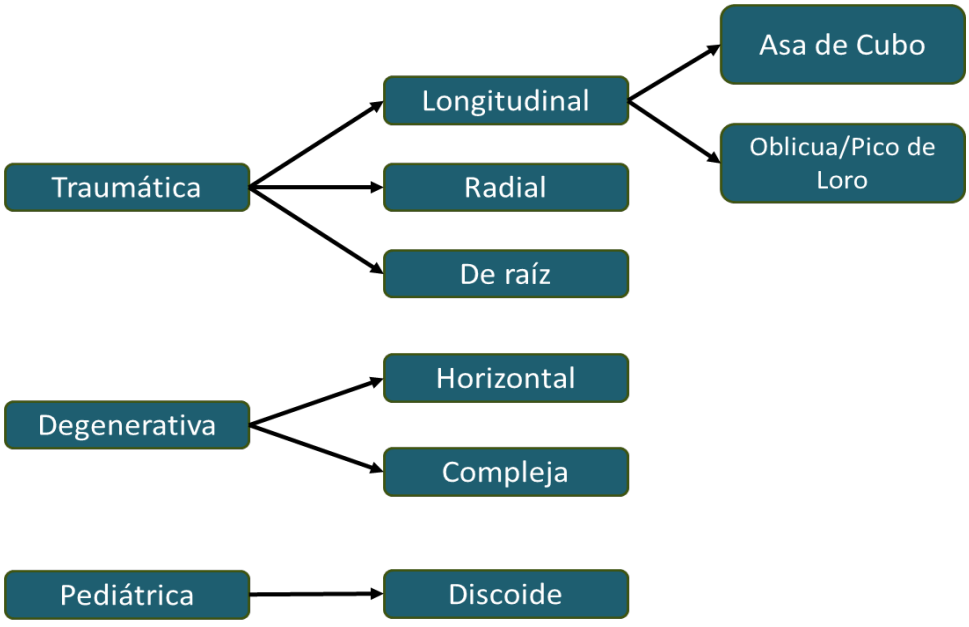
Fuente: Tomado y Modificado de Wadhwa(33)

Hiato Central al Poplíteo: Cuando existe un desgarro del menisco lateral donde su extensión es parcial o completa por delante del Hiato Poplíteo, es considerado central al hiato poplíteo. Esta zona es la única donde el menisco

no se une a la capsula articular, siendo así las zona más móvil al realizar exploración artroscópica.

Patrón de Desgarro: Los desgarros meniscales tienen una descripción de acuerdo con la orientación: longitudinal/vertical, Horizontal y Radial. Cuando existe una combinación de estos patrones, se denomina como "Complejo". Adicionalmente, se debe tener en cuenta el desplazamiento en los patrones específicos, como sucede con el patrón de asa de cubo, los cuales son desgarros verticales desplazados con un gran potencial para que el fragmento desgarrado entre y salga de la muesca intercondílea. La orientación se relaciona con la etiología con desgarros longitudinales y radiales que resultan de un aumento de fuerza sobre un menisco sano, y desgarros horizontales resultantes de la degeneración. Para el profesional de salud responsable de la intervención quirúrgica, la identificación de los patrones de desgarro permitirá realizar una adecuada planificación del procedimiento y su posterior pronostico, el cual incluye la reparación del menisco con respecto la ubicación del desgarro, las zonas de vascularización, la orientación, tamaño/longitud y su cronicidad(31).

Figura 30. *Sistema de Clasificación de los Desgarros Meniscales*

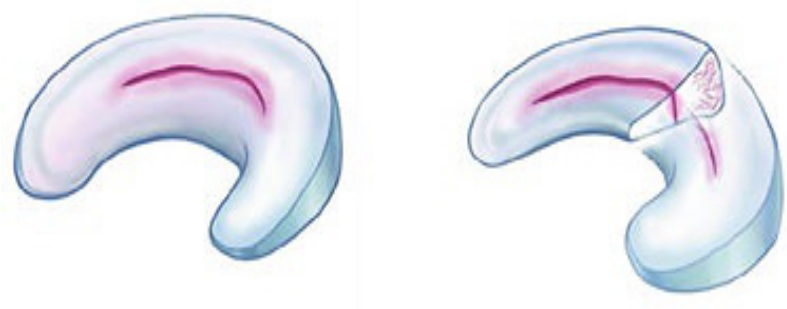


Fuente: Tomado y Modificado de Gonzalez-Lomas(31)

- ***Desgarros Traumáticos:*** En los eventos traumáticos el menisco queda atrapado entre el cóndilo femoral y la meseta tibial durante la descarga de fuerzas. La separación de las fibras de colágeno se da de manera vertical y paralela, originando un desgarro longitudinal, o vertical y perpendicular, creando un desgarro radial. Este tipo de desgarro se clasifican también en estables o inestables.

    - **Desgarro Longitudinal:** Estos desgarros son perpendicular a la meseta tibial, persiguen la circunferencia meniscal y separan el menisco en dos porciones en central y periférica, sin embargo, no afectan el borde libre del menisco. Este tipo de desgarro puede tener liquido o un contorno irregular en el borde posterior periférico. En términos generales, los desgarros longitudinales abarcan el tercio periférico del menisco y el asta posterior del menisco medial o lateral, siendo el medial el más común, donde el 75% de los desgarros suceden en el asta posterior. Cuando ocurren desgarros incompletos en el área vascularizada y son menor a 1cm, el menisco tendrá la capacidad de repararse espontáneamente(34, 31, 33).

Imagen 57. *Desgarro Longitudinal*



Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin(35)

- **Desgarro en Asa de Cubo:** Pueden ser traumáticos o degenerativos, sin embargo, generalmente se presentan después de accidentes que involucran altas velocidades y constituyen el 10% de los desgarros de meniscos. Este tipo de desgarro se da cuando el desgarro longitudinal genera fragmentos y este a su vez migra hacia el centro mientras aún mantiene una conexión con los cuernos anterior y posterior, generando una apariencia de “asa”. Además, son unilaterales en cualquiera de los dos meniscos y es muy raro que suceda en los dos meniscos, siendo el lateral 7 veces más propenso que el medial(34, 31, 33).

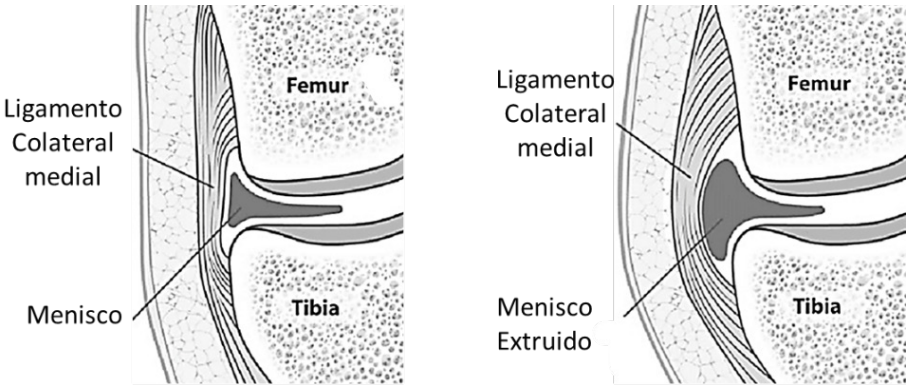
Imagen 58. *Desgarro en Asa de Cubo*



Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin(35)

- **Desgarro Radial:** Son perpendiculares a la meseta tibial y al eje longitudinal del menisco, dividen las fibras circunferenciales del menisco, alteran la fuerza del aro meniscal lo que compromete sustancialmente la función del menisco y provoca una extrusión del menisco (*la extrusión meniscal sucede cuando el margen periférico del menisco sobresale 3mm o más del borde de la meseta tibial*). Una extrusión provoca una exposición de las superficies articulares a una mayor tensión de contacto a medida que los cóndilos femorales y las mesetas tibiales interactúan entre sí en mayor grado durante la flexión y extensión de rodilla, provocando una sobrecarga y un mayor daño al cartílago articular, favoreciendo el progreso degenerativo. El desgarro radial ocurre en un 15% de los desgarros meniscales, y el 79% de ellos se da en los cuernos posteriores. Se localizan con mayor frecuencia en la unión de los tercios posterior y medio del menisco medial o carca de la inserción posterior del menisco lateral. La lesión se orienta verticalmente con dirección hacia el borde periférico del menisco y puede ser tanto parcial como completo. La reparación de este tipo de desgarro puede restaurar la resistencia y función del aro. Sin embargo, la ubicación típica de la zona avascular blanca-blanca impedirá la reparación y requerir una meniscectomía parcial(34, 31, 33, 36).

Imagen 59. *Representación del menisco Extruido*



Fuente: Tomado y Modificado de Wilson(37)

Imagen 60. *Desgarro Radial*



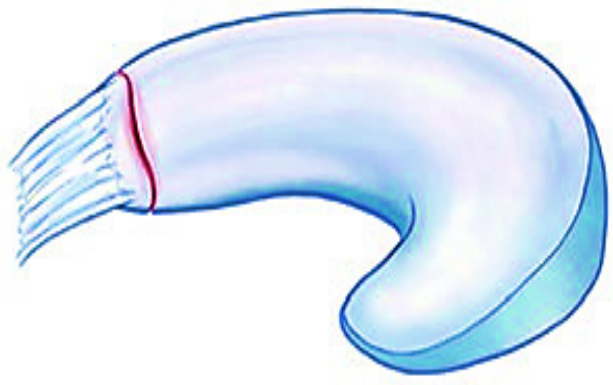
Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin(35)

- **Desgarro de Raíz:** Son avulsiones de la raíz ósea o de tejido blando, ubicados a 1cm de la inserción del menisco originados por causas traumáticas como el agacharse o causas degenerativas. Entre los factores de riesgo se encuentra el varo de rodilla, la edad avanzada, un IMC aumentado y el sexo femenino. Este tipo de desgarro tiene 5,8 veces más probabilidades de tener defectos condrales relacionados. Adicionalmente, este tipo de lesión presenta una probabilidad de 10,3 veces más de ocurrir con una lesión aguda del Ligamento cruzado Anterior (LCA) y se además, se asocian con la extrusión(34, 31, 33, 36). A través del tiempo, los desgarros de raíz del menisco se han

infradiagnosticado. Son descritos como desgarros de del menisco de la raíz radial, mientras que un desgarro traumático de la raíz del menisco es raro(36). LaPrade et al. Enseñaron una clasificación de los desgarros de la raíz del menisco a partir de la morfología del desgarro(38). Estos investigadores clasificaron los desgarros de la raíz del menisco en cinco tipos:

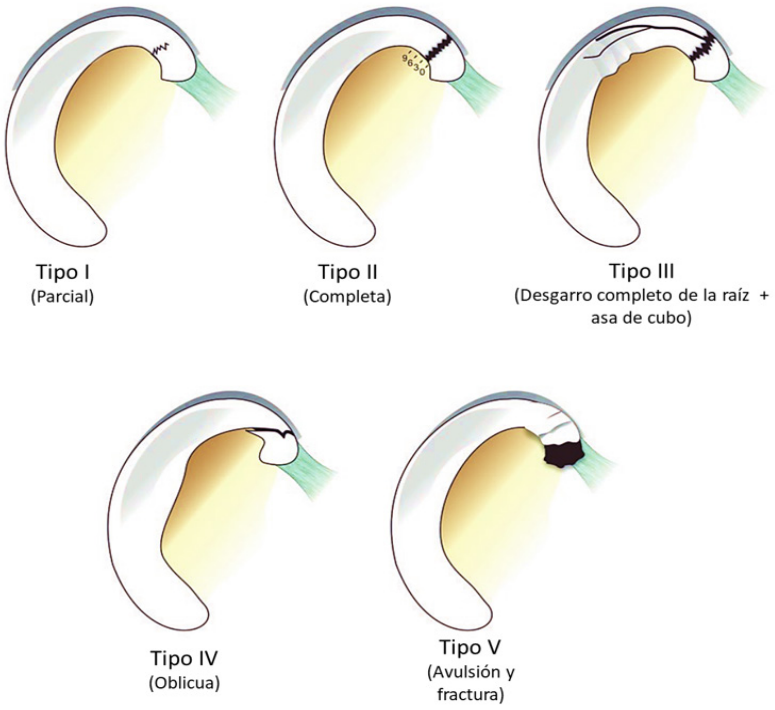
- **Tipo I:** Es un desgarro de raíz de menisco parcial y estable.
- **Tipo II**: Consiste un desgarro completo de la raíz del menisco dentro de los 9mm de la inserción de la raíz del menisco, donde tiene una triple subclasificación según el desplazamiento de la raíz del desgarro del menisco, IIA 0<3mm, IIB 3<6mm y IIC 6 a 9mm.
- **Tipo III:** Es una asociación de desgarro completo de la raíz del menisco y desgarro en asa de cubo.
- **Tipo IV:** Se trata de un menisco complejo y oblicuo situado a 9mm del centro de la inserción de la raíz del menisco.
- **Tipo V:** Es una avulsión ósea de la inserción de la raíz lagrimal del menisco

Imagen 61. *Desgarro de Raíz*



Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin(35)

Imagen 62. *Clasificación de los desgarros radiales*

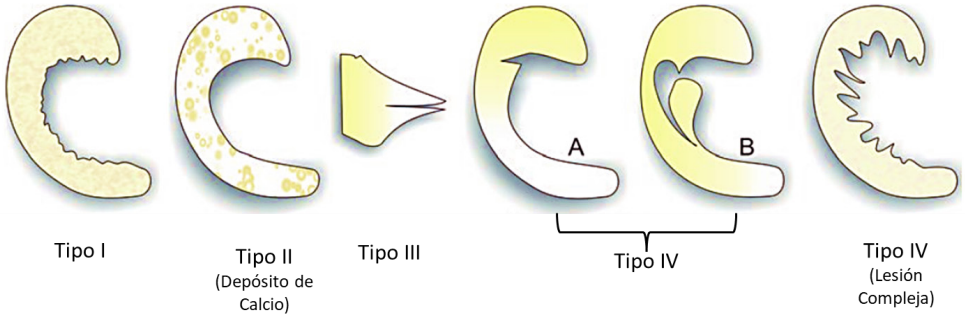


Fuente: Tomado y Modificado de Rocha(36)

- **Lesiones Degenerativas:** Son lesiones asociadas con la edad y la osteoartritis. Son la consecuencia de cargas continuas que provocan microtraumatismos en el menisco. Este tipo de lesión se caracteriza por provocar desgarros horizontales, desgarros complejos y desgarros oblicuos o de colgajo. A partir de la edad de 40 años, el menisco experimenta cambios histológicos que incluyen la disminución de celularidad y la vascularización, así como también se genera una proliferación de citoquinas proinflamatorias, haciendo que el menisco se vuelva más susceptible al daño o rotura. La clínica de estas lesiones se relaciona con una descompensación posterior a un traumatismo menor o a veces no traumático. La composición del menisco presenta alteraciones macroscópicas y microscópicas denominadas Degeneración Mixoide(34, 31, 33, 36). Dorfman et al(39), realizaron una clasificación artroscópica de los desgarros degenerativos de menisco en 5 tipos:

- **Tipo I:** La sustancia meniscal no presenta interrupciones. A nivel macroscópico se denota amarillo y plano, además el borde interior es irregular.
- **Tipo II:** Se evidencia presencia de depósitos de calcio, evento denominado Condrocalcinosis.
- **Tipo III:** Hay evidencia de un desgarro horizontal.
- **Tipo IV:** El patrón de desgarro del menisco es radial (Iva) o en colgajo (IVb).
- **Tipo V:** Es definida como una lesión compleja y se asocia con osteoartritis.

Imagen 63. *Clasificación de Lesiones Degenerativas del Menisco según Dorfmann*

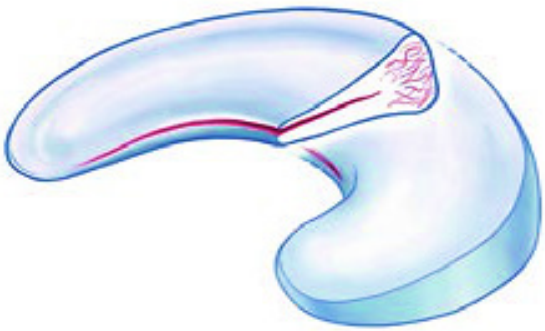


Fuente: Tomado y Modificado de Rocha(36)

- **Desgarro Horizontal:** este tipo de desgarro también recibe el nombre de desgarro por escisión. Sucede de manera paralela a la meseta tibial, a veces afecta las superficies articulares o el borde libre central, puede extenderse hacia la periferia y separar el menisco en superior e inferior. Este tipo de lesiones son generalmente estables incluso con fragmentos separados que por lo general tienen un movimiento hacia orificios circundantes. Cuando los desgarros horizontales son completos, lo cual, se extienden hacia la periferia, puede generar quistes parameniscales debido a un acceso al espacio y al liquido sinovial. Suceden por lo general en el asta posterior del menisco medial y representan el 32% de los desgarros de menisco. De acuerdo con lo descrito anteriormente, la gran mayoría de los

pacientes no manifiestan ni perciben alteración funcional mecánica y continúan asintomáticos. Este tipo de desgarros por lo general tiene una extensión que abarca la zona avascular, afectando el pronóstico y la capacidad de curación. Las estrategias quirúrgicas van desde una reparación en pacientes menores de 50 años y, para aquellos que no son candidatos se indica meniscectomía parcial(31).

Imagen 64: *Desgarro Horizontal*



Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin(35)

- **Desgarros Complejos:** Estos desgarros se observan con cambios degenerativos en las articulaciones y viene acompañado de dos o más desgarros como el radial, horizontal o longitudinal. La apariencia del menisco es de fragmentada y su extensión abarca más de un plano. Los pacientes con este tipo de desgarro se tratan con reparación o meniscectomía parcial(31, 34).

Lesiones Pediátricos

- **Menisco Discoide:** Están anomalías congénitas que crea un menisco hipertrófico e inestable con mala calidad del tejido. Los meniscos discoides son más gruesos, poseen menor vascularización y un número reducido de fibras de colágeno, lo que quita firmeza al menisco. Existe un cubrimiento mayor de la meseta tibial y en algunos casos es total. Los meniscos discoides generan dolor y sintomatología mecánica en niños y en niños mayores puede presentarse como un desgarro(31). Kim et al(40). Clasificaron el menisco discoide en tres tipos:

· **Tipo I:** Tienen forma semilunar y una inserción posterior normal que cubre menos del 80% de la meseta tibial.

- **Tipo II:** Cubren íntegramente la meseta tibial lateral y presentan una normal inserción posterior.
- **Tipo III:** O meniscos de Wrisberg, carecen de inserción meniscotibial posterior a la tibia.

Imagen 65. *Menisco Discoide*



Fuente: Tomado y Modificado de Gotlin (35)

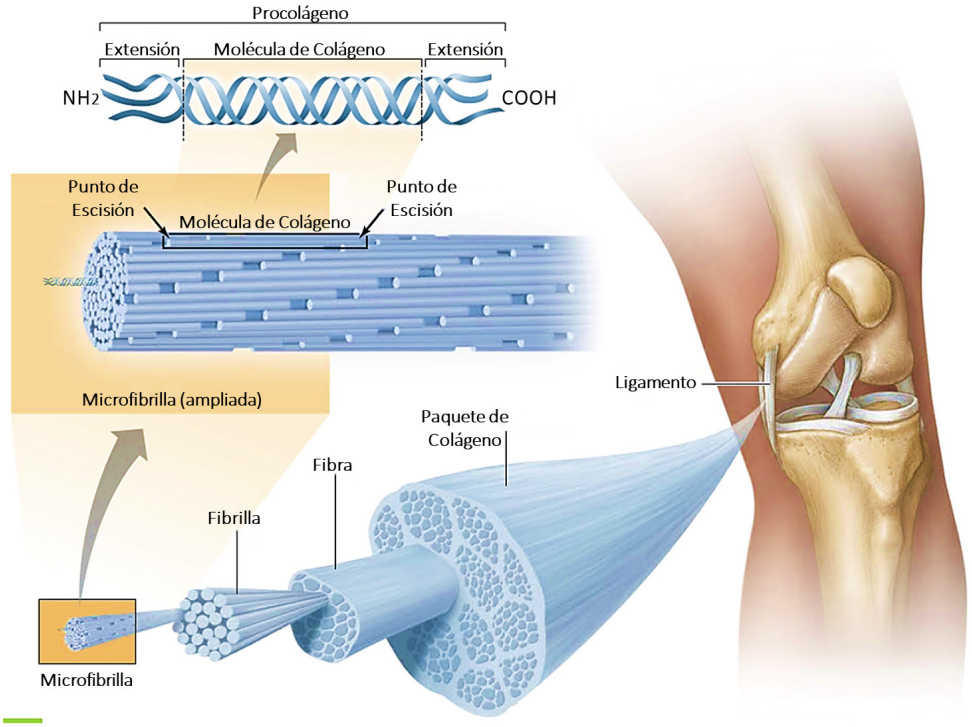
- **Calidad del Tejido:** Se puede clasificar en No Degenerativa, Degenerativa o Indeterminada. Las características de un tejido degenerativo incluyen cavitación, múltiples patrones de desgarro, tejido meniscal reblandecido, fibrilación u otros cambios degenerativos(33).
- **Longitud del Desgarro:** Se refiere a la dimensión del desgarro del menisco que alcanza la superficie del menisco.

El Ligamento

Este tipo de tejido esquelético son bandas fibrosas de tejido conectivo que tiene como principal función conectar los huesos y permitir así la formación de las articulaciones. Los ligamentos son importantes debido a su función en la estabilidad articular en todo el cuerpo, actúan como restricciones uniaxiales individuales que al trabajar juntos en una articulación, logran resistir las cargas externas a las que se exponen(41). Estas estructuras permiten que el cuerpo pueda realizar movimientos específicos al proporcionar estabilidad, siendo una guía en un rango de movimiento normal y al redistribuir las cargas de tensión(42).

Los nombres de los ligamentos se dan de acuerdo con los huesos con los que se relacionan, la forma y la ubicación de estos. Como ejemplo de ello está el ligamento glenohumeral, el cuál es un ligamento que tiene relación entre la glenoides de la escapula y el humero; en cuanto a la forma se encuentra el ligamento deltoides que se encuentra en la cara medial del tobillo; y en cuanto a su ubicación está el ligamento colateral medial que se encuentra en la cara medial de la articulación de la rodilla o la articulación del codo. Estos son algunos ejemplos de las características de los ligamentos. Adicionalmente, están aquellos ligamentos que tienen un relación con la articulación que pueden ser intraarticulares (*dentro de una articulación*) o extraarticulares (*por fuera de la articulación*). Estas características condicionan la estructura del ligamentos de acuerdo con su función(43).

Imagen 66. *Estructura de un ligamento*



Fuente: Tomado y Modificado de Franch(44)

Histología y Estructura

A nivel histológico, los ligamentos se componen principalmente de agua, elastina, proteoglicanos, glicolípidos y fibras de colágeno agrupadas de manera densa que se orientan en dirección longitudinal. Estas fibras se disponen en series de haces denominados fascículos que están rodeados por tipo de tejido conectivo laxo llamado Paratenón. Los fibroblastos que son el tipo de célula predominante se disponen en filas entre subunidades de fibras de colágeno que reciben el nombre de Fibrillas(41). El peso aproximado en seco de un tejido ligamentoso es de 70-80% de colágeno tipo I, con cantidades menores de colágeno tipo III en un 3-10% del peso en seco, V, IX, XI, XII y XIV. El colágeno tipo V está asociado con el colágeno tipo I para regular el diámetro de las fibrillas de colágeno. El colágeno tipo III forma enlaces disulfuro (*grupo funcional constituido por dos átomos de azufre unidos por un enlace covalente*) importante para la cicatrización de heridas. El colágeno tipo XII lubrica las fibras de colágeno. Los colágenos tipo IX, X y XI hacen presencia en la interfaz ligamentos-hueso junto con el colágeno tipo II. El agua y los proteoglicanos proporcionan espacio y lubricación a los ligamentos, permitiendo el deslizamiento entre las fibras de colágeno(41, 44).

Los ligamentos tienen una capa suprayacente que es más vascular que se llama Epiligamento, la cual cubre la superficie y frecuentemente poco distinguible del cuerpo del ligamento y se fusiona con el periostio. Cuando se lesiona o se elimina esta capa, la arquitectura interna del ligamento queda expuesta, la cual se encuentra organizada jerárquicamente en grupos de fibras paralelas que se conocen como haces que sean difíciles de separar(45).

Función y Biomecánica

Los ligamentos se extienden entre las superficies óseas y ayudan en la estabilización de las articulaciones, su función es mecánica en la estabilización pasiva de las articulaciones(45). Los ligamentos son haces de fibrillas de colágeno que forman un patrón ondulado, dándoles una propiedad elástica que permite un alargamiento sin daño. La alineación de las fibras se orienta conforme se da la dirección de la tensión del ligamento. La elastina en el ligamento reduce la tensión de tracción, debido a la configuración en espiral de las proteínas que forman la elastina, el ligamento puede deformarse sin romperse(42). El ligamento cumple tres funciones esenciales: proporcionar estabilidad a una articulación, proporcionar control de la posición de un hueso articulado a otro durante el movimiento normal y, proporcionar información

propioceptiva o sensación de posición de la articulación por medio de la función de los mecanorreceptores ubicados en el ligamento(46). Los ligamentos tienen un papel pertinente en la propiocepción articular, por medio de receptores articulares, musculares y cutáneos. Al tensionarse un ligamento, este envía señales sensitivas que se codifican y generan una respuesta motora por medio de la contracción muscular o inhibición muscular, ayudando en ajustes posturales corporales y articulares.

La inserción de los ligamentos al hueso permite la transmisión de cargas entre tejidos blandos y el hueso. Las inserciones conforman una estructura altamente diferenciada, que su función es la de amortiguar la tensión durante una carga mecánica. Existen dos tipos de inserción: la primera es la inserción Indirecta o Inserción Perióstica, consiste en una gran cantidad de fibras de colágeno que continúan desde el tendón hasta el periostio subyacente y luego hasta el hueso. Este tipo de fibras se denominan fibras de Sharpey en honor al anatomista y fisiólogo escoces William Sharpey (1802-1880), quien realizo la primera descripción en 1856. Describió fibras de colágeno que se extendían a lo largo de las laminillas óseas "como clavos clavados perpendicular o inclinadamente a través de una tabla". En este caso, el periostio ayuda con una sujeción más firme a los ligamentos donde se fijan al hueso, donde estas fibras se vuelven continuas y se incorporan al periostio en su unión(47). Por el contrario, en el tipo de inserción Directa, el periostio no es continuo y el ligamento está en contacto directo con el hueso subyacente(42, 41).

La viscoelasticidad es una propiedad específica de los ligamentos, lo que significa que su respuesta mecánica depende de la carga y la velocidad. Los ligamentos se comportan como una estructura elástica al sufrir una deformación, la cual es una capacidad que permite a un tejido volver a su estado natural en forma y tamaño, posterior al cese de la carga que lo provoca. La característica viscosa es la capacidad de una tejido o sustancia para resistir el flujo. La viscoelasticidad es una característica relevante debido a que permite que el tejido se relaje durante actividades como caminar o trotar(41).

Irrigación e Inervación

La distribución vascular y nerviosa de los ligamentos no es homogénea, la zona media del ligamento es avascular mientras que las zonas proximal y distal si gozan de un gran suministro de sangre. De igual manera, los extremos de las inserciones de los ligamentos están más inervados que la zona media(43). El Epiligamento es más vascular, recibe el suministro de sangre de una rama de la arteria geniculada medial superior, que alimenta al ligamento, a los

nervios sensoriales y propioceptivos. Los nervios viajan muy cerca de los vasos sanguíneos y existen más nervios en las inserciones de los ligamentos óseos(45). A comparación de los músculos, el metabolismo del ligamento es mucho más lento debido a una vascularización y circulación menor. Esta condición tiene implicaciones en la regeneración y es la razón de porque su recuperación es más lenta. El mejor estímulo para un crecimiento adecuado del ligamento es exposición a cargas mecánicas que se generan por la actividad motora(44).

Lesión Ligamentosa

Las lesiones ligamentosas son comunes dentro de las lesiones musculoesqueléticas, siendo más frecuentes en el hombro, rodilla, tobillo y la muñeca. Estas lesiones representan el 50% de las lesiones musculoesqueléticas, con una cifra anual de 17 millones de lesiones que requieren tratamiento médico en Estados Unidos con costos aproximados de 40 millones de dólares, provocando impactos en la calidad de vida, afectando la capacidad individual de lograr objetivos ocupacionales, recreativos y de salud(48).

Un esguince lateral de tobillo es una lesión frecuente, con mayor prevalencia en la población que realiza deporte, donde el 40% aproximadamente de todas las lesiones traumáticas de tobillo, se dan durante la práctica deportiva, con informes de incidencias de 7 esguinces por cada 1000 exposiciones. Ante la alta prevalencia e incidencia de este tipo de lesión, se ha informado que el 50% de las personas que sufren esta lesión buscan atención médica, las demás, que sigue siendo un alto número, con el tiempo sufrirán inestabilidad crónica de tobillo, producto de la presencia de dolor, hinchazón y flacidez en combinación con esguinces recurrentes al menos 12 meses después del primer esguince(46).

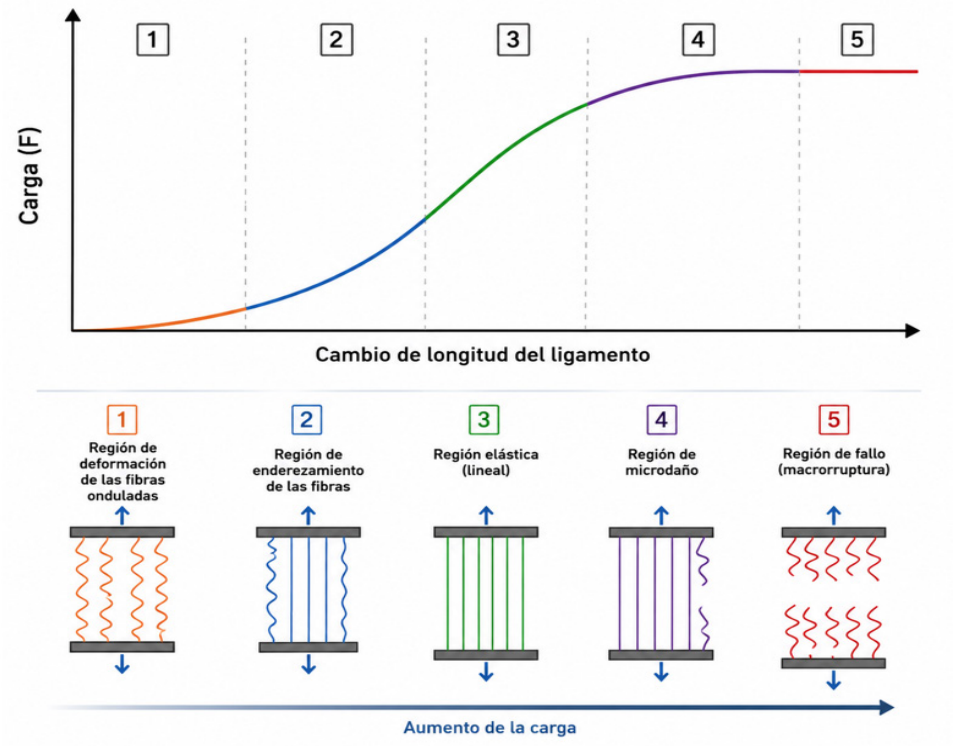
Las lesiones del ligamento colateral medial son las que más suceden en los atletas. Constituye el 26% de todas las lesiones de ligamentos de rodilla. Ocurren debido a un contacto directo sobre la cara lateral de la rodilla que genera una tensión en valgo o durante movimientos laterales que provocan tensión extrema en valgo de rodilla(47). Un estudio de Roach et al. realizado en la academia militar de Estados Unidos entre el 2005 y 2009, informaron una incidencia de 489 lesiones de ligamentos de rodilla, de los cuales, 128 fueron del ligamento colateral medial, con una tasa de incidencia de 7,27 por cada 1000 personas por año; el 73% fueron esguinces grado 1, 23% grado 2 y 4% grado 3, siendo el sexo masculino el que más sufrió de estas lesiones con un 89%(51).

Las posiciones particulares de una articulación provocan que varios ligamentos que se encuentran rodeando la articulación estén tensos. Al aplicar una carga externa a la articulación, estos ligamentos que se encuentran tensos recibirán

y adsorberán la mayor cantidad de energía. Si la carga es lo suficientemente fuerte, podrá deformar al ligamento más allá de su capacidad elástica y este fallará y se romperá(43).

Suceden durante una actividad física extenuante, uso excesivo, movimientos repetitivos o movimientos cortantes. Al realizar estas actividades, el ligamento sufre deformaciones constantes provocadas por las fuerzas tanto internas como externas. Cuando estas fuerzas superan la capacidad del ligamento, se generará una tensión que de manera progresiva afectaran la naturaleza la matriz del colágeno, alterna la continuidad de los vasos sanguíneos y dañaran las células que forman la matriz(42).

Figura 31. *Representación del cambio de longitud del ligamento expuesto a una carga*



Nota. A medida que aumenta la carga, aumenta el número de fibras del ligamento comprometidas y la longitud del ligamento. 5 representa la rotura definitiva del ligamento y la imposibilidad de soportar la carga.

Fuente: Tomado y Modificado de Ma(42)
Imagen mejorada digitalmente utilizando [Gemini]

Existen dos clasificaciones de las lesiones ligamentosas; una intrínseca que son causados por movimientos inadecuados de la articulación y, las extrínsecas que son causadas por fuerzas externas como un golpe directo a la articulación(42), como por ejemplo, una fuerza en la cara lateral de la rodilla, forzando un valgo y provocando que el ligamento colateral medial se estire hasta el punto de que si la fuerza es supera la capacidad deformación del ligamento, este se rompa. Cuando un ligamento se rompe, se identifican extremos deshilachados en la zona de separación, quedando dos muñones(12).

La gravedad del daño al ligamento se clasifica en 3 grados, denominado esguince:

- ***Esguince Grado 1:*** Se produce un estiramiento o desgarro de las fibras ligamentosas, con poca o ninguna inestabilidad articular. La sintomatología en este grado de lesión es leve, tanto el dolor, la inflamación y la rigidez articular es muy leve(46, 52, 46).
- ***Esguince Grado 2***: Se presenta un desgarro y cierta separación de las fibras ligamentosas, con presencia de inestabilidad moderada articular y perdida parcial de la función. Hay presencia de dolor, hinchazón y rigidez articular de moderado a severo(46, 52, 46).
- ***Esguince Grado 3:*** Se da una rotura total de las fibras del ligamento y su manifestación principal es la perdida de estabilidad articular. Existe un dolor intenso y posteriormente disminución de este por la alteración de las fibras nerviosas. La hinchazón es notable y abundante, lo que conlleva a un aumento de la rigidez articular horas después de la lesión. Este tipo de lesión que se caracterice por una marcada inestabilidad debe estar acompañado por inmovilización por varias semanas. En algunos casos, la fuerza que provoca una lesión de este grado puede lesionar otras estructuras o ligamentos que se encuentren alrededor, considerando esta gravedad, se recurrirá a reconstrucción quirúrgica(46, 52, 46).

Curación del Ligamento

Este proceso sigue el mismo curso de reparación que otros tejidos vasculares. No obstante, los ligamentos intraarticulares como el Ligamentos Cruzado Anterior y el Ligamentos Cruzado Posterior no tienen una curación exitosamente como si lo hacen los ligamentos extraarticulares, debido a que los ligamentos intraarticulares tienen una irrigación sanguínea restringida y el líquido sinovial obstaculiza una respuesta inflamatoria(53). Posterior a la rotura del tejido ligamentoso, el espacio es llenado rápidamente de sangre, lo

que forma un hematoma, característico de los esguinces grado 2. El proceso de curación del ligamento consta de tres fases:

Figura 32. *Duración de las tres fases diferentes de curación en el ligamento lesionado: inflamatoria, proliferativa y de remodelación.*



Fuente: Tomado y Modificado de Mobasheri(54)
Imagen mejorada digitalmente utilizando [Gemini]

- ***Fase Inflamatoria*:** sucede en la primera semana de haberse producido la lesión. Durante esta fase hay liberación de citoquinas y factores de crecimiento para estimular la reparación del tejido. La exudación (*salida de fluidos desde el torrente circulatorio hacia los tejidos circundantes, gracias a la permeabilidad de los vasos sanguíneos producto de un proceso inflamatorio o lesión*) de líquido provoca que el tejido se inflame. La sangre se acumula donde se encuentra la lesión formando coágulos compuestos por fibrina, plaquetas, glóbulos rojos y restos de células y matrices. Los coágulos se anclan a la células curativas y factores de crecimiento. Estos factores de crecimiento se liberan de las plaquetas y las células reclutan neutrófilos y macrófagos. Los monocitos que son un tipo de glóbulos blancos se convierten en las células dominantes en el sitio de la lesión y fagocitan el tejido dañado o necrótico. Las células endoteliales de los vasos sanguíneos proliferan, permitiendo el crecimiento del tejido, aumenta la producción de colágeno tipo III (*proteína que forma parte del tejido conectivo y que tiene propiedades elásticas, presente principalmente en los vasos sanguíneos*) (42, 12, 49, 55).

- ***Fase de Proliferación:*** Por medio de la regeneración celular y la expansión de la matriz extracelular, el tejido dañado comienza su reparación. Se liberan factores de crecimiento (*sustancias que estimulan el crecimiento, la proliferación, la cicatrización y la diferenciación celular*), los cuales atraen a los fibroblastos. La matriz fibrosa blanda y suelta se crea cuando los nuevos fibroblastos ingresan al tejido y coagulan y reemplazan el tejido dañado. El colágeno tipo III en el tejido de granulación vascular, el cual es creado en el tejido dañado, se reemplaza gradualmente con colágeno tipo I, debido a que este último genera más entrecruzamiento y resistencia a la tracción, aumentando así el tamaño de la fibras de colágeno, la organización de la matriz, aumento del número de vasos sanguíneos , aumento de elastina y aumento de la resistencia a la tracción. El sitio de la lesión posee grandes cantidades de tejido altamente celular, lo que explica la razón de porque los ligamentos son los más débiles en esta fase, debido a que el colágeno que se encuentra en el ligamento requiere mayor organización y estabilidad antes de curarse finalmente(42, 12, 49, 55).
- ***Fase de Remodelación:*** Esta fase se lleva a cabo varias semanas después de la lesión. La estructura lesiona del ligamento es reemplazado por tejido similar al cicatrizal, el cual se reforma y fortalece gracias a la eliminación y reorganización de las células y la matriz. En esta fase, los fibroblastos y macrófagos comienzan a disminuir, al igual que la concentración de agua, proteoglicanos y el colágeno tipo III. Las fibras de colágeno de la matriz se acentúan en una forma más organizada. La remodelación culmina alrededor de los 4 a 6 meses posteriores a la lesión. En algunos caso puede durar años(42, 12, 49, 55).

Tabla 33. *Cronología de la curación del ligamento*

Fase	Tiempo	Descripción
Inflamación	Primeras horas	El sitio de la lesión se llena de eritrocitos, leucocitos y linfocitos. Los muñones del ligamento se vuelven progresivamente más friables con la acumulación de líquido seroso en la zona.
	24 horas	Los monocitos y macrófagos se infiltran en la zona. Los fibroblastos comienzan a aparecer y, con el tiempo, su número es significativo.
	48-72 horas	Los fibroblastos producen la matriz extracelular.

Fase	Tiempo	Descripción
Proliferación	3-21 días	Empieza la proliferación
	1-2 semanas	Los fibrocitos y macrófagos son numerosos. Se observan fibras de colágeno aleatorias y abundante sustancia fundamental. Se observa tejido de granulación vascular frágil en el sitio de la lesión. La matriz extracelular continúa siendo sintetizada por los fibroblastos. Siguen predominando los macrófagos, mastocitos y fibroblastos. Aparecen yemas vasculares en la herida para comunicarse con los capilares existentes. Se observa elastina en la zona.
	2 días – 6 semanas	Se produce la fase de proliferación, durante la cual las estructuras celulares y matriciales reemplazan el coágulo de sangre formado durante la inflamación.
Remodelación	14-21 días	Se inicia el proceso de remodelación.
	6 semanas – 12 meses	Disminuyen los macrófagos y los fibroblastos.
	8 semanas	Se completa la revascularización.
	Hasta 12 meses	La concentración de colágeno se estabiliza, el colágeno tipo I reemplaza al tipo III y los enlaces cruzados de colágeno aumentan en número. El ligamento se vuelve más normal.
	40-50 semanas	Se recupera la resistencia a la tracción casi normal.
	1-2 años	La curación esta completa

Fuente: Tomado y Modificado de Houglum(12)

El Tendón

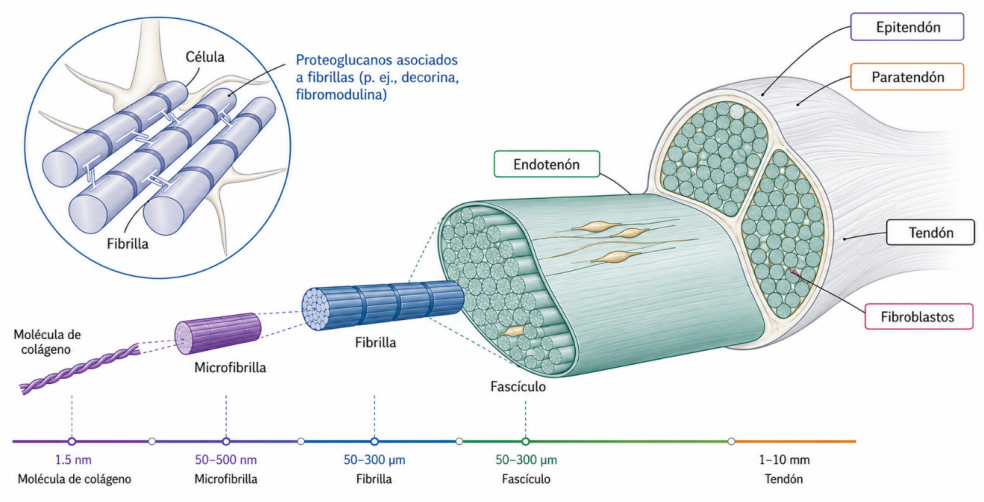
El tendón es un tipo de tejido complejo que conectan los músculos a los huesos, con un objetivo claro que es la de transmitir la fuerza producida por los músculos al hueso para producir el movimiento(56, 57). Adicionalmente, el tendón almacena y libera energía durante un ciclo de carga articular, dando como resultado un movimiento más eficiente. No obstante, debido a su característica viscoelástica, el tendón se encargar de disipar energía, ayudando a la protección de los huesos y los músculos al daño(57). Macroscópicamente, los tendones presentan un color nácar, con una consistencia viscoelástica con alta resistencia mecánica a la tracción y menor capacidad de deformación(58).

Los tendones del cuerpo humano presentan una organización histológica similar, consistente en un tejido blando compuesto principalmente por células conectivas(56). A nivel bioquímico, el tendón se constituye de

agua en un 50 al 60% del peso del tendón(59). Su componente principal es el Colágeno tipo I (60-85% de su peso seco) y el otro porcentaje se compone de Proteoglicanos, Glucosaminoglucanos, Glicoproteínas y otros subtipos de colágeno tipo III, V y XII(60). El componente celular básico del tendón son los Tenocitos, los cuales, al ser similares a los fibroblastos, se alinean de manera uniforme a los largo de las fibras de colágeno, y sus principales funciones son controlar el metabolismo celular consistente en la formación y degradación de la Matriz Extracelular y, responder a los estímulos mecánicos que experimenta el tendón(60). Los Tenocitos se comunican a través de procesos celulares y uniones comunicantes, las cuales transfieren iones y pequeños metabolitos. Los Tenocitos cambian su forma, función y regulación celular en respuesta a cargas como la tracción y la compresión, así como también a factores de crecimiento y presión hidrostática. Estas unión entre los Tenocitos presentan gran importancia en la respuesta de la carga, lo que permite una mayor tasa de recambio y una mayor formación de uniones posterior a la carga, permitiendo una mayor síntesis de colágeno(61). La Sustancia Fundamental son los componentes no colágeno de la Matriz Extracelular, la cual se compone principalmente de Proteoglicanos y Glicoproteínas. Estos Proteoglicanos se forman a partir de una asociación entre un núcleo de proteína y una o varias cadenas laterales de Glicosaminoglicanos. Los Proteoglicanos atraen agua (hidrófilos) y el agua constituye entre el 60 y el 80% del peso de la sustancia fundamental. Por lo anterior, los Proteoglicanos y el agua se encargan de lubricar y espaciar las fibrillas de colágeno en los tendones, desempeñando una labor importante en la viscoelasticidad. Las Glicoproteínas se encuentran de igual manera en la matriz Extracelular, se componen de proteínas y carbohidratos, incluida la Tenascina-C la cual es antiadhesiva y responde a la carga mecánica y contribuye a la elasticidad del tendón(61).

Los tendones se disponen en una estructura diferenciada, iniciando con una triple hélice de colágeno, posteriormente microfibrillas, fibrillas, fascículos y por último el propio tendón(59).

Imagen 67. *Estructura del tendón*

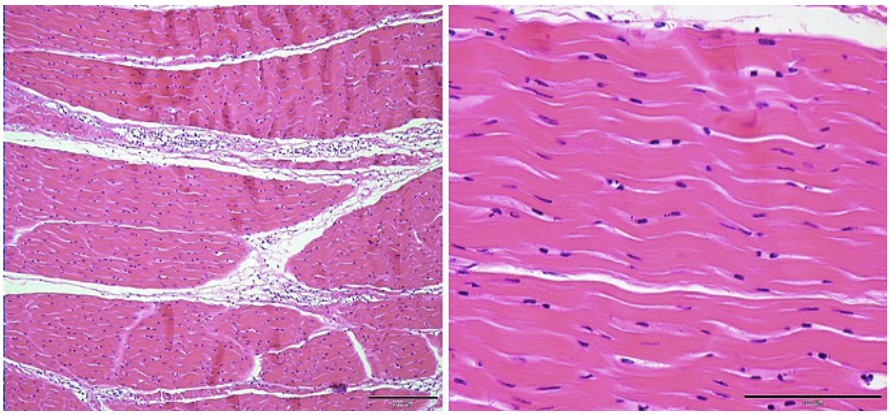


Fuente: Tomado y Modificado de Voleti(57)
Imagen mejorada digitalmente utilizando [Gemini]

Biomecánica del Tendón

Los tendones permiten una ventaja mecánica al aumentar la fuerza producida por el musculo mediante los sistemas de poleas. Las propiedades de los tendones se relacionan con la forma y el tamaño, y a su vez con la función y las fuerzas que estos deben soportar. Un tendón más grande logra resistir una mayor carga, mientras que un tendón más largo logra almacenar mayor energía(61). Adicionalmente, las propiedades viscoelásticas permiten mantener y liberar energía que, a su vez permite una herramienta importante en la prevención de lesiones. Las fibras de colágeno se organizan de manera ondulante, es decir, como una onda, la cual es característica de todos los tendones, y es a lo que se le denomina "Engarce"(58, 56). Esta configuración presta importancia en la primeras etapas de tensión, a sufrir una expansión de rigidez inicial directamente proporcional a la carga recibida. La tensión hace referencia a la cantidad de estiramiento de un tendón mientras se encuentre cargado en comparación a su longitud sin carga(61).

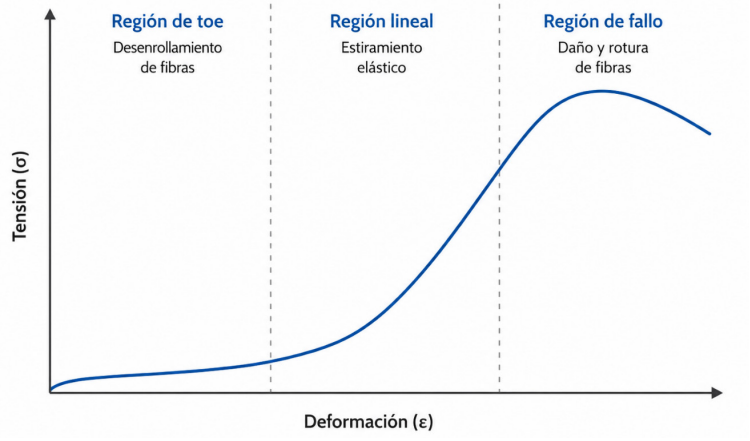
Imagen 68. *Ondulación (engarce) de las fibras de colágeno del tendón*



Fuente: Tomado y Modificado de Fisher(58)

Debido a su característica no lineal, se identifican dos zonas en la curva/deformación. Se identifica inicialmente una baja deformación en la curva/deformación y posteriormente existe un punto de corte donde aumenta la carga proporcionando una mayor deformidad del tejido. En este punto, la fibra de colágeno de torna lineal, desapareciendo la ondulación. Conforme aumenta la tensión, aumenta la deformación y aparece un segundo punto de corte donde el tendón pierde la capacidad de retornar a su estado inicial una vez cese la tensión, provocando una lesión irreversible, no obstante, al mantenerse la tensión, el tendón podrá llegar al punto de romperse.

Figura 33. *Curva/Deformación del tendón*



Fuente: Tomado y Modificado de Canosa-Carro(56)

A nivel funcional, los tendones almacenan y liberan energía, como un resorte, permitiendo el uso de la energía elástica para generar movimiento, como sucede con el tendón de Aquiles durante una carrera, donde recupera la energía almacenada con el alargamiento para ser liberada en el momento del impulso(61).

Vascularización e Inervación

El suministro de sangre en el tendón es mucho más bajo en comparación con el musculo y el hueso, los vasos sanguíneos constituyen entre el 1 y 2% del área de la matriz extracelular. Este suministro proviene de tres zonas diferentes que son: a) la unión miotendinosa; b) la unión hueso-tendón y; c) del peritendón circundante que es altamente vascularizado. La sangre ingresa al tendón por medio de los vasos por medio del endotendón y el suministro de sangre varia y se afecta por la contracción muscular, la elongación o estiramiento y las hemorragias por los desgarros musculares. El flujo sanguíneo es apropiado en todos los tendones, pero un flujo deficiente, como el que se da en la porción media del tendón de Aquiles, no contribuye en la patología tendinosa(61). El flujo sanguíneo es lento a una velocidad de 0,5 ml por 100g de tejido por minuto, tienen mayor concentración en la superficie del tendón y por esta razón, los tiempos de curación son prolongados(58).

La inervación tendinosa es exclusivamente aferente o sensitiva, se ubica principalmente en la unión miotendinosa, la cual aporta en la mediación propioceptiva(61). Las ramas nerviosas forman un trayecto paralelo al eje principal del tendón con anastomosis transversal y oblicua. Estas ramas guardan relación con receptores corpusculares como los Órganos Tendinoso de Golgi, Corpúsculos de Paccini y Corpúsculos de Ruffini, que intervienen en la información propioceptiva y reflejos miotáticos, mientras que otras ramas se relacionan con los extremos en ramificaciones libres presentes en la laminas peritendinosas responsables de la nocicepción(58).

Tendinopatía

La tendinitis fue el termino habitual que se usaba para describir el daño al tendón, provocado por una reacción inflamatoria. Puddu en 1976 fue quien utilizo por primera vez el termino Tendinosis para describir un estado anormal de degeneración del tendón(62). Gracias al estudio histológico, por medio del microscopio, se evidencio poca o ninguna inflamación asociada al trastorno progresivo del tendón en comparación con el termino habitual de tendinitis. Fue entonces cuando finalizando los años 90, Maffuli et al. Optaron por cambiar

la terminología clínica de Tendinitis/Tendinosis a Tendinopatía, con el fin de evitar confusiones(63). Aún hoy existe confusión en los términos.

El 26 de septiembre de 2018, en Países Bajos, en el 5to Simposio Científico Internacional sobre tendinopatía, un grupo multidisciplinario de expertos clínicos e investigadores internacionales, se reunieron con el objetivo de lograr un consenso en la terminología para los trastornos persistentes del tendón(64), dando como nombre al ICON 2019, indicando que:

- Tendinopatía es el termino preferido para el dolor persistente del tendón y la perdida de función relacionada con la carga mecánica.
- El desgarro del tendón (parcial o completo) se refiere a una discontinuidad macroscópica* de un tendón que soporta carga. *Lo *suficientemente grande como para ser visible sin aumento*.
- Las imágenes no siempre son necesarias para un diagnóstico de tendinopatía.
- Tendinopatía rotuliana es el término preferido para el dolor persistente del tendón rotuliano y la pérdida de función relacionada con la carga mecánica.
- Tendinopatía de Aquiles es el término preferido para el dolor persistente del tendón de Aquiles y la pérdida de función relacionada con la carga mecánica.
- Tendinopatía peronea (peronea) es el término preferido para el dolor persistente del tendón peroneo (peroneo) y la pérdida de función relacionada con la carga mecánica.
- El dolor persistente del tendón y la pérdida de función relacionados con la carga mecánica de los tendones mediales o laterales del codo deben denominarse tendinopatía medial o lateral del codo.

La tendinopatía hace énfasis en el dolor y la disfunción del tendón. Este término no incluye la presencia de un proceso patológico o bioquímico particular que no pueda evaluarse por medio de la clínica rutinariamente(64).

Epidemiologia

La tendinopatía se asocia con un síndrome clínico que se caracteriza por presencia de dolor, inflamación y déficit funcional. Las características del deporte y las acciones ocupacionales de un individuo pueden influir en el

desarrollo de la tendinopatía en zonas específicas del cuerpo, donde las más frecuentes son el manguito rotador, la cabeza larga del bíceps braquial, los tendones flexores y extensores de la muñeca, los tendones de los aductores, el tendón del tibial posterior, el tendón rotuliano y el tendón de Aquiles(65).

Tabla 34. *Lugares frecuentes de la Tendinopatía*

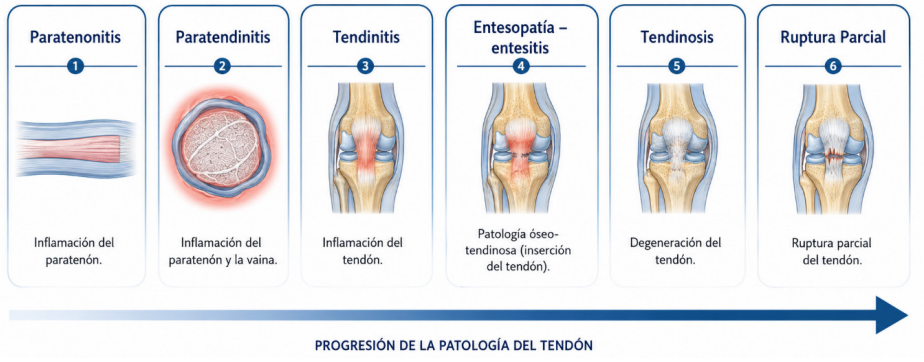
Tendón	Sitio de la Tendinopatía	Factores de Carga
Aquiles	Inserción de Aquiles o porción media	Carrera de larga distancia, cambio de dirección (carga combinada de tracción y compresión en el calcáneo)
Patelar	Polo Inferior de la Patela	Saltar y aterrizar, cambios rápidos de dirección, p. vóleibol
Zona próxima de los isquiotibiales	Inserción isquiática del isquiotibial	Errores de entrenamiento Sprint +– agacharse (carga combinada de compresión y tracción)
Glúteo	Trocánter Mayor	Subir escaleras y caminar
Aductor	Inserción del tendón del aductor	Trabajo manual o tareas de agarre, deportes con raqueta
Parte lateral del codo	Origen del extensor común	Trabajo manual o tareas de agarre, deportes con raqueta
Manguito Rotador	Subacromial	Actividades por encima de la cabeza

Fuente: Tomado y Modificado de Girdwood(61)

Las tendinopatías ocurren en las extremidades tanto inferiores como superiores, siendo en las inferiores las más frecuentes con una razón de 10,52 por cada 1000 personas por año. En la población general, las tendinopatías de los miembros inferiores ocurren entre el 1 y 2% de los adultos entre los 18 y 65 años(62).

La etiología aun es incierta, no obstante, actualmente la tendinopatía se subclasifica en diferentes lesiones tendinosas:

Figura 34. *Progreso del daño del tendón*



Fuente: Tomado y Modificado de Fontanez(65)
Imagen mejorada digitalmente utilizando [Gemini]

La disfunción del tendón es causada por una inadecuada respuesta de curación, secundaria a múltiples factores como son los estímulos mecánicos continuos inapropiados, movimientos repetitivos y un tejido mal vascularizado.

La amplia gama de afecciones con la etiqueta de tendinopatía hace que su epidemiologia sea un tema muy relevante. La tendinopatía del manguito rotador es la responsable en mayor frecuencia del dolor de hombro con una prevalencia del 80%; la epicondilitis lateral o codo de tenista, afecta entre el 1 y el 3% de los adultos y el 40% de los jugadores de tenis, teniendo una mayor prevalencia en individuos mayores de 40 años de edad, en una proporción de 2 a 3,5 veces mayor que los menores de 40 años; la epicondilitis medial o codo de golfista esta presenta con mayor frecuencia en golfistas, beisbolistas y lanzadores de jabalina con una prevalencia del 1% en la población general, con afectación de ambos sexos entre los 40 y 60 años en igual proporción; la tenosinovitis de De Quervain es una lesión que involucra al musculo extensor del primer dedo, que afecta principalmente a las mujeres en razón de 2,8 por cada 1000 individuos, presente principalmente en Voleibolistas debido a traumatismos repetitivos; la tendinopatía en la zona proximal de los isquiotibiales afecta a aquellos deportistas de fondo o maratones y vallas. La menopausia y la predisposición genética son factores que influyen en la aparición de esta tendinopatía en individuos no deportistas; la tendinopatía glútea es la responsable del 62% del dolor lateral de cadera, la cual afecta a los individuos en su vida diaria. Se reporta con mayor frecuencia en la población mayor a 40 años y mujeres con un 23,5% y un 8,5% en hombres, especialmente en sedentarios; la tendinopatía rotuliana se presenta con mayor frecuencia en deportistas de alto rendimiento, como son de salto en un 45%, afectando primordialmente a basquetbolistas (45%) y voleibolistas (32%); la tendinopatía del tendón del cuádriceps es menos frecuente que la tendinopatía patelar, se caracteriza por un dolor en el polo superior de la patela y se asocia con adaptaciones crónicas del tendón al estrés repetitivo, y en población no deportiva, la obesidad y la estatura tienen una mayor relación en la aparición de la tendinopatía; la tendinopatía del tendón de Aquiles se presenta en corredores de media maratón (21km) con una prevalencia del 83%, los cuales reportan dolor y afectación del rendimiento; el síndrome de banda iliotibial afecta a corredores en un 62% en la mujeres y un 38% en los hombres, en ciclistas un 24%(56, 61).

Fisiopatología

Es multifactorial y compleja. La tendinopatía es el resultado de una carga que excede la capacidad de un tendón y prevalece en poblaciones activas y deportistas. No obstante, los individuos sedentarios también son propensos a la sobrecarga y se ven aún más afectados por otros factores sistémicos (61).

Existen tres teorías principales que intentan explicar la causa de la tendinopatía(66), sin embargo, ninguna deja claro la etiología:

- La ***Primera Teoría*** tiene de base los factores estresantes mecánicos que generan tensión constante y repetidamente en el tendón en los rangos de tensión normales que resulta en la falla del tendón. Si el estrés repetitivo es la causa del daño, los fibroblastos producirán tejido cicatrizal, generando debilidad estructural. Aunque esta teoría respalda la formación de tejido cicatrizal, no es clara en como el estrés aplicado a un nivel submáxima, es el causante del problema(66).
- La ***Segunda Teoría*** es a partir del suministro de sangre. Si bien los tendones carecen de un adecuado riego sanguíneo, esto hace que sean susceptibles a que la perfusión se comprometa. En el tendón, el mayor suministro de sangre está en las uniones miotendinosa y osteotendinosa. Una vez se desencadena la tendinopatía, se da una hipervascularización en el lugar pero no influye en la curación de la zona afectada. Aun no es claro porque se produce una tendinopatía en presencia de un aumento de la vascularización, sin embargo, se argumenta en contra de la reducción de la vascularización como causa de la tendinopatía(66).
- La ***Tercera Teoría*** es una teoría neuronal basada en los diferentes hallazgos. La sustancia P, que es un neurotransmisor del dolor, se ha localizado en algunos sitios de tendinopatía y, dado que existe una estrecha relación entre los tendones de las terminaciones de las células nerviosas y los mastocitos, el uso excesivo crónico del tendón podría conducir a una facilitación neural desproporcionada para promover la actividad de mastocitos. Esta teoría aún no está del todo fundamentada y requiere más investigación(66).

La patología se inicia a partir de una sobrecarga repetitiva que conduce a una lesión estructural de la fibrillas microscópicas de colágeno. En condiciones normales se debe desencadenar un proceso de curación normal, sin embargo una capacidad de curación deficiente del tendón o la falta de recuperación adecuada podrían provocar un acumulo gradual de daño en la matriz en el tiempo. Estas alteraciones son inicialmente silentes y asintomáticas. Es debido al acumulo de daño progresivo de la matriz que la citoquinas, quimiocinas, los mediadores inflamatorios y nociceptores secretados, conducen a la manifestación de síntomas(60).

Curación del Tendón

En el tendón la fase inflamatoria tiene una duración aproximada de entre 3 días y 1 semana, dependiendo del daño y el tendón afectado. Algunas estructuras circundantes ayudan a la curación del tendón, algunas de ellas son el periostio óseo subyacente, la vaina sinovial, el Epitenón y el Endotenón. Estas estructuras proporcionan suministro vascular y los fibroblastos suficientes para la curación. El Epitenón y el Endotenón proporcionan células similares a los macrófagos y fibroblastos, los cuales dan inicio al desbridamiento(12).

La síntesis de colágeno sucede durante l primera semana y continua a un ritmo rápido en las siguientes 4 semanas. En la etapa final de la segunda semana el colágeno y los fibroblastos inician a alinearse en la dirección del estrés aplicado ante un ejercicio resistido progresivo o contracciones musculares activas, para estar completamente alineadas hacia el día 28.

A lo largo de las 3 primeras semanas, se reconstituye la vaina sinovial, lo cual, es importante para que el tendón tenga una superficie de deslizamiento por la cual moverse. En el momento en que el colágeno tipo I reemplaza al colágeno tipo III y los fibroblastos vuelven a su estado original como tenocitos, es cuando la fase de remodelación culmina.

La maduración completa del colágeno y la realineación total de la fibras se da en un periodo de 5 a 6 meses(67).

Tabla 35. *Cronología de la curación del tendón*

Fase	Tiempo	Descripción
Inflamación	Primeras 3 días	Las células que se originan a partir del tejido peritendinoso extrínseco y del tejido intrínseco del epitenón y el endotenón están activas.
	5 días	El espacio de la herida se llena con fagocitos.
	1 semana	Se inicia la síntesis de colágeno, con nuevas fibras de colágeno colocadas de forma aleatoria y desorganizada.
Proliferación	10 días	La síntesis de colágeno es máxima.
	2 semanas	La matriz extracelular se desarrolla y llena el área del defecto, proporcionando soporte para que las células migren hacia la herida.
	3 semanas	El endotenón proporciona una proliferación significativa de fibroblastos en el sitio de la lesión. Se produce una revascularización significativa. Se reconstruye la vaina sinovial y se desarrolla una superficie de deslizamiento suave. Los fibroblastos comienzan a orientarse en línea con el eje del tendón.
	4 semanas	Los fibroblastos predominan en el área de curación. Aumenta el contenido de colágeno. El colágeno está completamente orientado con el eje largo del tendón.
	35 días	Se completa la síntesis de colágeno.
	42 días	Los fibroblastos que han proliferado a partir del endotenón son las células primarias y simultáneamente sintetizan colágeno y contribuyen a su resorción.
Remodelación	6-10 semanas	La curación cambia de la actividad celular a la reparación fibrosa.
	2 meses	El colágeno está maduro y realineado a lo largo del eje del tendón.
	112 días	Los fibroblastos han revertido a tenocitos, el colágeno tipo III ha sido reemplazado por el tipo I y la maduración es completa.
	40-50 semanas	La fuerza es del 85% al 95% de lo normal.

Fuente: Tomado y Modificado de Houglum(12)

Conclusiones

El capítulo sobre el cartílago, los ligamentos, los meniscos y los tendones proporciona información valiosa que es crucial para un grupo multidisciplinario en los procesos de rehabilitación deportiva, especialmente para el fisioterapeuta deportivo.

En primer lugar, es fundamental entender que cada uno de estos tejidos conectivos desempeña un papel específico en la función articular y en la estabilidad del sistema musculoesquelético. El cartílago articular actúa como

un amortiguador, distribuyendo las cargas y reduciendo la fricción entre las superficies articulares. Por su parte, los ligamentos son estructuras fibrosas que conectan los huesos entre sí, proporcionando estabilidad a las articulaciones y limitando el movimiento excesivo. Los meniscos, que son estructuras cartilaginosas en la rodilla, ayudan a distribuir las cargas y a absorber impactos, mientras que los tendones conectan los músculos a los huesos, permitiendo el movimiento.

La comprensión de la anatomía y la función de estos tejidos es esencial para el fisioterapeuta, ya que les permite diseñar programas de rehabilitación que aborden no solo la recuperación de lesiones, sino también la prevención de futuras complicaciones. Por ejemplo, al conocer las propiedades mecánicas del cartílago y los ligamentos, los fisioterapeutas pueden implementar ejercicios que fortalezcan estos tejidos y mejoren su capacidad para soportar cargas.

Además, es importante destacar que la rehabilitación de lesiones en estos tejidos requiere un enfoque multidisciplinario. La colaboración entre fisioterapeutas, médicos, nutricionistas y entrenadores es vital para abordar todos los aspectos de la recuperación. Cada profesional puede contribuir con su experiencia para optimizar el proceso de rehabilitación, asegurando que se aborden tanto los aspectos físicos como los nutricionales y funcionales.

Por último, la investigación continua sobre la salud y la degeneración de estos tejidos es crucial. Los fisioterapeutas deben mantenerse actualizados sobre los últimos avances en la ciencia del deporte y la rehabilitación para aplicar las mejores prácticas en su trabajo diario.

En conclusión, el conocimiento profundo sobre el cartílago, los ligamentos, los meniscos y los tendones es esencial para los fisioterapeutas deportivos. Este conocimiento les permite abordar de manera integral la rehabilitación y prevención de lesiones, mejorando así la salud y el rendimiento de los atletas. La colaboración en un equipo multidisciplinario es clave para lograr resultados óptimos en la rehabilitación deportiva.

Referencias

1. Hall S. The Biomechanics of Human Skeletal Articulations. En: Basic Biomechanics. 7th Edition. Edit. Mc Graw Hill. 2014. pp. 117-142
2. Hamill J, Knutzen K, Derrick T. Skeletal Considerations For Movement. En: Biomechanical Basis of Human Movement. 4th Edition. Edit. Wolters Kluwer. 2015. pp. 25-58

3. Norris C. Healing. En: Sports and Soft Tissue Injuries: a guide for students and therapists. 5th Edition. Edit. Routledge. 2019 pp. 1-58

4. Sara L, Neumann D. Structure and Function of Human Joints. En: Kinesiology of the Musculoskeletal System: Foundations for Rehabilitation. 3rd Edition. Edit. El Sevier. 2017. pp. 28-46

5. Wang D, Eliasberg C, Rodeo S. Physiology and Pathophysiology of Musculoskeletal Tissues. En: Miller M, Thompson S. DeLee, Drez, & Miller´s Orthopaedic Sports Medicine. Principles and Practice. 5th Edition. Edit. Elsevier. 2020. pp.2-15

6. Aspberg A. Cartilage Proteoglycans. En: Grässel S, Aszódi A. Cartilage. Volume 1: Physiology and development. Edit. Springer. 2016. pp. 1-22

7. Saladin K. The human Tissues. En: Anatomy & Physiology: The Unity of form and Function. 10th Edition. Edit. Mc Graw Hill pp. 135-171

8. Nasiri N, Taheri S, Hosseini S, Eslaminejad M. Introduction to cartilage Tissue: Development, Structure, and function. En: Eslaminejad M, Hosseini S. Cartilage: From Biology to Biofabrication. Edit. Springer. 2023. pp. 1-20

9. Warden S. Sports Injuries: Acute. En: Brukner P, Clarsen B, Cook J, Cools A, Crossley K, Hutchinson M, et al. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine. Injuries. volume 1. 5th Edition. Edit. McGraw Hill. 2017. pp. 13-27

10. Gomoll AH, Minas T. The quality of healing: articular cartilage. Wound Repair Regen. 2014; Vol. 22(1):30-8. Doi: 10.1111/wrr.12166.

11. Peterson L. The Genesis of Autologous Chondrocyte Transplantation/ Implantation: From a Hypothesis via an Animal Model to a Clinical Reality. En: Means P, Peterson L. Developing Insights in Cartilage Repair. Edit. Springer. 2014. pp. 161-185

12. Houglum P. Concepts of Healing. En: Therapeutic Exercise for Musculoskeletal Injuries. 4th Edition. Edit. Human Kinetics. 2017: pp. 27-66

13. Wang X, Xia P. Cartilage Defects and Diseases: Conventional Therapies and Its Limitations. En: Eslaminejad M, Hosseini S. Cartilage: From Biology to Biofabrication. Edit. Springer. 2023. pp. 21-39

14. Goldring M, Culley K, Otero M. Pathogenesis of Osteoarthritis in General. En: Grässel S, Aszódi A. Cartilage. Volume 2: Pathophysiology. Edit. Springer. 2017. pp. 1-25

15. Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. J Athl Train, 4 (2004), pp. 352-364. PMID: 15592608; PMCID: PMC535528.

16. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. Arthritis Rheum. 2004; Vol.50(10): pp. 3145-3152. Doi: 10.1002/art.20589.

17. Vannini F, Spalding T, Andriolo L, Berruto M, Denti M, Espregueira-Mendes J, Menetrey J, Peretti GM, Seil R, Filardo G. Sport and early osteoarthritis: the role of sport in an etiology, progression and treatment of knee osteoarthritis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2016; vol. 24(6): pp. 1786-1796. Doi: 10.1007/s00167-016-4090-5.

18. Drawer S, Fuller C. Propensity for osteoarthritis and lower limb joint pain in retired professional soccer players. Br J Sports Med. 2001; vol. 35(6): pp. 402-408. Doi: 10.1136/bjsm.35.6.402.

19. Palastanga N, Soames R. The Lower Limb. En: Anatomy and Human Movement: Structure and Function. 6th Edition. Edit. Elsevier. 2012. pp. 201-403

20. Neumann D. Knee. En: Kinesiology of the Musculoskeletal System: Foundations for rehabilitation. 3rd Edition. Edit. Elsevier. 2018. pp. 538-594

21. Aweid O, Osmani H, Melton J. Biomechanics of the Knee. Orthopaedics and Trauma. 2019; Vol.33(4): pp. 224-230. https://doi.org/10.1016/j.mporth.2019.05.004

22. Baron S, Jazrawi L. Anatomy and Function. En: Strauss E, Jazrawi L. The Management of Meniscal Pathology: From Meniscectomy to Repair and Transplantation. Edit. Springer. 2020. pp. 1-13

23. Patel H, Skalski MR, Patel DB, White EA, Tomasian A, Gross JS, Vangsness CT, Matcuk GR Jr. Illustrative review of knee meniscal tear patterns, repair and replacement options, and imaging evaluation. Clin Imaging. 2021; Vol.69: pp.4-16. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.06.045.

24. Alexander R. Markes, Jonathan D. Hodax, Chunbong Benjamin Ma. Meniscus Forma and Function. Clin Sports Med 39 (2020) 1–12

25. Fox A, Bedi A, Rodeo S. The Basic Science of Human Knee Menisci: Structure, Composition, and Function. Orthopaedic Surgery. 2012; vol. 4(4): pp. 340-351. DOI: 10.1177/1941738111429419

26. Zdanowicz U, Śmigielski R, Espejo-Reina A, Espejo-Baena A, Madry H. Anatomy and vascularisation. En: Hulet C, Pereira H, Peretti G, Denti M. Surgery of the Meniscus. Edit. Springer. 2016. pp. 15-21

27. Lebel B, Tardieu C, Locker b, Hulet C. Ontogeny-Phylogeny. Bascic Science. En: Beauflis P, Verdonk R. The Meniscus. Edit. Springer. 2010: pp. 2-9

28. McDermot I, Masouros S, Amis A. Biomechanics of the menisci of the knee. Current Orthopaedics (2008) 22, 193-201. https://doi.org/10.1016/j.cuor.2008.04.005

29. Thompson WO, Thaete FL, Fu FH, Dye SF. Tibial meniscal dynamics using three-dimensional reconstruction of magnetic resonance images. Am J Sports Med. 1991 May-Jun;19(3):210-5; discussion 215-6. doi: 10.1177/036354659101900302.

30. Gill T, McGonigle O, Petruska A, Mayman D. Injuries to the Meniscus and Articular Cartilage. En: Magee D, Zachazewski J, Quillen W, Manske R. Pathology and Intervention in Musculoskeletal Rehabilitation. 2nd Edition. Edit. ElSevier. 2016. pp. 774-797

31. Gonzalez-Lomas G, Thompson K. Epidemiology and Classification. En: Straus E, Jazrawi L. The Management of meniscal Pathology: From Meniscectomy to repair and Transplantation. Edit. Springer. 2020: pág.15-26

32. Majewski M, Susanne H, Klaus S. Epidemiology of athletic knee injuries: A 10-year study. Knee. 2006 Jun;13(3):184-8. doi: 10.1016/j.knee.2006.01.005.

33. Wadhwa V, Omar H, Coyner K, Khazzam M, Robertson W, Chhabra A. ISAKOS classification of meniscal tears-illustration on 2D and 3D isotropic spin echo MR imaging. Eur J Radiol. 2016 Jan;85(1):15-24. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.10.022.

34. Verdonk P, Vererfve P. Traumatic Lesions: Stable Knee, ACL Knee En: Beauflis P, Verdonk R. The Meniscus. Edit. Springer. 2010. pp. 53-57

35. Gotlin M, Shah M. Meniscal Pathology: Presentation and diagnosis. En: Straus E, Jazrawi L. The Management of meniscal Pathology: From Meniscectomy to repair and Transplantation. Edit. Springer. 2020: pág.27-52

36. Rocha S. Classification of Meniscal Tears. En: LaPrade R, Arendt E, Getgood A, Faucett S. The Menisc: A Comprehensive Review of their Anatomy, Biomechanical Function and Surgical Traetment. Edit. Springer. 2017 pp. 21-29

37. Wilson PL, Wyatt CW, Romero J, Sabatino MJ, Ellis HB. Incidence, Presentation, and Treatment of Pediatric and Adolescent Meniscal Root Injuries. Orthop J Sports Med. 2018 Nov 8;6(11):2325967118803888. doi: 10.1177/2325967118803888.

38. LaPrade CM, James EW, Cram TR, Feagin JA, Engebretsen L, LaPrade RF. Meniscal root tears: a classification system based on tear morphology. Am J Sports Med. 2015 Feb;43(2):363-9. doi: 10.1177/0363546514559684.

39. Dorfmann H, Juan LH, Bonvarlet JP, Boyer T. Lésions dégénératives du ménisque interne en arthroscopie. Classification et traitement [Arthroscopy of degenerative lesions of the internal meniscus. Classification and treatment]. Rev Rhum Mal Osteoartic. 1987; Vol.54(4): pp.303-310.

40. Kim C, Chasse PM, Taylor DC. Return to Play After Medial Collateral Ligament Injury. Clin Sports Med. 2016 Oct;35(4):679-96. doi: 10.1016/j.csm.2016.05.011.

41. Hughes J, Chan C, Polamalu S, Debski R, Musahl V. Biomechanics of Ligaments. En: Koh J, Zaffagnini S, Kuroda R, Longo U, Amirouche F. Orthopedic Biomechanics in Sports Medicine. Edit. Springer. 2021: pp. 27-36

42. Ma G, Friedman J, You J, Ma C. Ligament Function and Pathoanatomy of Injury and Healing. En: Canata G, D´Hoogle P, Hunt K, Kerkhoffs G, Longo U. Management of Track and Field Injuries. Edit. Springer. 2022. pp. 31-41

43. Dutton M. The Musculoskeletal System. En: Dutton's Orthopaedic: Examination, Evaluation, and Intervention. 5th Edition. Edit. McGraw Hill. 2020. pp. 3-27

44. Franch D. Adaptations to Anaerobic Training Programs. En: Haff G, Triplett N. Essentials of Strength Training and Conditioning. 4th Edition. Edit. Human kinetics. 2016: pp. 87-113

45. Frank CB. Ligament structure, physiology and function. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2004 Jun;4(2):199-201. PMID: 15615126.

46. Prentice W. Understanding and Managing the Healing Process Through Rehabilitation. En: Rehabilitation Techniques for Sports medicine and Athletic Training. 7th Edition. Edit. Slack Incorporated. 2020: pp.23-55

47. Kim JG, Han SW, Lee DH. Diagnosis and Treatment of Discoid Meniscus. Knee Surg Relat Res. 2016 Dec 1;28(4):255-262. doi: 10.5792/ksrr.16.050.

48. Weiler A, Scheffler S, Apreleva M. Healing of Ligament and Tendon to Bone. En: Walsh W. Repair and regeneration of Ligaments, Tendons, and Joint capsule. Edit. Human Press. 2006 pp. 201-231

49. Leong NL, Kator JL, Clemens TL, James A, Enamoto-Iwamoto M, Jiang J. Tendon and Ligament Healing and Current Approaches to Tendon and Ligament Regeneration. J Orthop Res. 2020 Jan;38(1):7-12. doi: 10.1002/jor.24475.

50. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink LM, van der Doelen BFW, van den Bekerom MP, Dekker R, van Dijk CN, Krips R, Loogman MCM, Ridderikhof ML, Smithuis FF, Stufkens SAS, Verhagen EALM, de Bie RA, Kerkhoffs GMMJ. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline. Br J Sports Med. 2018 Aug;52(15):956. doi: 10.1136/bjsports-2017-098106.

51. Roach CJ, Haley CA, Cameron KL, Pallis M, Svoboda SJ, Owens BD. The epidemiology of medial collateral ligament sprains in young athletes. Am J Sports Med. 2014 May;42(5):1103-9. doi: 10.1177/0363546514524524.

52. Bartlet C. Recognizing Different Sports Injuries. En: Prentice W. Essentials of Athletic Injury Management. 12th Edition. Edit. McGraw Hill. 2023: pp. 228-242

53. Dutton M. Tissue Behavior, Injury, Healing, and Treatment. En: Dutton's Orthopaedic: Examination, Evaluation, and Intervention. 5th Edition. Edit. McGraw Hill. 2020. pp. 28-60

54. Mobasheri A, Mendes AF. Physiology and pathophysiology of musculoskeletal aging: current research trends and future priorities. Front Physiol. 2013 Apr 9; 4:73. doi: 10.3389/fphys.2013.00073

55. Cottrell JA, Turner JC, Arinzeh TL, O'Connor JP. The Biology of Bone and Ligament Healing. Foot Ankle Clin. 2016 Dec;21(4):739-761. doi: 10.1016/j.fcl.2016.07.017.

56. Canosa-Carro L, Bravo-Aguilar M, Abuín-Porras V, Almazán-Polo J, García-Pérez-de-Sevilla G, Rodríguez-Costa I, López-López D, Navarro-Flores E, Romero-Morales C. Current understanding of the diagnosis and management of the tendinopathy: An update from the lab to the clinical practice. Dis Mon. 2022 Oct;68(10):101314. doi: 10.1016/j.disamonth.2021.101314.

57. Voleti PB, Buckley MR, Soslowsky LJ. Tendon healing: repair and regeneration. Annu Rev Biomed Eng. 2012; 14:47-71. doi: 10.1146/annurev-bioeng-071811-150122.

58. Fisher J, Giancamillo A, Roveda E, Montaruli A, Peretti G. Functional Morphology of Muscles and Tendons. En: Canata G, d'Hooghe P, Hunt K, editores. Muscle and Tendon Injuries: Evaluation and Management. Berlin: Springer; 2017. p. 1-14.

59. Beach Z, Gittings D, Soslowsky L. Tendon Biomechanics. En: Canata G, d'Hooghe P, Hunt K, editores. Muscle and Tendon Injuries: Evaluation and Management. Berlin: Springer; 2017. p. 15-22

60. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, Kirwan PD, Galatz LM, Abrams GD, Murrell GAC, McInnes IB, Rodeo SA. Tendinopathy. Nat Rev Dis Primers. 2021 Jan 7;7(1):1. doi: 10.1038/s41572-020-00234-1.

61. Girdwood M, Docking S, Rio E, Cook J. Pathophysiology of Tendinopathy. En: Canata G, d'Hooghe P, Hunt K, editores. Muscle and Tendon Injuries: Evaluation and Management. Berlin: Springer; 2017. p. 23-44

62. Kaeding C, Best TM. Tendinosis: pathophysiology and nonoperative treatment. Sports Health. 2009 Jul;1(4):284-92. doi: 10.1177/1941738109337778.

63. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy. 1998 Nov-Dec;14(8):840-3. doi: 10.1016/s0749-8063(98)70021-0.

64. Scott A, Squier K, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes B, de Vos RJ, Fu SN, Grimaldi A, Lewis JS, Maffulli N, Magnusson SP, Malliaras P, Mc Auliffe S, Oei EHG, Purdam CR, Rees JD, Rio EK, Gravare Silbernagel K, Speed C, Weir A, Wolf JM, Akker-Scheek IVD, Vicenzino BT, Zwerver J. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. Br J Sports Med. 2020 Mar;54(5):260-262. doi: 10.1136/bjsports-2019-100885.

65. Fontánez R, De Jesús K, Sepúlveda F, Micheo W. Tendinopathy. En: Mostoufi A, George T, Tria A. Clinical Guide to Musculoskeletal Medicine: A Multidisciplinary Approach. Edit. Springer. 2022: Pág. 645-650

66. Houglum P. Total body Considerations. En: Therapeutic exercise for Musculoskeletal Injuries. 4th Edition. Edit. Human Kinetics. 2016. p. 481-519

67. Bisciotti G, Volpi P. Healing Processes of the Tendon. En: The Lower Limb Tendinopathies: Etiology, Biology and Treatment. Edit. Springer; 2016. p. 21-40.