

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA OBESIDAD Y EL  
DESARROLLO DE LESIONES NO TRAUMÁTICAS DE MENISCOS  
TIBIALES EN PACIENTES ADULTOS**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN  
CARLOS DE GUATEMALA.**

**Alberto José Jorge Posadas Barrios**

**José Alfredo Vargas Castellanos**

**Médico y Cirujano**

**Guatemala, Guatemala, 2020**



El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

1. JOSÉ ALFREDO VARGAS CASTELLANOS 201400015 2733817470101
2. ALBERTO JOSÉ JORGE POSADAS BARRIOS 201400261 2985336180101

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA OBESIDAD  
Y EL DESARROLLO DE LESIONES NO TRAUMÁTICAS  
DE MENISCOS TIBIALES EN PACIENTES ADULTOS**

Trabajo asesorado por el Dr. Jaime Alberto Morales González y revisado por la Licda. Claudia Karina Orozco Gamboa, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

En la Ciudad de Guatemala, el dieciocho de septiembre del dos mil veinte



  
Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador

  
Vo.Bo.  
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva  
Decano





El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

1. JOSÉ ALFREDO VARGAS CASTELLANOS 201400015 2733817470101
2. ALBERTO JOSÉ JORGE POSADAS BARRIOS 201400261 2985336180101

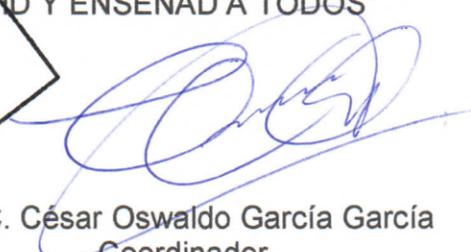
Presentaron el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

**MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA OBESIDAD  
Y EL DESARROLLO DE LESIONES NO TRAUMÁTICAS  
DE MENISCOS TIBIALES EN PACIENTES ADULTOS**

El cual ha sido revisado y aprobado como profesora de esta Coordinación: **Dra. Mónica Ninet Rodas González** y, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General. Dado en la Ciudad de Guatemala, el día            de septiembre del año dos mil veinte.



“DAR Y ENSEÑAR A TODOS”

  
Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador



Guatemala, 18 de septiembre del 2020

Doctor  
César Oswaldo García García  
Coordinador de la COTRAG  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. JOSÉ ALFREDO VARGAS CASTELLANOS
2. ALBERTO JOSÉ JORGE POSADAS BARRIOS



Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

**MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA OBESIDAD  
Y EL DESARROLLO DE LESIONES NO TRAUMÁTICAS  
DE MENISCOS TIBIALES EN PACIENTES ADULTOS**

Del cual el asesor y la revisora se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

#### FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Dr. Jaime Alberto Morales González

Revisora: Licda. Claudia Karina Orozco Gamboa  
Reg. de personal 1999 0105



Dr. Jaime Alberto Morales González  
TRAUMATOLOGO Y ORTOPEDISTA  
Colegiado 9,436

Licda. Claudia Karina Orozco Gamboa  
Bióloga  
Colegiado 2120





FACULTAD DE  
**CIENCIAS MÉDICAS**  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

### **De la responsabilidad del trabajo de graduación:**

El autor o autores, es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.



# **DEDICATORIA**

## **A NUESTRAS FAMILIAS**

Por instruirnos y guiarnos para cumplir nuestra metas y sueños.

## **A NUESTRA ALMA MATER**

Por darnos la oportunidad de formarnos en sus aulas y lugares de práctica.

## **A NUESTROS CATEDRÁTICOS Y RESIDENTES**

Por darnos la oportunidad de aprender de su conocimiento y compartir sus experiencias para formarnos como buenos médicos.

## **A NUESTROS AMIGOS Y COMPAÑEROS**

Por ser personas incondicionales en nuestra adquisición de conocimientos y compartir experiencias en la práctica hospitalaria.

## **A NUESTROS PACIENTES**

Por depositar su confianza en nuestro día con día y permitirnos aprender de ellos para ser tanto mejor médico como mejor persona.



# **AGRADECIMIENTOS**

## **A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

Por abrir sus puertas y brindarnos la oportunidad de formarnos como profesionales.

## **A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

Por ser nuestra casa de estudios donde adquirimos los conocimientos y las capacidades necesarias para poder formarnos como médicos.

## **AL DOCTOR JAIME ALBERTO MORALES**

Por su apoyo incondicional y asesoría en la realización este trabajo.

## **A LA LICENCIADA CLAUDIA KARINA OROZCO GAMBOA**

Por su colaboración y tutela en la revisión y redacción de este trabajo.



# ÍNDICE

Introducción .....	i
Planteamiento del problema.....	iii
Objetivos .....	v
Métodos y técnicas .....	vii
Contenido temático	
Capítulo 1. Anatomía de los meniscos tibiales.....	1
Capítulo 2. Biomecánica de los meniscos tibiales .....	15
Capítulo 3. Mecanismos no traumáticos de lesión de los meniscos tibiales .....	23
Capítulo 4. Mecanismos fisiopatológicos de la obesidad .....	37
Capítulo 5. Análisis .....	45
Conclusiones.....	49
Recomendaciones .....	51
Referencias Bibliográficas .....	53
Anexos .....	61



## PRÓLOGO

El siguiente es un trabajo de graduación de la carrera de Médico y Cirujano, por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se realizó en la modalidad de monografía, después de un proceso de investigación documental, en el que se desarrolló el tema de “Mecanismos fisiopatológicos de la obesidad y el desarrollo de lesiones no traumáticas de meniscos tibiales en pacientes adultos”.

Los autores solicitaron la colaboración de la Unidad Didáctica de Investigación I, cuyo propósito es contribuir al perfil del Médico y Cirujano en la competencia de investigación en el campo de la salud, dentro de un marco ético y legal, por medio de la investigación documental.

La metodología de investigación documental se realizó en cuatro etapas: 1. Planeación, en la que se definió el problema de investigación y los objetivos. 2. Gestión de la información; 3. Redacción de los capítulos de la monografía y 4. Revisión y aprobación del informe para ser publicado.

En el capítulo 1 se describen las generalidades anatómicas del miembro inferior, con énfasis en la anatomía, histología y embriología de los meniscos tibiales. En el capítulo 2 se describe la biomecánica de los meniscos tibiales, es decir, cómo reaccionan estas estructuras orgánicas y las moléculas que las constituyen, ante las fuerzas (de tensión y deformación) aplicadas sobre ellas. En el capítulo 3 se explican los mecanismos no traumáticos que progresan a lesiones de los meniscos tibiales, su epidemiología, sintomatología, complicaciones, diagnóstico, tratamiento y fisiopatología. En el capítulo 4 se detallan los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad y sus implicaciones ortopédicas. Finalmente, en el capítulo 5 se muestra la relación de los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad que influyen en el desarrollo de lesiones no traumáticas de meniscos tibiales.

Licda. Claudia Karina Orozco Gamboa



# INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano es un ente dinámico que interactúa con su entorno de diferentes formas, dentro de las cuales comprende la locomoción. Ésta última es desempeñada, en gran medida, por los miembros inferiores, los cuales pertenecen al esqueleto apendicular. El principal componente estructural de los miembros inferiores es el tejido óseo; el tejido muscular provee la tracción necesaria para movilizarlo y lograr locomoción. Sin embargo, un componente esencial son las articulaciones, que son el punto de unión entre dos huesos distintos. Proveen dinamismo a la extremidad y también tienen un papel muy importante en la distribución de peso, en especial la mayor articulación del cuerpo: la rodilla.<sup>1</sup>

La rodilla representa la conjunción de dos regiones de la pierna, y también de tres huesos; dos largos, como lo son el fémur y la tibia, y el mayor hueso sesamoideo del cuerpo humano: la rótula. La articulación tiene además componentes ligamentosos y cartilagosos que son los responsables de proveer estabilidad. Entre estos destacan los meniscos tibiales, ubicados en la conjunción entre los huesos largos y facilitan su interacción.

Las lesiones degenerativas de los meniscos tibiales son aquellas que se desarrollan sin necesidad de un evento traumático previo, o bien, que son secundarias a movimientos repetitivos que provocan un daño en los tejidos de la articulación, perjudicando el funcionamiento de esta.<sup>2</sup> La lesión de los meniscos tibiales provoca síntomas diversos en el paciente, especialmente dolor. También hace que estas estructuras se encuentren en riesgo de presentar una lesión estructural importante que pueda comprometer la funcionalidad de la articulación.

Como es bien sabido en la actualidad, las alteraciones nutricionales en cuanto al aumento de peso corporal por encima de lo normal, tienen una prevalencia significativa a nivel mundial, cobrando relevancia no solo en el aspecto biológico y estético, sino también social. La obesidad repercute en el aspecto social de la vida de la persona.<sup>3</sup> Además, en el ámbito de la salud pública, puede elevar el gasto estatal en salud y representa un riesgo para la vida por el desarrollo implícito de comorbilidades.

Es pertinente comprender el entorno de un paciente para poder identificar los aspectos clínicos y ambientales que pueden influir en el desarrollo de la obesidad, ya que esta genera consecuencias negativas, tanto laborales como económicas, sociales y familiares; lo que consecuentemente afectará negativamente el autoestima y pueda aumentar el sedentarismo.<sup>4</sup> Puede inferirse que estas implicaciones aumentan los riesgos de padecer enfermedades

metabólicas y degenerativas como el síndrome metabólico, además de generar problemas de carácter cardiovascular, respiratorio, neoplásico y ortopédico.

Frecuentemente se estudian las repercusiones metabólicas y cardiovasculares de la obesidad sobre la salud del individuo, pero suele dejarse de lado el aspecto ortopédico, el cual es también de suma importancia para la persona y su calidad de vida.<sup>4</sup> Es por ello que resulta relevante conocer cuál es la relación que existe entre el aumento excesivo de peso y las lesiones articulares, en especial estructuras tan importantes para la postura y la locomoción como los meniscos tibiales. Es importante profundizar en el conocimiento acerca de las implicaciones de la obesidad en el desarrollo de las lesiones ortopédicas, para así contribuir a brindar un abordaje integral a esta enfermedad, y proteger la calidad de vida del paciente.

# PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

## Descripción del problema

La rodilla es una articulación conformada por múltiples estructuras y una biomecánica excepcionalmente compleja, la cual por su localización y funcionalidad, es propensa a sufrir variedad de lesiones, como resultado de diferentes tipos de fuerzas aplicadas sobre la misma. La estabilidad de la rodilla se sustenta principalmente en los tejidos de partes blandas y una pequeña parte en las estructuras óseas, siendo los ligamentos, los meniscos tibiales, músculos, fascias y tendones, la base tanto de la estabilidad dinámica, como de la estática.<sup>1</sup>

Las principales fuerzas que actúan sobre la rodilla son la angulación en varo o valgo, rotación interna o externa, hiperextensión, traslación anterior o posterior y el trauma directo. La mayoría de las lesiones son el resultado de la combinación de una o más de estas fuerzas, con la rodilla posicionada en flexión o extensión.<sup>1</sup>

Los meniscos tibiales son dos, uno medial y otro lateral, que se encuentran entre el fémur y la tibia. Son estructuras cartilagosas de forma semicircular, que en un corte transversal tienen forma triangular, con una base externa que se funde con los ligamentos y la cápsula de la articulación. Tienen un vértice que se relaciona con el espacio articular y poseen una cara condilar y una cara tibial. Su principal función en el organismo es dispersar y distribuir el peso, reduciendo los golpes y disminuyendo la fricción durante el movimiento.<sup>2,3</sup>

Por otro lado, la obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en la mayoría de países del mundo. Se caracteriza por un alto contenido de grasa corporal, lo cual dependiendo de su magnitud y de su ubicación topográfica, puede determinar riesgos de salud que limitan las expectativas y calidad de vida.<sup>4</sup>

El cartílago es un tejido susceptible a la alta carga ponderal, en especial cuando se habla de una sobrecarga inmediata, como la que ocurre al momento de la marcha en pacientes con obesidad.<sup>5</sup> De las patologías más frecuentemente desarrolladas en las estructuras cartilagosas, es especial la articulación de la rodilla, se incluye la osteoartritis; una enfermedad degenerativa e incapacitante que puede dar lugar a lesiones meniscales, derivadas a su vez, de un índice de masa corporal elevado.<sup>6</sup> Esto último se toma en cuenta por causas que van más allá de meras razones mecánicas, como por ejemplo la secreción de elementos que favorecen un estado de inflamación sistémica basal.<sup>7</sup>

A nivel internacional, en países desarrollados, se tienen datos de la relación que tienen las lesiones de los meniscos tibiales con un índice de masa corporal elevados. Por ejemplo, un

estudio realizado en Israel en el 2016, relacionó un índice de masa corporal elevado con dichas lesiones, obteniendo un OR de 1.13. Exponen en sus resultados que el infrapeso representa un factor protector ante lesiones de menisco tibial, al tener un OR de 0.388 (intervalo de confianza del 95 %).<sup>8</sup> Asimismo, existe un estudio de cohortes de Estados Unidos publicado en el año 2017, con un seguimiento de 48 meses. Utilizando un intervalo de confianza del 95 %, presentan un grupo de sujetos que perdieron el 10 % de su peso y que tuvieron un OR de 0.34 para desarrollar lesiones de la rodilla; mientras que otro grupo, que mantuvo su IMC, obtuvo un OR de 1.07.<sup>9</sup> Esto sugiere que la carga de peso ejercida sobre las estructuras de la rodilla, influirá en su desgaste.

En un estudio de cohorte con un seguimiento de 30 años, realizado en Finlandia y publicado en el año 2017, sobre factores de riesgo de hospitalización debido a lesiones de menisco tibial; se tomó en cuenta a 338 pacientes con lesiones en la rodilla y se encontró que 224 de ellos tenían lesiones en los meniscos tibiales. Determinaron que un índice de masa corporal elevado plantea un riesgo relativo (RR) de 2.80 para sufrir una lesión de menisco tibial; utilizando un intervalo de confianza del 95 %.<sup>10</sup>

En Latinoamérica se tiene poca evidencia científica acerca de las lesiones del menisco tibial y aún menos evidencia de su relación con la obesidad. Dentro del contexto guatemalteco, no existe estudio alguno sobre prevalencia de lesiones de meniscos tibiales pero, según la encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de salud en el año 2006, un 67 % tiene trastornos relacionados con su peso y un 40 % tienen obesidad,<sup>11</sup> lo cual plantea un potencial riesgo de padecer las lesiones ya mencionadas.

### **Delimitación del problema**

Debido a lo descrito con anterioridad, se planteó investigar ¿De qué manera los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad influyen en el desarrollo de lesiones de menisco tibial en pacientes adultos de 19 a 64 años de edad a nivel mundial? Se decide tomar esos límites etarios ya que son los que se utilizan en la mayoría de las bases de datos internacionales, como Pub Med, para filtrar las fuentes bibliográficas.

## OBJETIVOS

- Objetivo general

Relacionar los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad y el desarrollo de lesiones de meniscos tibiales en pacientes adultos de 19 a 64 años de edad.

- Objetivos específicos

1. Describir la anatomía de los meniscos tibiales.
2. Describir la biomecánica de los meniscos tibiales.
3. Explicar los mecanismos no traumáticos para el desarrollo de lesiones de menisco tibial.
4. Detallar los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad que influyen en las lesiones de menisco tibial.



## MÉTODOS Y TÉCNICAS

La presente monografía utiliza un diseño descriptivo e interpretativo. Se realizó una recopilación bibliográfica de literatura, publicaciones y artículos científicos en español y en inglés. Se exploraron bases de datos en línea reconocidas, como lo son: la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) de Guatemala, el Portal Regional de la BVS (BIREME), Scientific Electronic Library Online (SciELO) y la base de datos PubMed, del National Center for Biotechnology Information (NCBI) de Estados Unidos. Asimismo, se utilizaron las bases de datos pertenecientes a la Biblioteca y Centro de Documentación “Dr. Julio de León Méndez” de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala: TESME, REV, LIBRO y DOCUMED.

Las fuentes de información bibliográfica primarias contempladas incluyen artículos e informes científicos, artículos de revistas científicas, publicaciones oficiales de instituciones científicas de renombre, opiniones de expertos, entre otros. Las fuentes de información bibliográfica secundarias tomadas en cuenta incluyen literatura gris y las disponibles en centros de documentación. Las fuentes de información bibliográfica terciarias a considerar fueron diccionarios, compendios y manuales de diagnóstico, inclusive. La estrategia de búsqueda fue la siguiente:

Se realizaron búsquedas utilizando tres Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) principales: “Meniscos tibiales”, “Lesiones de menisco tibial”, y “Obesidad”. Dichos términos se especificaron tanto en inglés como en español, dependiendo del idioma principal de la base de datos en cuestión. Los DeCS se relacionaron por medio de los operadores lógicos “AND” y “OR”, además de utilizar el operador “NOT” para evitar resultados no relacionados con los meniscos tibiales. Para la detección de las fuentes de información bibliográfica potencialmente relevantes se contemplaron los siguientes criterios:

### Criterios para la selección de fuentes de información bibliográfica primaria

Una vez realizada la búsqueda con DeCS, se hizo uso de calificadores permitidos con el fin de precisar los resultados requeridos. Los calificadores para cada DeCS, fueron los siguientes: para el DeCS “Meniscos tibiales” se utilizó “Anatomía & Histología”, “Embriología”, “Fisiología”, “Inervación” e “Irrigación Sanguínea”; para el DeCS “Lesiones de menisco tibial” se utilizaron los calificadores “Clasificación”, “Diagnóstico”, “Etiología”, “Fisiopatología”, “Metabolismo”.

Por último, para el DeCS “Obesidad” se utilizaron los calificadores: “Clasificación”, “Diagnostico”, “Epidemiología”, “Fisiopatología”. Posterior a la delimitación con calificadores, se

especificaron filtros (en las bases de datos que lo permiten) que representan los principales criterios de inclusión. Se seleccionaron fuentes en idioma español y en idioma inglés, con disponibilidad a texto completo, con información directamente relacionada con el tema tratado, publicadas en los últimos cinco años. Los términos utilizados como calificadores permitidos, se consideraron también como términos clave o “keywords” asociados a cada una de las fuentes de información encontradas. Se definió que la población objetivo de dichas publicaciones debe comprender adultos entre 19 y 64 años de edad, sin distinción por sexo.

Se le dio prioridad a revisiones sistemáticas que incluyesen estudios prospectivos de cohortes aleatorizados, así como estudios individuales de dicho tipo; revisiones sistemáticas con homogeneidad de estudios de cohortes retrospectivos y estudios de cohortes con un seguimiento adecuado. También se valoraron estudios de series de casos y la opinión de expertos. Se revisó exhaustivamente cada uno de los títulos y respectivos resúmenes de las fuentes de información que arrojaron los resultados de búsqueda, utilizando los criterios de inclusión descritos y a la vez, procurando descartar publicaciones que carecieren de relevancia, desviándose de la temática principal o no incluyendo ninguno de los términos clave descritos con anterioridad.

#### Criterios de selección de fuentes de información bibliográfica secundaria

Para las fuentes bibliográficas pertenecientes a literatura gris únicamente se tomaron en consideración publicaciones que contasen con ISBN, en idioma inglés o en español; dando prioridad a la información contenida en la edición más reciente del título en cuestión. Dentro de fuentes de información terciaria se tomó en cuenta la opinión de expertos en lesiones de rodilla, obtenida mediante entrevistas (ver anexo 9.1 y 9.2).

#### Procesamiento y análisis

Una vez seleccionadas las fuentes de información relevantes se procedió a revisar su texto completo. Aquellas que fueron seleccionadas se valoraron siguiendo los lineamientos del Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM), clasificándolas según su relevancia y su nivel de evidencia (ver anexos 9.3 y 9.4). Posteriormente, se buscó describir todos y cada uno de los conceptos necesarios para explicar las respuestas a las preguntas guía de forma exhaustiva. Se procedió al análisis interpretativo y comparativo para plantear argumentos válidos que formasen conclusiones concretas acerca de la relación causal entre la obesidad y las lesiones no traumáticas de menisco tibial.

# CAPÍTULO 1. ANATOMÍA DE LOS MENISCOS TIBIALES

## SUMARIO

- Generalidades anatómicas del miembro inferior
- Anatomía de la rodilla
- Embriología u análisis

Con el fin de comprender las formas en que los meniscos tibiales ven alterado su funcionamiento, es imprescindible describir de antemano la anatomía del sistema músculo esquelético, específicamente del esqueleto apendicular, del miembro inferior. De igual manera, es importante conocer la anatomía tanto macroscópica como microscópica de los meniscos tibiales para entender de una mejor manera el papel que estos juegan en la locomoción y cómo su afectación tiene efectos negativos para el ser humano. Para ello, se describirán las generalidades anatómicas que envuelven el contexto de los meniscos tibiales incluyendo las estructuras que conforman el miembro inferior, así como su origen embrionario.

### 1.1 Generalidades anatómicas del miembro inferior

El organismo humano tiene distintos sistemas, dentro de los cuales figura el Sistema Esquelético. El esqueleto humano se divide en esqueleto axial y esqueleto apendicular. Este último incluye los huesos que forman los miembros tanto superiores como inferiores. Los miembros inferiores están conformados por el fémur, la rótula o patela, la tibia, el peroné, los huesos del tarso, los metatarsianos y las falanges del pie. Funcionalmente, el miembro inferior se diferencia del superior pues está diseñado para soportar y transferir el peso del resto del cuerpo, hacia la superficie.<sup>12</sup>

Topográficamente, el miembro inferior se divide en 6 distintas regiones principales; la región glútea, que se encuentra entre el esqueleto axial y el miembro inferior propiamente dicho, incluye la articulación de la cadera; la región femoral o del muslo, formada por el fémur; la región de la rodilla, formada por la articulación con el mismo nombre y que incluye parte del fémur, la tibia y la rótula y el peroné; la región de la pierna, constituida por la tibia y el peroné; la región talocrural o del tobillo; y la región del pie, incluyendo tarso, metatarso y falanges.<sup>13</sup>

#### 1.1.1 Huesos del miembro inferior

##### 1.1.1.1 Huesos de la región femoral

El fémur es el mayor hueso del cuerpo humano. Se trata de un hueso largo, que se divide en un cuerpo o diáfisis y dos extremos o epífisis, uno proximal y otro distal. Se articula de

forma proximal, con la pelvis en el acetábulo, y distalmente con la tibia para formar la articulación de la rodilla. Su extremo proximal tiene forma de “L”, con un ángulo de inclinación variable durante el crecimiento y distinto entre el sexo femenino y el masculino. En la unión entre la epífisis y la diáfisis se encuentran dos prominencias conocidas como trocánteres, uno menor, más medial y distal; y uno mayor, más lateral, proximal y posterior.<sup>13</sup>

Dentro de los detalles anatómicos del fémur, se destaca una línea que surge del lugar que se encuentra entre la epífisis y la diáfisis del fémur, denominada línea intertrocantérea, y que se continúa inferiormente como la línea espiral. Dicho accidente anatómico lleva el nombre de espiral, debido a que el trayecto en sentido cefalocaudal de esta, pasa de la cara anterior del fémur hacia la posterior, en donde pasa a llamarse línea pectínea. La línea pectínea se continúa en la cara posterior del fémur como la línea áspera. El extremo distal del fémur se caracteriza por presentar dos cóndilos, uno medial y uno lateral. Dichos cóndilos se relacionan directamente con los meniscos y cóndilos tibiales para formar, junto a la rótula, la articulación de la rodilla.<sup>13</sup>

#### 1.1.1.2 Huesos de la región de la rodilla

La rótula es el mayor hueso sesamoideo del cuerpo humano.<sup>14</sup> Se sitúa en la parte frontal de la articulación de la rodilla, es aplanada, tiene una base en su extremo superior y un vértice en su extremo inferior; además de dos caras y dos bordes.<sup>15</sup> Tiene dos facetas en su cara posterior que se encuentran en relación directa con los cóndilos femorales. Su función es la de proteger la rodilla por el frente, además de servir como punto de inserción para ciertos músculos del muslo.<sup>12</sup>

#### 1.1.1.3 Huesos de la región de la pierna

La tibia es el hueso más grande y medial que conforma la región de la pierna. Su porción más proximal se caracteriza por presentar dos cóndilos similares a los que presenta el fémur en su porción más distal. El cóndilo tibial lateral es más voluminoso, y se articula con el peroné.<sup>12</sup>

Siendo un hueso largo, la tibia también presenta un cuerpo o diáfisis y dos extremos o epífisis. Según Rouvière, el cuerpo de la tibia “es de forma prismática triangular, y se describen tres caras y tres bordes”. La cara medial y la cara lateral están separadas por el borde anterior, el cual es muy agudo en su extremo superior, al punto de llamarsele cresta tibial. El borde medial separa las caras medial y posterior, donde se encuentra la línea del sóleo. Dicho borde es más prominente en su extremo distal, en donde forma el maléolo medial. La cara posterior y la cara lateral están separadas por el borde interóseo.<sup>14</sup>

El extremo superior de la tibia es donde se encuentran los cóndilos tibiales, y cada uno presenta una cara articular de la tibia, también llamadas cavidades glenoideas. Estas se encuentran separadas por una depresión llamada eminencia intercondílea, en la cual se encuentran dos tubérculos, uno medial y uno lateral. Esta depresión separa a los cóndilos tibiales en su cara posterior, mientras que en su cara anterior se encuentran divididos por una tuberosidad muy prominente, conocida como la tuberosidad tibial. <sup>12</sup>

El extremo inferior o distal de la tibia finaliza en el maléolo medial, el cual se articula con el hueso astrágalo, formando la articulación talocrural. La función de dicho maléolo es la de proveer de estabilidad a la articulación del tobillo. <sup>12</sup>

El peroné es el segundo hueso que forma la región de la pierna, articulado con la tibia tanto en su extremo superior como en el inferior, y con el astrágalo en su extremo inferior. El peroné es delgado y también un hueso largo, por lo que tiene dos extremos y un cuerpo; y éste a la vez, tiene tres caras y tres bordes. Al extremo superior se le conoce como cabeza del peroné, y se articula con la tibia en su cóndilo lateral. <sup>14</sup>

La principal función del peroné es servir como sitio de inserción muscular. Se encuentra por detrás de la tibia, con quien se articula firmemente en su cara lateral gracias a la sindesmosis tibioperonea y la membrana interósea. El peroné se engrosa en su extremo distal para formar el maléolo lateral, el cual en conjunto con el maléolo medial forman la parte superior de la articulación talocrural, conocida como mortaja. <sup>13</sup>

#### 1.1.1.4 Huesos de la región del pie

Los huesos del pie se dividen en tres grupos principales: tarso, metatarso y falanges. <sup>14</sup> El grupo de huesos denominado tarso está conformado por siete huesos que son: el astrágalo, el calcáneo, el cuboide, el navicular, y tres huesos cuneiformes; uno medial, uno lateral y un intermedio. Los metatarsianos son cinco huesos largos y se disponen entre los huesos del tarso y las falanges; tienen un rol importante para soportar el peso del organismo cuando este se moviliza. Las falanges son catorce huesos y se dividen en proximales, medias y distales. La excepción a esta última regla es el primer dedo o hallux, que tiene sólo una falange distal y una proximal. <sup>12</sup>

#### 1.1.2 Músculos del miembro inferior

Los músculos son órganos que tienen la capacidad de contraerse <sup>15</sup> y así relacionar dos estructuras anatómicas distintas. Para describir los músculos del miembro inferior resulta favorable dividirlos por regiones, al igual que en la anatomía topográfica del miembro inferior.

### 1.1.2.1 Músculos de la región femoral

En primer lugar, los músculos de la región femoral pueden agruparse en tres grupos o compartimentos principales: el grupo anterior, el grupo medial y el grupo posterior.<sup>14</sup> Otros autores, agrupan los músculos del muslo en sólo dos grupos, uno anteroexterno y otro posterointerno, como es el caso del Quiroz en su Tratado de Anatomía. La distribución de los músculos en cada grupo es similar, con la salvedad de que en el grupo de la región anteroexterna se añade al músculo tensor de la fascia lata<sup>15</sup>; y para formar el grupo de la región posterointerna, se toman en cuenta los grupos medial y posterior que menciona Rouvière.

Quiroz justifica dicha agrupación debido a que es la forma como se están anatómicamente separados por tabiques intermusculares, análogos a los encontrados en el miembro superior.<sup>15</sup> Se tomará en cuenta la clasificación planteada por Rouvière ya que permite una descripción más minuciosa de los músculos de la región del muslo.

El grupo muscular anterior del muslo incluye el músculo cuádriceps femoral y el músculo sartorio, uno más profundo y otro más superficial, respectivamente. El cuádriceps femoral es el músculo más voluminoso del muslo y cubre prácticamente toda la cara anterior y ambos lados de éste. Como su nombre sugiere, está constituido por cuatro componentes musculares, los cuales son, de superficial a profundo: el recto femoral y tres músculos vastos; un lateral, un medial y un intermedio.<sup>14</sup> Los cuatro se insertan en un tendón común, o tendón del cuádriceps, sobre la rótula. Además, los músculos vasto medial y lateral se insertan también de forma independiente a cada lado de la base de la rótula, formando los llamados retináculos rotulianos medial y lateral, respectivamente. Dichos retináculos le brindan estabilidad a la articulación de la rodilla, además de favorecer la alineación de la rótula sobre el fémur.<sup>13</sup>

El músculo sartorio se encuentra por delante del cuádriceps femoral y abarca desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el extremo más proximal de la tibia, formando junto al músculo semitendinoso y el músculo grácil, la estructura conocida como pata de ganso.<sup>14</sup> Es el músculo más largo del organismo y se trata de un músculo sinérgico, es decir, sus acciones no son marcadas y acciona siempre en conjunto con otros músculos para producir movimientos.<sup>13</sup>

El grupo muscular medial o grupo superficial, está constituido por 5 músculos, en los que se incluyen, de superficial a profundo: el músculo grácil, el pectíneo, y los tres músculos aductores del muslo. Tanto el músculo pectíneo como los aductores son los responsables por la aducción y rotación lateral del muslo, como también la flexión.<sup>14</sup> Este grupo se incluye en la región posterointerna planteada por Quiroz, sin embargo, se le identifica al músculo grácil con el nombre de recto interno.<sup>15</sup>

El músculo grácil es el más superficial y medial de este grupo, y se encuentra desde el cuerpo del pubis hasta el cóndilo tibial medial, en la llamada pata de ganso. Justo por debajo, siguiendo el orden de superficial a profundo, se encuentra el músculo aductor largo, que se encuentra en el mismo plano que el músculo pectíneo. Este último puede encontrarse surgiendo del pubis e insertándose en la parte superior del fémur, específicamente en la línea pectínea,<sup>14</sup> en el ligamento de Cooper.<sup>15</sup> Cabe resaltar que el músculo pectíneo es superficial, y es incluso tomado en cuenta como miembro del grupo anterior por algunos autores, de hecho, Moore lo menciona como un músculo de transición. Esto ya que cuenta con una capa superficial y profunda, cada una con inervación independiente.<sup>13</sup>

El músculo aductor largo se extiende desde el ángulo del pubis hasta la línea áspera del fémur, en su porción media; cubre a los otros dos músculos aductores, el corto y el mayor.<sup>14</sup> También se les llama, de acuerdo a su tamaño: mediano, menor y mayor.<sup>15</sup> El plano superficial lo compone el aductor largo, el plano medio de este grupo muscular está constituido por el músculo aductor corto. Este se despliega desde el pubis hasta la mitad superior del cuerpo del fémur, específicamente en el labio lateral de la línea áspera.<sup>14</sup>

Finalmente, en el plano más profundo del grupo medial de los músculos del muslo, se encuentra el aductor mayor. Este nace en la rama isquiopúbica de la pelvis y se inserta a lo largo de la línea áspera del fémur, luego de dividirse en dos fascículos, uno superior y uno inferior.<sup>14</sup> Dichos fascículos tienen distintos puntos de inserción y distinta función. El fascículo superior o aductor, se inserta en la línea áspera y la línea supracondílea medial y actúa aduciendo y flexionando el muslo. El fascículo isquiotibial se inserta en el tubérculo del aductor y produce también aducción además de extensión del muslo.<sup>13</sup> La acción de los músculos aductores y el pectíneo permiten, en un todo, la aducción y rotación lateral del muslo.<sup>14</sup>

El último grupo muscular de la región del muslo es el posterior. Está conformado por tres músculos: el semitendinoso, el semimembranoso y el bíceps femoral.<sup>14</sup> Son también llamados músculos isquiotibiales debido a que nacen de forma proximal en la tuberosidad isquiática y tienen una inserción distal en la región de la pierna.<sup>13</sup> El músculo semimembranoso es el más profundo de este grupo. Se encuentra posterior al músculo aductor mayor y abarca desde el isquion, donde se caracteriza por ser tendinoso, hasta el extremo más superior de la tibia, en donde se torna más voluminoso. Al llegar a dicho punto de inserción, el músculo semimembranoso se ha dividido en tres fascículos distintos.<sup>14</sup>

El primero de los fascículos del músculo semimembranoso forma el tendón directo, que se inserta en la porción posterior del cóndilo tibial medial. El segundo fascículo se llama tendón reflejo, está cubierto por el ligamento colateral medial de la rodilla y se inserta en la parte

anterior del surco que se describe en el cóndilo tibial medial. El tercer fascículo es llamado tendón recurrente, también conocido como ligamento poplíteo oblicuo de la articulación de la rodilla. <sup>14</sup> La acción del músculo semimembranoso es la flexión de la pierna, además de que favorece ligeramente su rotación medial <sup>13</sup> como también la extensión del muslo. <sup>15</sup>

El músculo semitendinoso se sitúa profundo al semimembranoso y es medial al bíceps femoral. Tiene una sección fusiforme y otra tendinosa, que le confiere su nombre. Nace en conjunto con el músculo bíceps femoral, desde la tuberosidad isquiática y recorre el muslo en sentido distal en forma de un delgado y prolongado tendón, el cual pasa por detrás del cóndilo medial del fémur antes de insertarse en extremo superior de la tibia y convertirse en el tercer componente de la pata de ganso. Tiene la misma función que el músculo semimembranoso. <sup>14</sup>

Lateral al músculo semitendinoso se encuentra el bíceps femoral.<sup>14</sup> Tiene dos cabezas que le confieren su nombre, una larga y una corta. Dichas cabezas se unen en su porción distal para insertarse en un tendón común en la porción superior del peroné.<sup>13</sup> La cabeza corta del bíceps femoral se inserta en tercio inferior de la línea áspera<sup>15</sup>, mientras que la cabeza larga se inserta en la cara posterior de la tuberosidad isquiática, en conjunto con el músculo semitendinoso. <sup>14</sup>

#### 1.1.2.2 Músculos de la región de la pierna

Cuando se describe la miología de la región de la pierna, se contemplan tres espacios o compartimentos fasciales, <sup>13</sup> que permiten dividir los músculos que actúan sobre la pierna en tres grupos: un anterior, un lateral y un posterior.<sup>14</sup> El compartimento anterior se conoce también como compartimento extensor <sup>13</sup> y se encuentra limitado por el borde anterior de la tibia, el borde anterior del peroné y posteriormente por la membrana interósea. Lo conforman el músculo tibial anterior, el extensor común de los dedos, el extensor largo del dedo gordo, y el músculo peroneo anterior. <sup>15</sup>

El músculo tibial anterior es el más medial del grupo anterior, yace sobre la cara lateral de la tibia.<sup>14</sup> Se extiende desde la tuberosidad anterior de la tibia hasta el primer hueso cuneiforme del tarso y el extremo posterior del primer metatarsiano. <sup>15</sup> Su acción provoca la dorsiflexión aducción y rotación medial del pie. <sup>14</sup>

El extensor común de los dedos es el músculo más lateral del grupo anterior de la pierna. Se caracteriza por extenderse desde el cóndilo lateral de la tibia hacia cuatro tendones distales, uno para cada dedo; no sin antes pasar posterior al ligamento anular anterior del tarso.<sup>15</sup> Cada uno de las cuatro extensiones para los dedos se divide en tres bandas tendinosas, una central y dos laterales. Las bandas laterales se unen para insertarse en la

falange distal, en su extremo posterior, mientras que la banda central se inserta en la base de la falange media.<sup>13</sup>

El extensor largo del dedo gordo es el nombre que se le asigna al músculo que nace de la cara interna del peroné y la membrana interósea<sup>15</sup> y se dirige, sobre la cara dorsal del pie y en medio de los dos músculos anteriormente descritos, hacia la base de la falange distal del primer dedo. Su acción e inserción le dan su nombre, además de favorecer discretamente la flexión y rotación medial del pie.<sup>14</sup>

El cuarto músculo perteneciente al grupo anterior de la pierna es el peroneo anterior<sup>15</sup> o tercer peroneo<sup>14</sup>. Nace en conjunto con el músculo extensor común de los dedos, del cual se separa para insertarse en el quinto hueso metatarsiano. Su acción es la de favorecer ligeramente la eversión del pie. Tiene una importante función propioceptiva al momento de una inversión súbita del pie, en la cual se contrae para proteger el ligamento tibioperoneo anterior y evitar un esguince; sin embargo, está descrito como un músculo inconstante.<sup>13</sup>

El compartimento lateral de la pierna se conoce como compartimento eversor y es el más pequeño de éstos. Lo limita la cara lateral del peroné, los tabiques intermusculares anterior y posterior y la fascia profunda de la pierna. Está conformado por los músculos peroneos largo y corto.<sup>13</sup> Este último va desde la cara lateral del peroné hasta el quinto metatarsiano. Acciona abduciendo y rotando el pie en sentido lateral. El músculo peroneo largo, al igual que el corto, se torna tendinoso en su porción distal, al recorrer la parte posterior del maléolo lateral. Luego de nacer en la cabeza y el cuerpo del peroné, recubre a su homólogo corto y discurre inferiormente, adelgazándose hasta llegar a su punto de inserción en la base del primer metatarsiano. En la cara plantar, se encuentra cubierto por el ligamento plantar largo.<sup>14</sup>

El compartimento posterior de la pierna es el mayor de estos y está conformado por ocho músculos que se distribuyen en un plano profundo y otro superficial. El plano profundo incluye los músculos: poplíteo, flexor largo de los dedos, tibial posterior y flexor largo del dedo gordo. El primero se encarga de la flexión de la pierna, así como de su rotación medial; el segundo flexiona los dedos y extiende el pie; el tibial posterior se encarga de aducir y rotar el pie medialmente; y el flexor largo del dedo gordo, como su nombre infiere, flexiona la falange distal del primer dedo sobre la proximal.<sup>14</sup>

En el plano superficial del compartimento posterior de la pierna se incluyen los músculos: sóleo, plantar y gastrocnemio. Todos ellos tienen como principal función la flexión

plantar del pie. Además, el gastrocnemio eleva el talón al momento de la marcha y flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla.<sup>13</sup>

### 1.1.2.3 Músculos de la región del pie

Para la región del pie se contemplan músculos de la región dorsal y de la región plantar. La dorsal tiene dos músculos extensores cortos, uno del dedo gordo y otro del resto de los dedos. Generalmente se les conoce en conjunto como músculo pedio. La región plantar se conforma por tres grupos: uno lateral, uno medio y uno medial.<sup>14</sup> Son un total de 14 músculos que cumplen funciones flexoras y algunas aductoras de los dedos del pie.<sup>13</sup>

## 1.2 Anatomía de la rodilla

Con el fin de enfatizar la región del miembro inferior en la que se encuentra el objeto de estudio, es decir, la región de la rodilla, se debe ahondar en la descripción de esta articulación, que es la más grande y superficial del cuerpo humano. Se trata de una articulación de tipo gínglimo, la cual se clasifica como sinovial y funciona en forma de polea, lubricada por un líquido incoloro, viscoso y filante denominado líquido sinovial.<sup>14</sup> Esta articulación es la encargada de permitir movimientos de flexión y extensión; no obstante, estos movimientos se combinan con otros de deslizamiento y rotación alrededor de un eje vertical.<sup>13</sup>

Osteológicamente, la rodilla está formada por el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia y la cara posterior de la rótula. Dichos huesos se relacionan entre sí por medio de la articulación femorrotuliana, que es una articulación troclear; y la articulación femorotibial, que es una articulación bicondílea.<sup>15</sup> La rodilla está limitada superiormente por una línea circular trazada alrededor del muslo, a dos traveses de dedo sobre la rótula, e inferiormente por otra línea circular que pasa por el extremo inferior a la tuberosidad de la tibia.<sup>14</sup>

### 1.2.1 Superficies Articulares

La superficie articular del extremo inferior del fémur presenta: anteriormente la cara rotuliana y posteriormente las superficies condíleas, separadas de las vertientes de la polea de la cara rotuliana por las ranuras condilotrocleares. La superficie articular del fémur está revestida por una capa de cartílago que es delgado en los bordes, y más grueso en la garganta de la tróclea femoral y media de los cóndilos, donde alcanza 3 milímetros de espesor.<sup>13</sup>

La rótula tiene dos caras posteriores, de las cuales una es superficie articular, lateral, cóncava y mucho mayor que la otra, que es medial y prácticamente plana. La superficie lateral

ocupa la mayor parte de la cara posterior de la rótula, y se separa de la otra superficie por una cresta en sentido vertical, la cual a su vez se acopla con la garganta de la tróclea femoral.<sup>15</sup>

La superficie articular de la tibia, en su extremo superior, presenta las cavidades glenoideas, las cuales son asimétricas, siendo la medial mayor a la lateral. Ambas superficies presentan también cartílago hialino, siendo este más grueso en el centro que en los bordes.<sup>15</sup> Las caras articulares superiores de la tibia se oponen a las superficies condíleas del fémur. Sin embargo, estas no se adaptan entre sí, por lo que la correspondencia entre ambos huesos se logra mediante la interposición de meniscos articulares.<sup>13</sup>

También llamado cartílagos falciformes o semilunares,<sup>15</sup> los meniscos de la articulación de la rodilla son dos placas semilunares de fibrocartílago, una medial y otra lateral, que se sitúan sobre la cara articular de la tibia para aumentar su profundidad y absorber impactos. Estos son gruesos en sus bordes externos y su grosor disminuye progresivamente hasta llegar a los bordes internos libres. Se insertan firmemente por sus extremos en el área intercondílea de la tibia.<sup>13</sup>

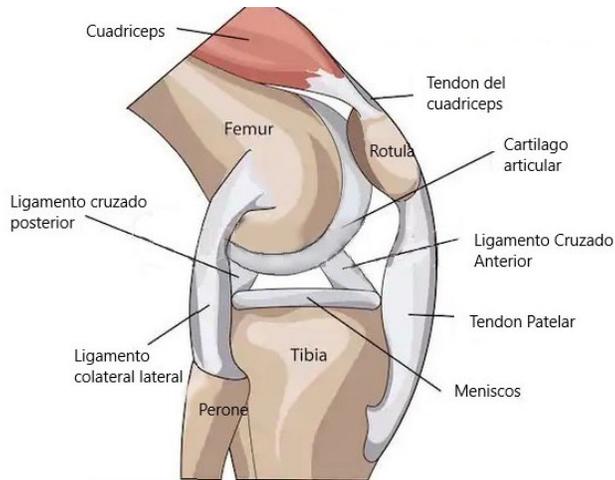
El menisco medial tiene forma de C y es más ancho posterior que anteriormente. Su cuerno anterior se inserta en el área intercondílea anterior a la tibia e inmediatamente anterior a la inserción del ligamento cruzado anterior. Su extremo posterior se inserta en el área intercondílea posterior de la tibia, inmediatamente anterior a la inserción del ligamento cruzado posterior. Por sus firmes inserciones posee menor rango de movimiento que su homólogo lateral.<sup>13</sup> El menisco lateral es casi circular, más pequeño y más móvil que el medial.<sup>13</sup> Puede presentar forma de una C muy cerrada o de una O casi completa. El cuerno anterior se fija al área intercondílea anterior, inmediatamente anterior al tubérculo intercondíleo lateral de la tibia e inmediatamente lateral y posterior al ligamento cruzado anterior. El cuerno posterior se inserta detrás de la eminencia intercondílea, en la parte posterior de la depresión que separa los tubérculos intercondíleos.<sup>14</sup>

Los dos meniscos se unen casi siempre anteriormente mediante una banda fibrosa de dirección transversal denominada ligamento transverso de la rodilla. La rótula se encuentra anterior a la superficie articular del fémur y ocupa tres cuartas partes de su cara posterior. Esta sirve para darle más fuerza a la extremidad al momento de la flexión, y se encuentra unida por medio de los fuertes ligamentos que conforman la articulación de la rodilla.<sup>14</sup>

### 1.2.2 Medios de unión de la articulación de la rodilla

Se entiende por medios de unión a aquellas estructuras que mantienen en su lugar las diferentes estructuras óseas que conforman la articulación de la rodilla, incluyendo ligamentos y

cartílagos, como se observa en la figura 1. Tienen también como función permitir la estabilidad de la articulación en cada uno de los distintos movimientos que esta efectúa y la locomoción.



**Figura 1.1 Anatomía de los medios de unión de la rodilla**

Fuente: modificación propia al traducir el texto al español, tomado de: Shutterstock (ID: 499745803)

#### 1.2.2.1 Cápsula articular

Es una vaina fibrosa que va desde el tercio inferior que se extiende desde el tercio distal del fémur hasta el extremo proximal de la tibia.<sup>14</sup> Está constituida por una membrana fibrosa externa y una membrana sinovial interna que reviste todas las superficies internas de la cavidad articular las cuales no están recubiertas de cartílago. La membrana fibrosa tiene su inserción en el fémur justo en los bordes articulares de los cóndilos<sup>13</sup>, aunque otros autores plantean que se inserta a uno o dos centímetros del reborde.<sup>15</sup> La continuidad de la cápsula está incompleta posterior al cóndilo lateral de la tibia para darle paso al tendón poplíteo y luego insertarse en la tibia. Anteriormente el tendón terminal del musculo cuádriceps, la rótula, y el ligamento de la rótula, sustituyen a esta membrana.<sup>13</sup>

La membrana sinovial no está recubierta por cartílago y rodea todas las superficies que abarca la cavidad articular. Esta se inserta en la periferia del cartílago articular que recubre los cóndilos femorales y tibiales la cara articular de la rótula y los bordes de los meniscos.<sup>13</sup>

#### 1.2.2.2 Ligamentos

Como medio de unión existen ligamentos que funcionan como refuerzo a la cápsula articular estos se dividen en anteriores, colateral tibial, colateral peroneo, y posteriores.

También se pueden clasificar como intrínsecos y extrínsecos; <sup>13</sup> o bien, como cuatro ligamentos periféricos y dos cruzados. <sup>15</sup>

Los ligamentos anteriores se dividen en tres planos: plano capsular, plano tendinoso y plano fascial, desde lo más profundo hacia la periferia, respectivamente. El plano capsular comprende ligamentos que pueden considerarse parte de la cápsula los cuales son las aletas rotulianas y los ligamentos meniscorrotulianos, los cuales se extienden oblicuamente desde la parte inferior de la rótula hasta cada menisco correspondiente. <sup>14</sup>

El plano tendinoso está constituido por el ligamento rotuliano y por las expansiones tendinosas de los cuádriceps femorales. Dicho ligamento se inserta superiormente en el vértice de la rótula y discurre hasta insertarse en la tuberosidad de la tibia. <sup>14,15</sup> El plano fascial es la continuación de la fascia lata e inferiormente se convierte en la fascia de la pierna. <sup>14</sup>

El ligamento colateral tibial es una banda intrínseca, resistente y aplanada. Este va desde el cóndilo medial del fémur hasta la cara medial de la tibia. Se lesiona con bastante frecuencia debido a su baja resistencia, a diferencia del peroneo, que es mucho más resistente que el tibial. El ligamento colateral peroneo se presenta con la forma de cordón redondo y grueso, que va desde el epicóndilo lateral del fémur hasta la cabeza del peroné. <sup>13,14</sup> Los ligamentos posteriores son constituidos por los ligamentos cruzados anterior y posterior. Se encuentran fuera de la cápsula articular. <sup>14,15</sup>

Los ligamentos cruzados se incluyen en el grupo posterior. Se trata de dos cordones cortos y robustos, uno anterior y otro posterior. El ligamento cruzado anterior se inserta por abajo en la parte anteromedial de la tuberosidad de la tibia y en la superficie preespinal; superiormente se inserta en la cara medial del cóndilo lateral. El ligamento cruzado posterior se inserta inferiormente a la superficie posterior de la tuberosidad tibial y se dirige hacia la parte superior para fijarse en la parte anterior de la cara lateral del cóndilo medial. <sup>15</sup>

Los ligamentos cruzados se entrecruzan dos veces en la parte inferior su cruce es anteroposterior y en la parte superior es en sentido transversal. <sup>15</sup> El cruzado anterior restringe el rodamiento posterior de los cóndilos del fémur sobre las superficies tibiales durante el movimiento de flexión, además de limitar la hiperextensión de la rodilla. El posterior restringe el rodamiento anterior del fémur sobre la tibia durante la extensión y la hiperflexión de la rodilla. <sup>13</sup>

### 1.2.3 Fosa Poplítea

Es el compartimiento que se encuentra posterior a la articulación de la rodilla constituida en su mayor parte por tejido adiposo desde el plano superficial al profundo, se observa como un

rombo en flexión. Según su delimitación superficial, se encuentra limitada superolateralmente por el bíceps femoral, superomedialmente por el músculo semimembranoso, inferolateral y medial por las cabezas del gastrocnemio y posteriormente por la piel. En el plano profundo se encuentra limitada: superiormente por las líneas supracondíleas del fémur, inferiormente por el sóleo y la tibia, anteriormente por la superficie poplíteica del fémur y posteriormente por la fascia del músculo poplíteico.<sup>13</sup>

La fosa poplíteica la constituyen múltiples estructuras vasculonerviosas importantes de la articulación de la rodilla las cuales son: la terminación de la vena safena menor, la arteria y la vena poplíteicas, nervio tibial y peroneo, nervio cutáneo femoral posterior, nódulos y vasos linfáticos poplíteicos.<sup>13</sup>

#### 1.2.4 Irrigación e inervación de la rodilla

La irrigación de la rodilla está dada por arterias que irrigan a su vez el resto de regiones del miembro inferior. Al recorrer desde la aorta abdominal y la arteria ilíaca externa, se forma la arteria femoral que a su vez da origen a la femoral profunda, que se divide en dos arterias circunflejas. La arteria femoral profunda tiene especial importancia para la irrigación muscular del muslo, pues emite varias arterias perforantes que llevan la sangre a prácticamente todos los compartimentos musculares de esta región. Asimismo, de la arterial ilíaca interna nace la arteria obturatriz, que irriga los músculos del compartimento medio, además de los músculos que se insertan en la tuberosidad isquiática.<sup>13</sup>

La rodilla propiamente dicha, cuenta con una irrigación mediada por 10 vasos que forman la red arterial articular de la rodilla, que comprende las ramas geniculares de las arterias femoral y poplíteica, ramas recurrentes anterior y posterior de las arterias recurrente tibial anterior y circunfleja peronea. La arteria poplíteica nace de la femoral y, por medio de cinco ramas arteriales, es la responsable de llevar sangre a las estructuras de la rodilla y la fosa poplíteica; es decir, la cápsula articular además de los ligamentos cruzados, membrana sinovial y los bordes periféricos de los meniscos. Además, se encarga de la irrigación de los músculos que permiten el movimiento de la articulación: músculos isquiotibiales, músculo plantar, sóleo y el gastrocnemio.<sup>14,13</sup>

El drenaje venoso de la rodilla lo protagoniza la vena poplíteica, como continuación de la vena tibial posterior. También, la vena safena menor llega desde el maléolo lateral hasta la fosa poplíteica, donde desemboca en la vena con el mismo nombre. Al dirigirse la vena poplíteica en sentido cefálico, presenta diferentes válvulas antes de convertirse en la vena femoral, que luego drenará en la vena ilíaca interna y en la ilíaca común.<sup>13</sup>

La inervación está encargada por los nervios de los músculos que actúan sobre la rodilla, que casi en su totalidad la realizan los nervios femorales; que son ramos de los vastos, tibial y peroneo común, en conjunto con los ramos cutáneos del nervio obturador y del nervio safeno. <sup>13</sup>

El nervio femoral nace del plexo lumbar, en su trayecto en la fosa ilíaca da origen a ramos colaterales denominados: Ramos iliacos: van inferolateralmente para el músculo iliaco, el Ramo del músculo psoas mayor: aborda el músculo con el mismo nombre por su parte posterior, Ramo de la arteria femoral: inerva la parte media del muslo, Ramo cutáneo femoral anterior lateral este es inconstante irrigando la región anterolateral del muslo. Los ramos terminales son cuatro los cuales se dividen en dos planos uno superficial que está conformado por los nervios cutáneos y el plano profundo por el nervio del musculo cuádriceps femoral y el nervio safeno. <sup>14</sup>

El nervio ciático nace del plexo sacro dando siete ramas colaterales que van dirigidos a los músculos de la región posterior del muslo y la articulación de la rodilla. De importancia anatómica para la rodilla el cual es el ramo articular que nace en la cara anterior del nervio mencionado inervando la porción lateral de la rodilla. Da dos ramos terminales que son los nervios comunes tibial y peroneo este último dando una rama colateral articular que actúa en la rodilla. <sup>14</sup>

### 1.3 Embriología e Histología

Como se describe previamente, los meniscos tibiales son placas de cartílago fibroso que se encuentran entre los cóndilos femorales y las superficies articulares de la tibia. Forman una parte importante de la articulación de la rodilla, ya que sin ellos se incrementa el estrés local en las superficies de contacto, lo que puede provocar una degeneración en la articulación.<sup>5</sup> Dichas cualidades están provistas en gran medida por sus características físicas y microscópicas, por lo que es importante conocer su formación embrionaria y estructura histológica. En el caso de los meniscos tibiales, están compuestos en un 72 % por agua, un 22 % por colágeno tipo I, y un 0.8 % de glucosaminoglicanos. <sup>16</sup>

La formación embrionaria del tejido óseo, especialmente de las extremidades, proviene del ectodermo. Alrededor de la cuarta semana de gestación, este se engrosa en su margen distal, formando la cresta ectodérmica apical. Esta ejerce un influjo apical, produciendo células no diferenciadas que luego van a diferenciarse en tres componentes principales: estilópodo; en el cual se forman el húmero y el fémur; zeugópodo, formando radio, cúbito y tibia; y autópedo formando los huesos carpianos, metacarpianos, tarso y metatarso. <sup>17</sup>

Histológicamente, el tejido óseo está constituido por tejido conjuntivo que está compuesto por células y matriz extracelular. Su principal característica, que lo diferencia de otros tipos de tejido conjuntivo, es la mineralización de la matriz extracelular con fosfato de calcio, en su forma de cristales de hidroxapatita produciendo un tejido solidificado muy resistente.<sup>18</sup>

El cartílago se desarrolla a partir del mesénquima desde la quinta semana. En donde se va a formar cartílago el mesénquima integra conglomerados y se condensa formando centros de condricación en una región llamada interzona. Estas células se diferencian inicialmente en pre condrocitos y posteriormente en condroblastos, los cuales secretan fibrillas de colágeno y matriz extracelular. Dependiendo de la región anatómica y del movimiento que efectúan se pueden diferenciar tres tipos de cartílago: hialino, fibrocartílago y cartílago elástico.<sup>19,20</sup>

Histológicamente, el fibrocartílago es una mezcla entre tejido conjuntivo denso y cartílago hialino; diferenciándolo la menor cantidad de matriz extracelular en su composición. No hay pericondrio en los alrededores como en los otros tipos de cartílago. Morfológicamente se encuentran poblaciones de células con núcleos redondeados y una pequeña cantidad de material de matriz amorfo circundante pertenecientes a condrocitos, por otro lado, los fibroblastos cuentan con núcleos aplanados o alargados.<sup>18</sup>

Una vez planteada la anatomía macro y microscópica de los meniscos tibiales, es necesario describir como se relacionan estos con el entorno, además de la función específica que tienen durante la locomoción. En el siguiente capítulo se describirá la biomecánica de los meniscos tibiales, con el fin de hacer más sencilla la comprensión de los distintos mecanismos de lesión que pueden afectar a estos.

# CAPÍTULO 2. BIOMECÁNICA DE LOS MENISCOS TIBIALES

## SUMARIO

- Generalidades de biomecánica y anatomía funcional
- Biomecánica del cartílago articular
- Biomecánica de la articulación de la rodilla
- Mecanismos de bipedestación y la marcha

La biomecánica es una rama de la bioingeniería que enfoca su área de estudio en las estructuras orgánicas y mecanismos fisiológicos, desde el punto de vista de la mecánica clásica, la dinámica y la física.<sup>21</sup> El funcionamiento adecuado de los meniscos tibiales favorece las acciones de los miembros inferiores, incluyendo la locomoción, la distribución del peso corporal en bipedestación y la absorción de impactos. Es por ello que describir las generalidades biomecánicas y funcionales de estos y más importante aún, de los meniscos tibiales, permitirá una mejor comprensión de los mecanismos gracias a los cuales se logran dichas funciones.

### 2.1 Generalidades de biomecánica y anatomía funcional

La biomecánica puede ser aplicada al cuerpo humano, en cuyo caso busca el beneficio para éste. Mediante la comprensión del comportamiento del organismo frente a las fuerzas físicas pueden plantearse mejores soluciones a distintos problemas ortopédicos que repercuten en la vida personal, laboral y social.<sup>21</sup>

El objetivo principal de su ejercicio es el comprender las características de carga ejercida sobre los tejidos blandos y las respuestas mecánicas de estos ante tal estímulo.<sup>21</sup> Tal como lo plantea la tercera ley de Newton, las fuerzas naturales existen en pares, por lo que no existe tal cosa como una fuerza aislada. Este concepto se refiere a que para toda fuerza de acción existe una fuerza de reacción que se opone a la primera. Entonces, las fuerzas aplicadas sobre una estructura, orgánica en este caso, provocan una reacción en esta.<sup>22</sup>

Dos ejemplos del fenómeno mencionado son las fuerzas de tensión y de deformación. La tensión es la fuerza requerida, por unidad de área para provocar un cambio en la forma de una estructura. La deformación por su parte, es la medida de cantidad de cambio de forma de dicha estructura.<sup>22</sup> Es la capacidad local de una estructura de trasladarse en la misma dirección de la fuerza que se le está aplicando, sin perder su equilibrio estático, es decir la suma de fuerzas que le mantienen en equilibrio. Un ejemplo de deformación es el alargamiento elástico,

que se expresa como la amplitud del cambio de dimensiones de la estructura en cuestión en respuesta a las fuerzas aplicadas. <sup>21</sup>

Los conceptos físicos se aplican continuamente a los cambios que sufren las estructuras orgánicas, como es el caso de la elasticidad. Este término se refiere a la capacidad que tiene una estructura para recuperar su forma y tamaño original después de ser influenciada por una fuerza dada,<sup>22</sup> como una carga ponderal. Es decir, la deformación que podría haberse suscitado en dicha estructura se recuperaría al eliminar la fuerza aplicada. De manera similar, la viscoelasticidad es una característica de estructuras que tienen propiedades tanto sólidas como líquidas. <sup>21</sup>

Entre los sistemas corporales más estudiados por la biomecánica se encuentra el musculoesquelético. En el caso del hueso, unas de sus propiedades biomecánicas más importantes es su rigidez. Esta característica se la confieren sus componentes, los cuales incluyen en su mayoría fibras de colágeno dispuestas en el sentido de las líneas de tensión que actúan normalmente sobre el hueso. También se compone de proteoglicanos, ácido hialurónico y sales óseas como el calcio y el fosfato. <sup>23</sup>

El hueso se ve afectado por las fuerzas aplicadas en los movimientos diarios, características geométricas de las diferentes estructuras óseas y el tipo de carga aplicada con respecto a su dirección, tasa y frecuencia. Cuando se aplica una carga al hueso *in vivo*, los músculos se contraen y disminuyen o eliminan la demanda tensil sobre el hueso. <sup>21</sup>

Como se describió anteriormente, la biomecánica se dedica al estudio de las reacciones de las estructuras orgánicas ante fuerzas externas, naturales o provocadas. Es por ello relevante describir las características de los cartílagos articulares y la articulación de la rodilla, desde el punto de vista biomecánico.

## 2.2 Biomecánica del cartílago articular

El cartílago articular, tiene propiedades mecánicas distintas a la del hueso, debido a que su constitución es 70-85 % agua, proteoglicanos, colágeno y una pequeña cantidad de lípidos, además de condrocitos. <sup>24</sup> Dado que el agua es el componente más abundante del cartílago articular, es esencial para la adecuada movilización de gases, nutrientes y desechos. Entre sus propiedades tiene como característica que se moviliza hasta un 70 % al momento de recibir una carga ponderal, contribuyendo a la mitigación de dicha fuerza y el control de las fuerzas resultantes. <sup>25</sup>

Existen tres tipos de articulaciones: cartilagosas, fibrosas y sinoviales; pero únicamente las sinoviales permiten un rango de movimiento considerable y suelen presentar cartílagos articulares.<sup>13</sup> Las articulaciones sinoviales cuentan con placas de cartílago hialino que cumplen dos funciones principales: distribuir las cargas articulares, disminuyendo la demanda de fuerza sobre las superficies articulares de los huesos, y permitir el movimiento de las superficies articulares opuestas, disminuyendo la fricción y el desgaste de las mismas.<sup>21</sup>

Como se ha descrito con anterioridad, el cartílago es un tejido en el que están presentes los condrocitos<sup>18</sup>, representando menos del 10 % del tejido. A pesar de su escasa proporción en el tejido cartilaginoso, los condrocitos son las células encargadas de sintetizar la matriz extracelular del cartílago. Esta última está compuesta por colágeno de diferentes tipos, en especial de colágeno tipo II, el cual a este nivel se distribuye de forma irregular y laminada.<sup>21</sup>

El cartílago es un modelo bifásico, es decir que tiene dos fases o estados en su extensión: una fase fluida y una fase sólida.<sup>21</sup> Cuando se aplica una fuerza sobre la articulación, la presión se distribuye por todo el líquido sin afectar la matriz extracelular, por lo que soporta increíbles cantidades de peso.<sup>24</sup>

Según los conceptos de la biomecánica, lo anterior es gracias a su propiedad de viscoelasticidad. Dicha propiedad está dada por su fluido intersticial y la resistencia friccional con la fase sólida del cartílago. Esta característica es importante debido a que es lo que permite que la estructura cartilaginosa tenga la capacidad de sobrellevar una deformación inicial al actuar sobre ella una carga, para luego describir una deformación más lenta y progresivamente menguante y que, de continuar la carga, tiene la capacidad de llegar a equilibrio y mantener la deformación.<sup>21</sup>

La casi nula fricción dada en las articulaciones sinoviales es favorecida por la lubricación. En la lubricación por película y flujo, se forma una delgada capa que separa las superficies de la carga provocando viscosidad. Asimismo, la resistencia a las cargas ponderales importantes también se logra gracias al otro tipo de lubricación, llamada lubricación de barrera, siendo esta la encargada del movimiento relativo. Su mecanismo se debe a una capa absorbida por las superficies previniendo el contacto directo de las mismas con un espesor de 1 a 100 nanómetros.<sup>21</sup>

El líquido intersticial llega hasta la matriz del cartílago articular gracias a que éste se caracteriza por ser poroso, aunque poco permeable debido a la fricción que generan las moléculas proteínicas inmersas en él.<sup>21</sup>

Sin embargo, el cartílago articular también puede sufrir desgaste, que consiste en el retiro indeseado del material de las superficies sólidas, en este caso articulares, por acción de fuerzas mecánicas. Se contemplan dos tipos de desgaste: el interfacial y el desgaste de fatiga. El desgaste interfacial se da en la ausencia de lubricación y el de fatiga se da por la deformación bajo carga ponderal. <sup>21</sup>

En el desgaste interfacial se contactan directamente ambas superficies, siendo causadas a su vez por adhesión o por abrasión. El desgaste adhesivo se da cuando fragmentos de una superficie se adhieren entre sí y el deslizamiento provoca su arrancamiento. En desgaste por abrasión se da cuando una superficie más rígida se contacta y raspa otra más blanda. Generalmente este tipo de desgastes ocurren en articulaciones sinoviales con alguna degeneración. De persistir dichos daños estructurales, la permeabilidad del cartílago aumentará y esto provocará escape de líquido, lo que a su vez incrementará el desgaste. <sup>21</sup>

El desgaste de fatiga, como su nombre sugiere, se da debido a daño microscópico al cartílago por fuerzas que inciden en él de forma repetitiva; ya sean repetitivas de alta intensidad en un período corto o de baja intensidad por un tiempo prolongado. Es el resultado de la deformación repetida cíclicamente, incluso en presencia de una lubricación adecuada. <sup>21</sup>

Los procesos de fatiga en este tipo de desgaste pueden darse por dos mecanismos distintos. El primero comprende el fracaso tensil de la matriz sólida de fibras de colágeno y proteoglicanos. Se ha planteado que el segundo mecanismo del proceso de fatiga inicia por la dispersión de los proteoglicanos degradados en la matriz extracelular, provocando una disminución de la rigidez y un aumento de la permeabilidad del tejido cartilaginosa. <sup>21</sup>

El cartílago tiene una capacidad de regeneración bastante escasa, por lo que un colapso es altamente indeseable. El colapso de un cartílago articular puede darse por distintos motivos, uno de ellos es que la magnitud de las fuerzas que actúan sobre él sea muy alta, o que los picos de estas sean sostenidos demasiado tiempo. También favorecen el colapso, los cambios macro y microscópicos mencionados con anterioridad, en especial si estos provocan la laxitud de las fibras de colágeno. <sup>21</sup>

### 2.3 Biomecánica de la articulación de la rodilla

La rodilla en conjunto con la pierna, se encargan de la solidez del movimiento para realizar la locomoción y la bipedestación. La rodilla es la encargada principal de la flexión y extensión del miembro inferior, movimientos indispensables para la marcha. Efectúa también una flexión pasiva de la pierna a partir de la posición vertical del cuerpo,<sup>3</sup> además de transmitir

las cargas de peso hacia la tierra. Como se ha planteado con anterioridad, la rodilla es la articulación más amplia del cuerpo humano, además de ser probablemente la más compleja.<sup>21</sup>

Tanto desde el punto de vista clínico, como de la cinemática; para describir la biomecánica de la rodilla se toma la posición anatómica como la “posición cero” o punto de inicio para la medición de los movimientos de la articulación. Se le da una mayor relevancia a la articulación tibiofemoral que a la femorrotuliana, pues la primera tiene un papel de mucha más importancia.<sup>21</sup> La cinemática de la rodilla está dominada por músculos y ligamentos, los cuales son sus estabilizadores activos y pasivos, respectivamente<sup>26</sup>

La estabilidad de la articulación se refiere a evitar rotaciones y desplazamientos no deseados entre los huesos. La constricción geométrica de la articulación tibiofemoral es mínima, por lo que queda a cargo de estructuras como los ligamentos colaterales, los meniscos tibiales, la cápsula articular y los grupos musculares.<sup>27</sup>

Un concepto importante respecto a la estabilidad de la articulación es su laxitud. Esta se define como la capacidad de la rodilla para trasladarse en una dirección dada, describiendo cómo la tibia proximal se puede mover desde la posición anatómica.<sup>26</sup> Por otra parte, los meniscos tibiales juegan un papel fundamental para la función biomecánica de la rodilla.

La forma semicircular de los meniscos tibiales permite que llenen satisfactoriamente el espacio que se forma entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales, dada la incongruencia existente entre estos. Esta ubicación le brinda al menisco numerosos puntos de inserción, que le permiten estabilizar y tolerar la traslación del cóndilo, además de un roce mínimo. La incongruencia mencionada es mayor en el cóndilo femoral lateral, lo cual provoca una traslación anteroposterior más amplia.<sup>25</sup>

Los meniscos tibiales permiten una adecuada estabilidad, congruencia y lubricación de la articulación, debido a que son cartílagos articulares; además permiten una correcta transmisión de cargas ponderales<sup>27</sup> y la absorción de impactos.<sup>25</sup> Esto se logra gracias a un balance de propiedades geométricas y mecánicas, por lo que la alteración de alguna de estas provocará repercusiones importantes.<sup>27</sup>

La transmisión axial de la carga ponderal, a cargo del menisco, se hace por medio de estrés circunferencial. La forma triangular o semilunar del menisco tibial permite que las fuerzas ejercidas por las cargas ponderales del fémur sobre la tibia se dirijan desde el centro hacia afuera. Esto se logra gracias a la disposición circunferencial de las fibras de colágeno y los puntos de anclaje en sus raíces posterior y anterior. El resultado es que las fuerzas

aplicadas a la articulación por la gravedad se convierten en fuerzas tensiles que son absorbidas por los meniscos tibiales.<sup>25</sup>

## 2.4 Mecanismos de la bipedestación y la marcha

Como se menciona previamente, los miembros inferiores tienen como principal función la bipedestación y el desplazamiento del resto del cuerpo. La bipedestación relajada y en equilibrio requiere de mínimas contracciones musculares para no perder el balance. Las articulaciones de la cadera y la rodilla son más estables que las de los tobillos, mientras que el centro de gravedad se ubica en medio de ambos miembros y ligeramente anterior a los tobillos.<sup>13</sup>

El equilibrio se logra gracias a la contracción muscular de diferentes grupos musculares. Si se conceptualiza el cuerpo humano como un objeto inanimado pero móvil, la fuerza de gravedad incidirá en él y provocará su oscilación. Para contrarrestar lo anterior, el cuerpo no cae hacia adelante gracias a la acción de distintos músculos tanto de los miembros como de la columna vertebral, llamados músculos posturales.<sup>21</sup>

Tienen especial importancia aquellos músculos de la pierna que permiten la flexión plantar: el músculo sóleo, el gastrocnemio y el músculo plantar. La oscilación lateral se contrarresta con músculos abductores de la cadera y, del lado contralateral, contribuyen el ligamento colateral peroneo y músculos que favorecen la rotación medial, como el músculo poplíteo.<sup>13</sup>

La marcha es un mecanismo funcional que requiere la coordinación y conjunción de muchas estructuras y, considerando el sistema musculoesquelético, varios huesos, músculos y articulaciones.<sup>21</sup> Es una actividad bastante eficiente, ya que aprovecha el ejercicio de la fuerza de gravedad sobre el organismo y los momentos angulares de fuerza en las articulaciones para aprovechar esta al máximo y requerir la menor cantidad de energía posible.<sup>13</sup>

Del esqueleto axial puede mencionarse la especial importancia que tienen las articulaciones de la pelvis, el tórax y la columna vertebral. Además, las articulaciones principales y que hacen los movimientos más significativos al momento de la marcha son las del miembro inferior.<sup>21</sup> Los músculos encargados de la marcha manejan un papel importante para poder realizar la oscilación del pie, los responsables son: semimembranoso, semitendinoso, bíceps femoral, sartorio y gastrocnemio.<sup>14</sup>

Los movimientos de la marcha se dividen en dos fases, una fase de apoyo (o fase portante) y una oscilante. Estas fases se cumplen en cada ciclo de marcha, el cual consiste de un paso. La fase portante comprende el 60 % del ciclo y consiste de dos períodos de doble apoyo de los miembros inferiores, uno al inicio del ciclo y otro al final. <sup>13</sup> También está el período unipodal en el cual el miembro en cuestión se encuentra completamente apoyado en el suelo mientras el contralateral se encuentra hundido en la fase oscilante, en la que no se apoya. <sup>21</sup>

Al inicio del ciclo, con la fase de apoyo, el primer hito en ocurrir es el golpe de talón, que ocurre cuando este se apoya en el suelo y asume el peso corporal. <sup>2</sup> El movimiento de la extremidad comienza con la pierna en extensión sobre el muslo. En el caso de la rodilla, esta se encuentra casi completamente extendida.<sup>10</sup> Según Rouvière, al inicio del ciclo los cóndilos del fémur se movilizan de adelante hacia atrás sobre las caras articulares superiores tibiales, abarcando los diez primeros grados de flexión. Posteriormente, los cóndilos deben moverse sobre el mismo punto de la cara articular de la tibia, mediante los meniscos, desplazándose de diez a quince nanómetros para llegar a un máximo entre 30° y 40° en flexión forzada. <sup>14</sup>

Por otra parte, Nordin y Frankel plantean que la primera flexión de la rodilla durante la marcha abarca hasta 20° en la fase de apoyo, para luego extenderse casi por completo durante la mitad de la fase portante. Posteriormente se flexiona nuevamente hasta aproximadamente 40° antes de pasar a la fase oscilante, durante la cual su pico de flexión llega hasta incluso 60° a 70°, para luego extenderse nuevamente antes del nuevo contacto con el suelo y el inicio del siguiente ciclo. <sup>21</sup>

Comprendiendo el papel que juegan los meniscos tibiales en la distribución ponderal y en la locomoción se pueden explicar de una mejor manera los principales mecanismos degenerativos o no traumáticos de lesiones de los meniscos tibiales. En el siguiente capítulo se describirán dichas lesiones, su clasificación y distintas complicaciones que pueden afectar negativamente la calidad de vida del individuo.



# **CAPÍTULO 3. MECANISMOS NO TRAUMÁTICOS DE LESIÓN DE LOS MENISCOS TIBIALES**

## **SUMARIO**

- Lesiones no traumáticas del menisco tibial
- Fisiopatología de las lesiones degenerativas de los meniscos tibiales
- Complicaciones crónicas de las lesiones de menisco tibial

Los meniscos tibiales son de vital importancia para la homeostasis de la rodilla debido a factores que incluyen la distribución de las cargas de peso, proveer estabilidad a la articulación y favorecer el movimiento de la articulación femorotibial mediante la lubricación. Las lesiones del menisco tibial pueden verse complicadas por la afectación de otras estructuras asociadas de la rodilla.<sup>28</sup>

Los procesos patológicos que afectan al menisco se deben abordar desde un enfoque amplio, que valore la articulación como un todo. Si se altera alguno de sus componentes, como lo son: el cartílago articular, ligamentos, líquido sinovial o el propio menisco tibial, la homeostasis se perderá, perjudicando potencialmente al resto de estructuras y el funcionamiento general de la articulación.

Las patologías concernientes a la rodilla pueden ser causadas por procesos agudos o crónicos, que a su vez pueden ser debidos a eventos traumáticos, iatrogénicos (quirúrgicos), o procesos degenerativos.<sup>29</sup> En el presente capítulo se abordarán aquellos mecanismos crónicos y/o degenerativos que pueden afectar el funcionamiento normal de los meniscos tibiales y, en consecuencia, de la articulación de la rodilla.

### **3.1 Lesiones no traumáticas del menisco tibial**

En general, se ha descrito que las lesiones del menisco tibial son la segunda afectación más común de la rodilla, representando casi un cuarto del total.<sup>30</sup> Pueden darse en cualquier etapa de la vida, presentar una amplia variedad de síntomas e incluso ser asintomáticas. Se relacionan con distintos padecimientos crónicos, dentro de los cuales el principal es la Osteoartritis (OA); con la que se les asocia incluso hasta en un 70 % de los pacientes.<sup>31</sup>

Entre las principales alteraciones de los meniscos tibiales propiamente dichos se pueden incluir el menisco discoide, desgarros no traumáticos, extrusión del menisco, entre otros.<sup>29</sup>

Según la British Association for Surgery of the Knee, en los procesos degenerativos se observa una marcada degradación progresiva del tejido meniscal. Esta situación casi siempre degenera en un desgarro del menisco.<sup>31</sup>

### 3.1.1 Menisco discoide

Más que una lesión, el menisco discoide es catalogado como una anomalía anatómica,<sup>32</sup> y por ende se le considera como un proceso crónico que afecta la funcionalidad normal. Los meniscos que presentan esta alteración se caracterizan por cubrir una mayor superficie de la tibia que un menisco normal, presentando una forma atípica y un mayor grosor.<sup>33</sup> Los pacientes que lo sufren tienen un mayor riesgo de padecer lesiones meniscales que pueden provocar dolor, edema, deformidad de la articulación e incluso restricción del movimiento.<sup>32</sup>

Los síntomas del menisco discoide son comparables a un desgarro del mismo, como lo describen Lin y sus colaboradores en su estudio del año 2018 en China. En dicho estudio encuentran que tanto los pacientes con lesión de menisco lateral, como los pacientes con lesión de menisco lateral discoide presentan un rango de movimiento considerablemente disminuido al momento de la marcha. Los meniscos discoides se encuentran aumentados de tamaño, lo que conlleva inflamación y una disminución del espacio intraarticular. Esto puede precipitar procesos degenerativos a largo plazo.<sup>32</sup>

### 3.1.2 Extrusión del menisco

La extrusión del menisco, también conocida como subluxación meniscal, es el desplazamiento radial del menisco hacia la periferia de su posición en la meseta tibial. Específicamente, se considera que existe una extrusión del menisco cuando la distancia entre el borde periférico del menisco y la meseta tibial es de más de 3 milímetros. Se le ha relacionado con la reducción de la función del menisco, además de que genera una disminución del espacio articular, motivando el desarrollo temprano de OA incluso antes que el daño al cartílago articular.<sup>4</sup>

Generalmente se consideran una complicación de un desgarro del menisco. También se ha descrito que además de las rupturas de menisco, un IMC elevado también es un factor asociado a la extrusión del cuerpo del menisco medial. Un IMC elevado se relaciona con rupturas de menisco, daño al cartílago articular y una mala alineación de la rodilla. La extrusión meniscal puede ser un evento crítico que desemboque en el desarrollo de OA.<sup>34</sup>

### 3.1.3 Desgarros de meniscos tibiales

Un desgarro del menisco tibial se define como una separación o un defecto en la continuidad del tejido del menisco tibial.<sup>31</sup> Son las lesiones de dicha estructura más estudiadas, pueden variar su presentación según la edad de la persona y si se trata del menisco medial o del lateral. Cada uno de los meniscos tibiales tiene distintas características que le hacen ser más o menos susceptible a ciertos mecanismos.

Se ha descrito que el menisco medial es el más comúnmente desgarrado,<sup>35</sup> ya que este es el segundo estabilizador más importante de la rodilla ante el desplazamiento anterior de la tibia, soporta una carga ponderal mayor, y es menos móvil, lo que provoca que su desgarro sea más frecuente.<sup>36</sup> La lesión del menisco medial se puede asociar a otras lesiones ligamentosas con una evolución crónica. Por otro lado, las lesiones agudas o traumáticas se presentan más comúnmente en el menisco lateral, ya que este es más móvil, lo que lo hace más propenso a perder su posición anatómica normal, secundaria a un movimiento repentino.<sup>28</sup>

#### 3.1.3.1 Epidemiología

Tradicionalmente, muchos autores consideran que los desgarros de origen traumático son más frecuentes en la población joven, (menor de 40 años)<sup>35</sup> y los de origen degenerativo son más frecuentes en la adultez media y tardía.<sup>28, 30, 31, 35, 37</sup> Sin embargo existen factores que pueden influir en el desarrollo de cualquiera de las lesiones mencionadas, sin importar la edad.<sup>37</sup>

En un estudio realizado en Dinamarca, presentado en el año 2018 por Thorlund y colaboradores, se evaluaron factores de riesgo, métodos de diagnóstico y formas de tratamiento para lesiones de menisco tibial en general. Concluyeron que no fue posible establecer con claridad si la edad es realmente un factor de riesgo. Mencionan que el sobrepeso y ciertas actividades diarias que requieren flexiones de las rodillas constantes o subir escaleras frecuentemente son factores de riesgo para padecer una ruptura de menisco, sin importar la edad. También destacaron que el sexo masculino es un factor de riesgo para rupturas de menisco de origen degenerativo.<sup>38</sup>

En otro estudio, llevado a cabo en Japón, Furumatsu y sus colaboradores, refieren que entre los principales factores de riesgo para desarrollar lesiones del menisco medial se encuentran: edad avanzada, sexo femenino, estilo de vida sedentario, obesidad y rodilla en varo. Afirman que el desgarro del menisco medial tiene una mayor prevalencia en Asia y el Medio Oriente, y se piensa que esto es debido a que las personas de dichas regiones del

mundo flexionan más frecuentemente las rodillas para sus actividades diarias, como la postura conocida como seiza y para actividades religiosas.<sup>39</sup>

Furumatsu encuentra que el desgarramiento del menisco medial es especialmente frecuente durante la adultez media, que refieren chasquidos dolorosos al realizar actividades cotidianas como subir escaleras o caminar. Por ende, el roce repetitivo y la sobreflexión se asocia a cambios degenerativos del menisco y su consiguiente ruptura. Sin embargo, en los resultados del estudio demostraron que las actividades con sobreflexión no fueron la causa más importante relacionada con el desarrollo de ruptura de menisco medial. El factor más importante, para los patrones más complejos de ruptura, fue el movimiento en descenso, como por ejemplo bajar escaleras o realizar cuesta abajo.<sup>39</sup>

#### 3.1.3.2 Patrones de desgarramiento

Los desgarramientos del menisco pueden tener distintos patrones de ruptura, dentro de los cuales destacan: en “asa de cubeta”, con colgajo<sup>29</sup> o radial, longitudinales, y complejas.<sup>40</sup> Generalmente, se han asociado ciertos patrones de desgarramiento a mecanismos de lesión específicos. Brophy y sus colaboradores en 2016, plantean que los desgarramientos de origen traumático casi siempre manifiestan patrones de ruptura longitudinales y en “asa de cubeta”; y los de origen degenerativo incluyen rupturas complejas y radiales.<sup>41</sup>

Sin embargo, en el estudio publicado en 2016 por Haviv y sus colaboradores en Israel; encuentran que no existe ningún patrón distintivo para ningún mecanismo de lesión. Comparan los patrones de desgarramiento de pacientes con procesos degenerativos del menisco con otros que refirieron eventos traumáticos; concluyen que no solo no hay predominio de cierto patrón de desgarramiento en ninguno de los grupos, sino que determinan que ambos tienen resultados similares con el mismo tratamiento.<sup>37</sup>

Además, otros autores plantean que la división entre los mecanismos no debe ser tan marcada, pues un menisco con un proceso degenerativo subyacente puede sufrir un desgarramiento desencadenado por un evento traumático; el patrón de dicha lesión no necesariamente tendría que ser de los considerados “traumáticos”.<sup>35</sup> Al contrastar ambas posturas, no parece acertado asociar los patrones de desgarramiento a cierto mecanismo de lesión.

#### 3.1.3.3 Sintomatología

En los adultos que padecen de desgarramientos del menisco tibial el síntoma más frecuente son chasquidos dolorosos al realizar actividades cotidianas como subir escaleras o caminar.<sup>39</sup>

También se incluyen el dolor de rodilla y “atrapamiento” o inmovilización de la articulación de la rodilla.<sup>30</sup> También se ha descrito una flexión dificultosa o “bloqueo” intermitente de la rodilla al realizar el movimiento de flexión.<sup>31</sup>

#### 3.1.3.4 Complicaciones

Los desgarros de menisco tibial de origen degenerativo pueden generar un desarrollo precipitado de otros padecimientos articulares, como una extrusión del menisco o incluso OA.<sup>28</sup> Esto empeorará los síntomas ya descritos, perjudicando la capacidad funcional de la articulación y afectando negativamente la idoneidad de la marcha.

Asimismo, una ruptura de menisco incrementa en un 50 % la probabilidad de desarrollar osteoartritis sintomática dentro de los siguientes 10 a 20 años después de la reparación de la lesión.<sup>42</sup>

#### 3.1.3.5 Diagnóstico

En primer lugar, los datos clínicos que sugieren un desgarro del menisco tibial incluyen historia de dolor de rodilla, presencia de bloqueos o inmovilización parcial e intermitente de la articulación, pueden ser síntomas altamente sugestivos de un desgarro.<sup>28, 30</sup> Otros autores han encontrado que en algunos pacientes se genera una disminución de la confianza en la rodilla, dolor al girar sobre el mismo eje y dolor al subir escaleras.<sup>43</sup>

Algunas herramientas clínicas que se pueden utilizar para el examen físico incluyen la maniobra de McMurray, que tiene una sensibilidad del 55 % y una especificidad del 77 %. Asimismo, los hallazgos al examen físico pueden valorarse utilizando las reglas de Ottawa para la rodilla, la cual tiene una sensibilidad del 99 % pero una especificidad del 49 %, pero se utiliza con historia de un traumatismo.<sup>30</sup> Existen otras escalas de valoración como la Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), pero su valor es más notorio en casos sugestivos de OA.<sup>43</sup>

La utilización de imágenes diagnósticas como la resonancia magnética nuclear (RMN) debe reservarse para casos confusos, en los que no pueda establecerse un diagnóstico claro por medio de la clínica. El valor de la RMN también incluye pronóstico y planeación del tratamiento quirúrgico, de ser este necesario.<sup>30</sup>

### 3.1.3.6 Tratamiento

El tratamiento para los desgarros del menisco tibial es, hasta cierto punto, controvertido. No es una novedad la utilización de la meniscectomía parcial como tratamiento para esta patología, siempre por medio de artroscopía, a menos que no esté disponible.<sup>29</sup> La meniscectomía parcial se considera el tratamiento de primera línea para los desgarros de menisco,<sup>44</sup> también se ha contemplado la reparación quirúrgica de la estructura como una alternativa<sup>45</sup> y también alternativas no quirúrgicas como la fisioterapia.<sup>38</sup>

Sin embargo, algunos autores afirman que la resección quirúrgica total o parcial del menisco tibial incrementa el riesgo de OA, al incrementar las tensiones entre las estructuras anatómicas y reducir el espacio intraarticular.<sup>45</sup> Tal como demostró Petersen en su Revisión Sistemática realizada en 2015, en el que se compararon pacientes con tratamiento quirúrgico con otros que recibieron sólo fisioterapia. Dentro de los estudios revisados no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tratamientos, respecto a dolor y mejora de la calidad de vida, y solo un estudio mencionó que la artroscopía era superior.<sup>44</sup>

Existen varios factores que influyen en la mejoría de las rupturas de menisco, factores que han podido ser identificados en los últimos años. Por ejemplo, en el estudio de Serie de Casos llevado a cabo en Italia por Bigoni, identifican que dichos factores incluyen el tiempo transcurrido entre la lesión y la cirugía, la edad avanzada del paciente, la morfología del desgarró y su localización. También proponen que un ambiente inflamatorio en la articulación influye negativamente en la recuperación del menisco. Esto último lo afirman pues se han encontrado citocinas inflamatorias en el líquido sinovial en otras patologías articulares que incluyen traumatismos de rodilla y la OA. Refieren que dichas citocinas parecen tener un efecto negativo en la recuperación del menisco.<sup>42</sup>

## 3.2 Fisiopatología de las lesiones degenerativas de los meniscos tibiales

El daño articular es provocado por un aumento de los procesos catabólicos y/o la disminución de mecanismos inhibidores de factores inflamatorios que terminan generando la degradación del cartílago. En la mayor parte de artropatías, dichas sustancias son producidas por las mismas células que forman parte del tejido articular, generan dificultad para la marcha, e incluso pueden convertirse en lesiones que requieran un tratamiento quirúrgico.<sup>46</sup>

El desgarró del menisco tibial (en especial el medial) provoca una reducción importante en su funcionalidad normal, especialmente en la distribución ponderal y la absorción de

impactos. Además de perder su capacidad de estabilizador secundario de la articulación, lo cual provocará movimientos anormales en la rodilla.<sup>28</sup>

Tal como se comentó en capítulos anteriores, las articulaciones sinoviales y los meniscos tibiales tienen como uno de sus principales componentes al cartílago hialino. Los meniscos, a su vez, contienen fibrocartílago denso, constituido por células conocidas como fibrocondrocitos los cuales sintetizan y mantienen la matriz extracelular. Dicha matriz está constituida por colágeno tipo I, elastina y un proteoglicano estructural específico del cartílago denominado agrecano, con proteínas codificadas por el gen llamado ACAN. Este tejido funciona como amortiguador de cargas e impactos, además de favorecer el metabolismo de la matriz, nutrientes y algunos productos de desecho.<sup>47</sup>

El equilibrio de los componentes de la matriz extracelular del menisco se logra mediante la síntesis y desintegración de sus componentes. La lesión degenerativa del menisco tibial inicia su desarrollo cuando se pierde ese equilibrio. Es importante tomar en cuenta que la degeneración del cartílago y meniscos está fuertemente relacionada con la biomecánica del estrés provocado a las articulaciones por sobrepeso y otras actividades físicas.<sup>47</sup>

Los procesos de síntesis incluyen la adhesión de los condrocitos y su sustrato, el ensamblaje de las uniones celulares y la adhesión de la matriz con los condrocitos. La organización de la matriz extracelular incluye la formación de redes de colágeno o también la organización de filamentos de actina en el citoesqueleto del condrocito. Esto representa un aspecto muy importante para la remodelación del tejido y su completa recuperación funcional y estructural. A la vez, estos mecanismos constituyen los medios de reparación del tejido, los cuales se ven reducidos en procesos degenerativos, a la vez que se aumentan las acciones catabólicas.<sup>48</sup>

Estas últimas acciones son llevadas a cabo por las metalopreinasas 13, la desintegrina (o agrecanasa) y la metaloproteinasas con motivos de trombospondina 5, entre otros. Se ha encontrado que el gen COL10A1 tipo X de colágeno, el factor de transcripción CEBP $\beta$  (proteína de unión a la potenciadora beta) son marcadores importantes de deterioro articular. El gen COL10A1 favorece la formación de colágeno, y es específicamente expresado por condrocitos hipertróficos, o estimulados.<sup>47, 48</sup>

La degeneración del menisco, al igual que la degradación del cartílago es causada por desbalances metabólicos, especialmente un incremento en la síntesis y actividad de las metaloproteinasas y las agrecanasas. Estas enzimas afectan directamente la matriz

extracelular de forma degradante y se les han considerado los mayores contribuyentes para la degeneración articular.<sup>47</sup>

Según un estudio realizado en Italia en el año 2017 por Bigoni y colaboradores, los factores pro inflamatorios en la articulación de la rodilla son el principal factor depauperante del tiempo de recuperación y su pronóstico, secundario a niveles elevados de citocinas en el líquido sinovial.<sup>42</sup>

El estudio de Bigoni describe que tanto las citocinas como el factor de necrosis tumoral y la Interleucina-1 fueron encontrados en las primeras 24 hrs después de la lesión, y en niveles mucho más alto de lo normal meses después. La presencia de estos marcadores inflamatorios motivó la activación de vías de degradación e inflamación por moléculas como la metaloproteinasa. Esto provoca la degeneración de la matriz extracelular, haciendo que esta pierda progresivamente su capacidad que confiere al menisco para la distribución del peso y la lubricación de la articulación.<sup>42</sup>

Además, Bigoni también demuestra que las citocinas inflamatorias Interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Interleucina-8 (IL-8) e Interleucina-10 (IL-10) se encuentran considerablemente elevadas en pacientes con lesiones de menisco crónicas en comparación con la población en general. Refieren la ausencia de la citocina antiinflamatoria IL-1ra, lo cual sugiere que existe una supresión de dicha respuesta. El estudio sugiere que las concentraciones de TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8 son mayores en lesiones crónicas de menisco tibial aisladas que cuando se asocian a lesiones del cruzado anterior.<sup>42</sup>

En el estudio realizado por Long y colaboradores en el año 2019, se encontró que la sobreexpresión de los genes degradantes de la matriz extracelular probablemente sean los responsables de la degradación del colágeno. Asociados, a la vez, a los procesos metabólicos ya mencionados que se dan cuando se produce el desgarró. Sugieren también que las enzimas degenerativas mencionadas anteriormente, probablemente no afecten solo al menisco sino también podrían pasar a la cavidad articular y causar la degradación del cartílago, ayudando en el detrimento global de la articulación.<sup>47</sup>

Long también encuentra que la expresión del Agrecano se ve disminuida para los pacientes con desgarró de menisco, e incluso más cuando se asoció a lesión del cruzado anterior. Esto significa que la actividad anabólica también se ve disminuida, afectando el potencial de reparación, que también se puede ver influenciada por la edad. Señalan también que la expresión del gen COL10A1 está elevada considerablemente en dichas lesiones; con lo que se explican los cambios vacuoloides y los grupos de fibrocondrocitos descritos

anteriormente, sugieren que dichos fibrocondrocitos han pasado a encontrarse en un estado hipertrófico. Refieren que se sabe que los condrocitos hipertrofiados contribuyen a la degeneración del cartílago y el consiguiente desarrollo de OA.<sup>47</sup>

Identifican también que el ya mencionado factor de transcripción CEBP- $\beta$  promueve las actividades catabólicas que incluyen el aumento de las distintas metaloproteinasas; además de que facilita la transición de los condrocitos hacia su forma hipertrófica, que ultimadamente favorecen un aumento de la degradación de la matriz extracelular.<sup>47</sup>

Los procesos degenerativos son favorecidos por estos mecanismos, que a su vez pueden incidir en el desarrollo de complicaciones como la OA. Tal como plantea Brophy, quien en su estudio del 2016 afirma que la OA es una complicación de las rupturas de menisco que se asocia más a las degenerativas. Encontraron que había niveles mucho más elevados de IL-8, y las dos metaloproteinasas de matriz en las rupturas de origen traumático, respecto a las degenerativas, mientras que estas últimas tuvieron una mayor expresión del gen de la matriz extracelular COL10A1, lo que significa que hay una mayor hipertrofia del condrocito.<sup>41</sup>

### 3.3 Complicaciones crónicas de las lesiones de menisco tibial

Las lesiones del menisco tibial, en especial los desgarros, pueden motivar el desarrollo de trastornos crónicos que afectan la funcionalidad de la articulación de la rodilla. Estos trastornos generan procesos inflamatorios y/o degenerativos que perjudicarán la anatomía normal del menisco tibial y provocarán distintos síntomas. De estos procesos, existen dos patologías que destacan por su frecuencia de presentación, como lo son la Osteoartritis o Artrosis y la sinovitis.

#### 3.3.1 Artrosis

Comúnmente conocida como Osteoartritis (OA), el nombre resulta inadecuado ya que a pesar de que sugiere inflamación, en realidad es un proceso degenerativo articular. Por lo general el nombre correcto para el trastorno es osteoartrosis o simplemente artrosis. Sin embargo, el nombre de Osteoartritis ha sido tan difundido que ya se ha aceptado.<sup>29</sup> La artrosis es el mejor ejemplo de degradación de cartílago, ya que se caracteriza por su destrucción progresiva, que conduce a un colapso estructural y funcional de las articulaciones principalmente las sinoviales.<sup>46</sup>

La Osteoartritis o Artrosis es una complicación frecuente de las rupturas de menisco, mayormente asociada a las lesiones degenerativas.<sup>41</sup> Una lesión de este tipo provocará un

aumento de las presiones de contacto entre las superficies articulares, lo cual puede precipitar el proceso de desarrollo de OA.<sup>28</sup>

### 3.3.1.1 Epidemiología

El desarrollo de artrosis se ve influenciado por la edad, el sexo y la etnia, se dice que la Artrosis primaria afecta al 4 % de las personas de 18 a 24 años, siendo más frecuente en sexo masculino en este rango de edad, por otro lado 80 % de las personas afectadas son mayores de 70 años.<sup>49</sup> Cerca de los 55 años la prevalencia en sexos se invierte, siendo mayor en mujeres. La artrosis de miembros superiores tiene mayor prevalencia en pacientes caucásicas mientras que en las rodillas es más frecuente en pacientes de origen afroamericano.<sup>50</sup>

La obesidad constituye un factor de riesgo particular para la aparición de artrosis de la rodilla en mujeres, esto asociado al factor biomecánico de la distribución de peso que recae en el cartílago articular.<sup>50</sup>

### 3.3.1.2 Clasificación

La artrosis se puede dividir en primaria y secundaria, según sea su causa. La artrosis primaria es progresiva, relacionada con el proceso de envejecimiento, caracterizada por ser oligoarticular lo que significa que solo afecta pocas articulaciones sin un patrón regular; mientras que la secundaria se relaciona a enfermedades preexistentes como diabetes mellitus, hemocromatosis u obesidad.<sup>46</sup>

Según el consenso nacional de definición, investigación y clasificación de lesiones de los meniscos de la rodilla realizado en el Reino Unido durante el año 2018 se debe utilizar la clasificación de Kellgren-Lawrence para hacer una adecuada estadificación con base en imágenes diagnósticas.<sup>31</sup> La clasificación se describe en la tabla 3.1 y la figura 3.1.

**Tabla 3.1 Clasificación de la Osteoartritis según Kellgren - Lawrence**

<b>Grado</b>	<b>Vista radiográfica</b>	<b>Clasificación</b>
0	Sin cambios	
1	Dudosa, disminución espacio articular	Temprana o no estructural
2	Posible disminución de espacio	
3	Clara disminución de espacio	Media o estructural moderada
4	Marcada disminución de espacio	Avanzada o destrucción estructural

**Fuente: Elaboración propia según Abram (31)**



**Figura 3.1 Clasificación radiográfica según Kellgren - Lawrence para artrosis.**

A. Dudosa disminución del espacio articular grado 1; B. Posible Disminución del espacio articular grado 2; C. Clara disminución del espacio articular grado 3; D. Marcada disminución del espacio articular grado 4.

Fuente: tomado con autorización de Wainer M. en cirugía biológica pre protésica en artrosis temprana de rodilla <sup>51</sup>

### 3.3.1.3 Fisiopatología

La artrosis se caracteriza por cambios significativos en la composición y en las propiedades mecánicas del cartílago, causados por la degeneración del tejido y la reparación distorsionada del cartílago articular. Lo anterior es motivado por cambios patológicos en los condrocitos y en la matriz extracelular que estos sintetizan.

Estos cambios se pueden clasificar en tres fases las cuales son:

- Primera fase: lesión del condrocito relacionada con factores genéticos y bioquímicos.
- Segunda fase o artrosis inicial: donde los condrocitos proliferan y producen factores proinflamatorios, colágeno, proteoglicanos y proteasas y estos a su vez actúan en la remodelación defectuosa de la matriz extracelular provocando procesos inflamatorios en el hueso.
- Tercera fase o artrosis final: la lesión e inflamación produce disminución del número de condrocitos y pérdidas considerables de cartílago provocando cambios extensos en el hueso. <sup>46</sup>

La artrosis se ve influenciada por factores ambientales y genéticos, principalmente los relacionados a enfermedades crónicas y el envejecimiento. Este último es un factor firmemente relacionado debido a que la prevalencia de la artrosis aumenta de manera exponencial a partir de los 50 años y es padecida por alrededor del 40 % de los mayores de 70 años a nivel mundial.<sup>46, 50</sup>

Las manifestaciones clínicas pueden aparecer de manera súbita. Se puede presentar como dolor punzante y difícil de localizar. Se agrava con la actividad física, y el soporte de peso. Progresivamente puede llegar a provocar dolor en reposo o durante la noche. Clínicamente se evalúa la existencia de chirridos o crépitos a la flexión o extensión, siempre correlacionada con estudios de imagen, como radiografías.<sup>50</sup>

#### 3.3.1.4 Abordaje

Puede causar desde síntomas leves hasta la pérdida de movimiento en la articulación. El tratamiento inicial de la mayoría de pacientes tiene que ser no quirúrgico y puede incluir terapia física, analgésicos, inyecciones intraarticulares de esteroides o ácido hialurónico. Se recomiendan cambios en el estilo de vida, trabajo y actividades cotidianas. La obesidad se encuentra firmemente relacionada como factor de riesgo, y está demostrado que la reducción de peso retrasa la progresión de la artrosis.<sup>52</sup>

#### 3.3.2 Sinovitis

La sinovitis es una enfermedad crónica causada por fragmentos de cartílago que activan la cascada inflamatoria en el líquido sinovial provocando aumento del catabolismo. Causada por lesiones cartilaginosas principalmente la artrosis. Clínicamente la sinovitis puede causar dolor, de aparición súbita, de carácter punzante, clínicamente se puede evaluar evidenciando dolor a la flexión o extensión después de actividad física moderada o extenuante.<sup>49, 53, 54</sup>

El método de diagnóstico más común, además de la clínica, es la resonancia magnética nuclear; en la cual se utilizan los criterios de MOAKS como se explica en la tabla 3.2.

**Tabla 3.2 Criterios de MOAKS para sinovitis**

Grado	Hallazgos en MRI
0	No se evidencia derrame
1	Derrame con distensión leve de la cavidad articular en la parte supra patelar.
2	Derrame con distensión moderada de la cavidad articular.
3	Derrame con distensión severa de la cavidad articular.

**Fuente: elaboración propia con información de MacFarlane<sup>49</sup>**

Según un estudio realizado en el 2019 por Macfarlane et al. Se demuestra que en la sinovitis existe una asociación positiva entre la presencia y persistencia de derrame, inflamación y daño al cartílago, lo que confiere de un 50 a un 70 % de incremento en el riesgo de padecer lesiones severas en la articulación de la rodilla. <sup>49</sup>

Se ha demostrado que un alto porcentaje de pacientes que padecen de artrosis de manera crónica, se ven afectados por sinovitis, sin embargo esta no es la única causa, ya que existen otras etiologías como ruptura de ligamentos, fracturas patelares, etc. <sup>49, 53, 54</sup> Los distintos mecanismos no traumáticos de lesiones de los meniscos tibiales tienen una especial relación con la obesidad, tanto por el aumento del peso que esta representa como por distintos mecanismos fisiopatológicos implícitos en la obesidad, los cuales se describirán en el siguiente capítulo.



# CAPÍTULO 4. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA OBESIDAD

## SUMARIO

- Generalidades
- Diagnóstico
- Fisiopatología
- Implicaciones ortopédicas

Se puede simplificar la obesidad al definirla como un exceso de tejido adiposo corporal. Generalmente suele considerarse obesidad un exceso de grasa corporal del 25 % o más, en hombres, y un 35 % en mujeres. Se ha descrito que la presencia de la obesidad repercute en el desarrollo de distintos trastornos cardiovasculares, hepáticos y renales, por mencionar algunos.<sup>23</sup>

La obesidad tiene implicaciones ortopédicas, ya que el aumento del peso corporal repercute en la biomecánica y el movimiento del mismo. Además, la obesidad es un trastorno metabólico con mecanismos fisiopatológicos que repercuten negativamente en el sistema musculoesquelético, tanto en sus características físicas como funcionales. Ésta es la importancia que tiene definir dicha enfermedad para comprender su relación con las lesiones del menisco tibial.

### 4.1 Generalidades

La obesidad puede explicarse como el resultado de un ingreso de cantidades excesivas de energía al organismo, superiores a los requerimientos de este, lo cual provocará su almacenamiento en forma de tejido adiposo o grasa.<sup>23</sup> La glucosa ingerida se almacenará en forma de glucógeno en el hígado y, en menor medida, en el músculo; de donde será más difícil su liberación y utilización.<sup>55</sup> Se ha descrito que la cantidad de adipocitos que forman el tejido adiposo, aumentan no sólo en número sino también en tamaño o cantidad de lípidos contenidos.<sup>23</sup>

La ingesta excesiva de carbohidratos, provoca su almacenamiento en forma de triacilgliceroles o triglicéridos. Los principales lípidos en la nutrición humana son los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol.<sup>56</sup> Son estas moléculas las que favorecen el proceso de lipogénesis y con él, la obesidad. Debido a que la mayoría de los ácidos grasos requeridos para la dieta, un exceso de carbohidratos o de los mismos ácidos grasos provocarán que se

desencadene la lipogénesis. <sup>55</sup> Es por ello que se resalta la relevancia que puede tener una dieta alta en grasas, en especial las de origen animal, las cuales favorecen la hiperlipidemia e hipercolesterolemia por tener la característica de contener ácidos grasos saturados. <sup>57</sup>

Aunque se desconoce la causa, se ha relacionado la grasa intraabdominal y la grasa abdominal subcutánea con un mayor riesgo de complicaciones, en comparación al tejido adiposo distribuido en otras partes del cuerpo. Se cree que dicho fenómeno es causado porque los adipocitos de la región abdominal tienen una mayor actividad lipolítica, lo que favorece una mayor liberación de ácidos grasos a la circulación general. Entonces, la distribución de este tejido adiposo influye en el riesgo de desarrollar distintas morbilidades; como hipertensión, resistencia a la insulina y diabetes, hiperlipidemia o hiperandrogenismo en mujeres. <sup>58</sup>

Las repercusiones de la obesidad alcanzan más allá del aspecto físico o biológico. El costo del tratamiento de sus posibles complicaciones, la factible disminución de la productividad puede tener consecuencias laborales negativas. Pueden desarrollarse conflictos familiares que a su vez provoquen problemas emocionales y de autoestima. Además, el aumento de los casos estimula una mayor demanda de infraestructura para las ciudades e instituciones, así como de servicios de salud para tratar y rehabilitar pacientes con enfermedades crónicas. <sup>57</sup>

## 4.2 Diagnóstico

Muchas organizaciones, institutos de nutrición y asociaciones médicas estipulan que la mejor forma de diagnosticar la obesidad por medio de la evaluación clínica es el índice de masa corporal (IMC) el cual se basa en el peso y la altura del paciente, el IMC se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla al cuadrado en metros.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en Kg}}{\text{Altura en metros}^2}$$

Según el resultado del índice se clasifica según la siguiente tabla.

**Tabla 4.1 Clasificación del sobrepeso y obesidad según el índice de masa corporal.**

<b>Clasificación</b>	<b>IMC</b>
Bajo peso	<18.5
Peso normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso	25 - 29.9
Obesidad grado I	30 – 39.9
Obesidad grado II (mórbida)	>40

**Fuente: Elaboración propia basada en Jensen (59)**

Los individuos con sobrepeso pueden o no presentar aumento de tejido celular subcutáneo, esto depende de la cantidad de masa muscular de la persona, un hecho que es fácilmente detectable a simple vista. Sin embargo, se sabe que existen mayores probabilidades de adquirir enfermedades crónicas con un IMC por encima de 25. Los pacientes con obesidad grado I y II son más propensos a desarrollar problemas metabólicos graves que pueden provocar la muerte.<sup>59</sup>

Además del IMC, las nuevas directrices de organizaciones médicas también recomiendan como ayuda diagnóstica complementaria la medición de la circunferencia abdominal, la cual tiene como utilidad el complemento para la toma de decisiones adecuadas en el tratamiento farmacológico, se sugiere que los puntos de corte son 102 cm para hombres y 88 cm para mujeres, siendo indicadores de un riesgo metabólico elevado.<sup>59</sup>

Existen autores que señalan que el IMC se ve superado por la medición del porcentaje de grasa corporal en cuanto a especificidad. El IMC no mide el porcentaje de grasa corporal, lo que disminuye su eficacia.<sup>60</sup> El IMC utiliza el peso de la persona como numerador, valor que puede estar influenciado no solo por la grasa corporal sino también por la masa muscular, dando lugar a “falsos positivos” en cuanto al diagnóstico de la obesidad.<sup>61</sup>

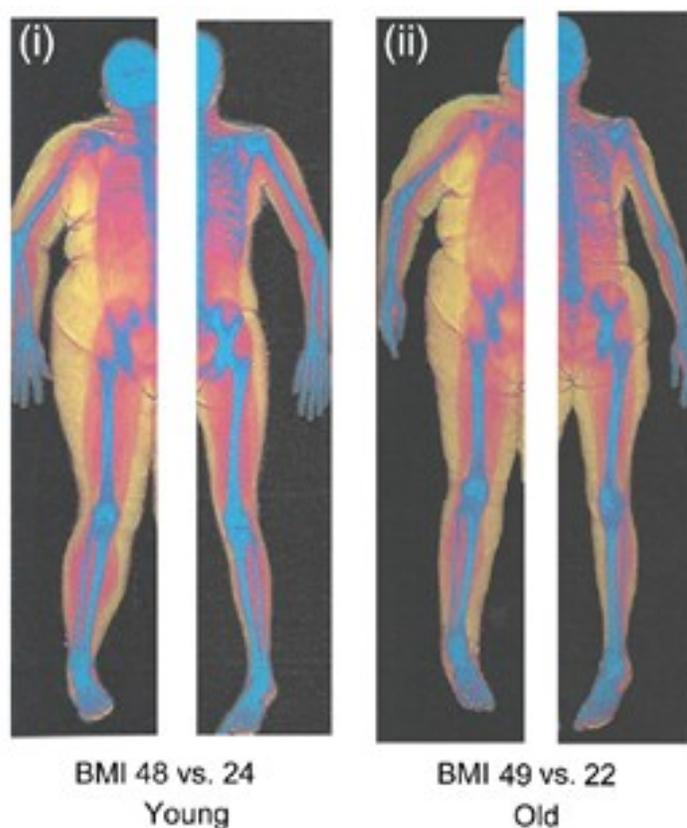
Woolcott y Bergman por su lado señalan que el IMC se puede ver sesgado por muchos valores que no dependen del estado nutricional del paciente, como lo son la masa muscular, la genética, y la raza del paciente, por lo que el resultado no es tan específico para calcular objetivamente el porcentaje de grasa corporal. Por este mismo motivo realizó un estudio analizando 350 índices antropométricos en pobladores estadounidenses y latinos, con el fin de identificar una ecuación lineal más específica que el IMC como herramienta potencial para la evaluación clínica y epidemiológica.<sup>62</sup>

Se desarrolló un índice de grasa relativa el cual toma en cuenta la circunferencia abdominal y la altura. Siguiendo la siguiente fórmula, en donde el sexo se toma como valor 0 en hombres y 1 en mujeres:

$$\text{RFM} = 64 - \left( 20 * \frac{\text{Altura en metros}}{\text{Circunferencia Abdominal en metros}} \right) + (12 * \text{sexo})$$

En el estudio se utilizó para comparar con el IMC la absorciometría de rayos X dual para la densidad del tejido adiposo (figura 4.1), donde el índice de grasa relativa tuvo mejores predicciones que el IMC, además se presentaron menos falsos positivos en casos de pacientes con cantidad abundante de masa muscular. Dando un punto de corte de 33.9 % para

diagnosticar obesidad. Siendo esta otra herramienta válida para identificar problemas nutricionales la cual es más específica para calcular la cantidad de grasa corporal y así tomar decisiones terapéuticas y de estilo de vida más apropiadas.<sup>62</sup>



**Figura 4.1 Representación de absorciometría de rayos x dual** Donde azul es hueso, naranja es musculo y amarillo es tejido graso.

Fuente: Tomada de Tomlison et al. Bajo términos de licencia internacional 4.0 de Creative Commons.<sup>63</sup>

### 4.3 Fisiopatología

El equilibrio entre el ingreso y el gasto de energía al organismo está regulado, no solo por el consumo de la persona, sino también por mecanismos endocrinos y nerviosos que funcionan como mecanismos compensatorios según la situación alimentaria de la persona. Por lo que se dice que ante la pérdida de peso se observará un aumento en el apetito y el gasto energético se disminuye, mientras que con la sobrealimentación ocurre lo opuesto.<sup>58</sup>

Para llevar a cabo los mecanismos reguladores son necesarias sustancias como leptina, insulina, cortisol y péptidos intestinales, como la ghrelina. Todas influyen directa o indirectamente en el apetito, además de factores psicológicos. Como se mencionó con anterioridad, la obesidad común requiere de un aumento del consumo de calorías, un menor gasto de estas o la combinación de ambos escenarios. El gasto energético promedio es mayor en obesos, mermando conforme la persona baja de peso, pues se reduce progresivamente la masa corporal magra y la actividad del sistema nervioso simpático.<sup>58</sup>

Los adipocitos secretan leptina, además de otras sustancias como citocinas, factores del complemento, compuestos protrombóticos, angiotensinógeno y adiponectina.<sup>58</sup> Esta última favorece la oxidación de los ácidos grasos libres, lo que contribuye a una menor concentración plasmática de estos y de triglicéridos. Al verse reducida en la obesidad, favorece la resistencia a la insulina y el consiguiente desarrollo de diabetes mellitus.<sup>64</sup>

Como se mencionó en apartados anteriores, en la obesidad generalmente existe un exceso de ácidos grasos circulantes como resultado de un incremento del tejido adiposo. Esta situación a la vez provoca un incremento de la secreción de citocinas (o adipoquinas) específicamente el factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , interleucina-6, fetuina-A y la resistina.<sup>65</sup>

Es comúnmente aceptado que un IMC elevado y poca o nula actividad física se relacione, en la mayoría de los casos, a un perfil lipídico pernicioso, con menores concentraciones de lipoproteínas de alta densidad, niveles elevados de proteína-C reactiva y de presión arterial; manifestando un evidente riesgo de enfermedad cardiovascular. La misma inactividad física ha demostrado tener una relación directamente proporcional con la resistencia a la insulina.<sup>66, 67</sup>

La presencia de presiones arteriales elevadas, tanto sistólica como diastólica es una constante en los sujetos adultos con una alta adiposidad visceral, sin importar su sexo ni condición racial.<sup>68</sup> En general, la alta adiposidad visceral se considera una condición de riesgo para padecer enfermedad cerebrovascular, apnea del sueño, reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria, colecistopatía, infertilidad y diversos tipos de cáncer.<sup>69</sup>

La presentación de algunos trastornos se ha relacionado con el desarrollo de obesidad y puede simularla o presentarse de manera comórbida. En ella se puede manifestar un aumento de la reactivación del cortisol, similar al síndrome de Cushing. El hipotiroidismo, el insulinoma y el craneofaringioma son trastornos que pueden relacionarse con la presentación de obesidad. La obesidad aumenta en un 50 % a 100 % el riesgo de muerte por cualquier causa, comparado con personas con un peso normal.<sup>58</sup>

#### 4.4 Implicaciones ortopédicas

Se ha asociado a la obesidad con un mayor riesgo de osteoartritis, no sólo por representar una carga ponderal mayor para el tejido óseo, sino también por una posible relación con factores de la inflamación que puedan provocar alteraciones articulares.<sup>58</sup>

Se sabe que más de un tercio de personas en el mundo son obesas y uno de los principales problemas asociados son la movilidad, la fuerza, el balance dinámico y postural; las cuales pueden incluir tareas tan sencillas y cotidianas como sentarse en una silla, subir o bajar las escaleras, caminar y dificultades con el equilibrio lo que podría implicar sufrir golpes o lesiones tanto óseas como articulares.<sup>70,71</sup>

Asimismo, varios autores relacionan el sedentarismo inherente al poco gasto energético del paciente obeso con el desarrollo a largo plazo de atrofia muscular y sarcopenia, es decir una pérdida progresiva de fuerza y masa muscular del esqueleto apendicular. Tal como demuestra Vlietstra en el 2019, en un estudio de cohorte en el que se demuestra que pacientes con un mayor porcentaje de grasa corporal tuvieron una asociación significativa con el desarrollo de sarcopenia y osteoartritis. Encuentran que hasta un 76 % de los sujetos obesos con Artrosis presentan sarcopenia. Además, los pacientes con sarcopenia tienen una menor capacidad funcional cuando se asocia a obesidad. Demuestran que existe una comorbilidad significativa entre estas tres patologías.<sup>72</sup>

La relación directa de la obesidad con la sarcopenia se ha explicado mediante sustancias inflamatorias, es decir citocinas y adipoquinas, las cuales favorecen el desgaste muscular, estimulando el catabolismo de las proteínas y frenando sus procesos anabólicos.<sup>72</sup>

Un ejemplo de lo descrito es el estudio de Maniar en el 2018 en el cual aborda la relación del grado de obesidad con la recuperación de pacientes con artrosis postcirugía, donde se evaluaron a 885 pacientes con obesidad del grado I y II que cursaran con artrosis y que fueran recientemente intervenidos quirúrgicamente, los parámetros evaluados fueron la flexión de la rodilla, donde se demostró que los pacientes con estos problemas nutricionales tienen una menor tasa recuperación comparados con los no obesos después de un año de ser intervenidos.<sup>73</sup>

Los individuos con obesidad presentan una fuerza disminuida particularmente en los miembros inferiores. La fuerza en los miembros inferiores se puede clasificar en fuerza absoluta la cual se puede definir físicamente como el torque máximo que se puede generar en una articulación y se expresa en Newtons y la fuerza relativa es determinada por la fuerza absoluta dividida la masa corporal. Con esto se evidencia que la fuerza absoluta es directamente

proporcional al grado de obesidad y la fuerza relativa es indirectamente proporcional en los músculos y ligamentos que actúan en contra de la gravedad para poder lograr la marcha.

El aumento de la fuerza muscular se debe a la adaptación neuromuscular crónica debido al aumento de peso corporal, lo que provoca estrés y desgaste articular causado por mover una gran cantidad de masa en contra de la fuerza gravedad a la marcha. Para confirmar esta teoría se sabe que la fuerza relativa es normal en los músculos que no juegan un papel importante en la marcha.<sup>70,71</sup>

La obesidad es asociada directamente con el incremento de enfermedades metabólicas, a pesar de la instrucción convencional sobre la obesidad como factor protector en la osteoporosis por la mecánica del peso y la aromatización de los andrógenos a estrógenos. En la actualidad existen estudios que han mostrado que la acumulación de grasa, particularmente visceral como en el síndrome metabólico, es asociada directamente proporcional con pérdida de la densidad ósea, lo que sugiere que la obesidad mórbida puede ser un factor de riesgo para ciertos tipos de fracturas.<sup>74,75</sup>

Según un estudio en el hospital general de Massachusetts, realizado en 82 personas con sobrepeso y obesidad, sin comorbilidades asociadas, que estuvieran en los rangos de 37 a 47 años de edad. Se midió la calidad ósea con absorciometría de rayos X de energía dual en la pelvis. Los resultados fueron que 63 personas tenían densidad ósea normal y 19 personas presentaron osteopenia en la cadera, donde normalmente la densidad ósea es más alta de lo que se esperaría en el resto de huesos. Ninguno de los participantes presentó osteoporosis. En el estudio concluyen que la obesidad si se relaciona con la disminución de la densidad ósea.<sup>75</sup>



## CAPÍTULO 5. ANÁLISIS

Dentro de los muchos aspectos sobre los cuales puede repercutir la obesidad en la salud, se encuentra el daño progresivo al tejido óseo y estructuras articulares. Lo anterior cobra relevancia en contraste con un concepto anticuado, en que se consideraba el sobrepeso y la obesidad como factores protectores a padecer osteoporosis, basado en la teoría de que un mayor peso y estrés mecánico favorecía el cambio de andrógenos a estrógenos, incrementando el metabolismo óseo y previniendo complicaciones como fracturas.<sup>75</sup> Aguilar Arango JL. especialista en traumatología y ortopedia, especializado cirugía reconstructiva articular y artroscópica de rodilla en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, comunicación personal, 9 de julio de 2020, afirma que “las personas con un índice de masa corporal por arriba de 35 tiene mayores riesgos de padecer una lesión articular”, lo que confirma lo establecido por Schorr<sup>75</sup>.

Hoy se sabe que la adiposidad generalizada, en especial la visceral, está ligada a un descenso de la densidad ósea, <sup>75</sup> sarcopenia, y un estado proinflamatorio generalizado, derivado de la secreción de adipocinas, <sup>72</sup> que degenerará en daño articular. Al ser los que soportan una mayor cantidad de estrés mecánico, las estructuras de los miembros inferiores se encuentran en un riesgo mayor. Ponce López ER. traumatólogo y ortopedista especializado en cirugía artroscópica y lesiones deportivas en el Instituto Mexicano de Seguridad Social, 7 de julio de 2020 quien refiere que “la obesidad somete a la rodilla a mayor carga, lo cual incrementa el stress (...) favoreciendo las lesiones degenerativas condrales, meniscales y ligamentarias”. Siendo esta la principal causa de daño a la articulación y su mecanismo de acción generando inflamación <sup>72</sup>

La obesidad abdominal se asocia a la debilitación de la microarquitectura ósea, con una relación inversamente proporcional entre la cantidad de adiposidad y la calidad del hueso trabecular. Dentro de los mecanismos que confluyen en la obesidad y que repercuten negativamente la calidad ósea se encuentra la alteración de las concentraciones del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), deficiencia de vitamina D, que favorece la síntesis ósea; además de las diferentes citocinas inflamatorias secretadas por el tejido adiposo, que estimulan la actividad osteoclástica y depauperan la calidad del hueso.<sup>75</sup> Esto significa un mayor riesgo de generar enfermedades osteodegenerativas como la osteoporosis, fracturas patológicas y debilidad muscular crónica.

La afectación a la densidad ósea no se encuentra en zonas de la columna vertebral, a diferencia de las extremidades. Se piensa que esto ocurre debido a que las extremidades

soportan una mayor tracción muscular que la columna, lo que se traduce como una menor tensión mecánica en el esqueleto axial.<sup>25</sup>

Con respecto a la biomecánica de la rodilla es importante establecer la importancia de las propiedades dinámicas en los miembros inferiores para poder comprender los diferentes mecanismos que permiten la marcha, la realización de actividades cotidianas y así inferir la manera en que el aumento de peso influye en la restricción de estas; pudiendo generar repercusiones ortopédicas graves que, a largo plazo, puedan poner en peligro la capacidad de movimiento y empobrecer la calidad de vida.

La propiedad biomecánica más importante del tejido óseo es la rigidez, esta propicia la capacidad de soportar grandes cargas ponderales con el fin de vencer la fuerza ejercida por la gravedad y otras producidas al efectuar movimientos. Esto se ve acompañado de la capacidad de contracción del musculo el cual contribuye a disminuir su impacto sobre el sistema óseo<sup>21,23</sup>. Sin embargo, esto se ve alterado al someter el hueso a un peso de manera crónica. Autores como Zibellini<sup>74</sup>, Schorr<sup>75</sup>, describen la relación que existe entre la obesidad y la disminución de la densidad ósea, además de disminución de la masa muscular, lo que reduce la protección al impacto sobre el sistema óseo.<sup>72</sup>

En lo que concierne al cartílago articular, tiene propiedades biomecánicas distintas al hueso debido a su constitución, que en su mayoría es agua, constituyéndolo como una estructura bifásica.<sup>21</sup> Esta característica le provee viscoelasticidad y le otorga un papel esencial para distribuir equitativamente el peso y las fuerzas de los movimientos durante la marcha o la actividad física, en especial la que es repetitiva y extenuante.<sup>24,25</sup>

Las características biomecánicas del cartílago advierten que es pertinente considerar que el aumento del peso corporal genera un estrés progresivamente mayor en las articulaciones del miembro inferior; estrés que será directamente proporcional al índice de masa corporal y que puede provocar el desgaste de la articulación por fatiga. Este último fenómeno es el principal causante de las lesiones degenerativas de la rodilla, según indican los especialistas Erick Ponce López y José Aguilar Arango miembros del departamento de artroscopia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Siendo esto un común denominador en la opinión de autores y expertos.

La fatiga de una estructura anatómica como el cartílago, conlleva daño microscópico que se potenciará si se le suma un estado proinflamatorio como el generado por la adiposidad generalizada. El cartílago tiene una capacidad limitada de regeneración, por lo que aumenta el impacto a la homeostasis articular a largo plazo y su riesgo de desarrollar una lesión

degenerativa. Dichas lesiones tendrán un impacto negativo en la funcionalidad del sistema musculoesquelético, afectando su función más importante: la marcha.<sup>21</sup>

La marcha es un proceso cuya función óptima depende de la integridad de varios procesos y condiciones biomecánicas como la rigidez del hueso, la contracción muscular y la integridad articular y sinovial.<sup>13,14,21</sup> Debido a ello se han realizado estudios donde se demuestra que la fuerza relativa en las extremidades al momento de flexionar se ve afectada de forma directamente proporcional al incremento de la grasa corporal. En su fase más importante, la flexión de la rodilla, intervienen todas las estructuras cartilaginosas de esta, incluyendo los meniscos tibiales.<sup>70,71</sup>

Claramente se establece que la obesidad, como un aumento excesivo de peso, deteriora la biomecánica del sistema musculoesquelético; representando un riesgo para el desarrollo de lesiones degenerativas a las estructuras implicadas en la locomoción y la distribución de las cargas ponderales, entre ellas los meniscos tibiales, cuya composición corresponde a fibrocartílago.

Las lesiones crónicas y no traumáticas de los meniscos tibiales, provocadas por la fatiga del tejido y su daño microscópico, incluyen su desgarro y su extrusión; y se pueden asociar a la lesión de sus estructuras ligamentosas aledañas.<sup>28</sup> Ponce López arguye que estas lesiones suelen ser provocadas por artrosis de la rodilla y genu varo y ser potenciadas por la obesidad. Suelen ser secundarias a movimientos repetitivos, forzados y recurrentes; o bien debido al aumento de peso corporal. Algunos autores plantean que incluso este último se puede utilizar como un factor predictor para lesiones de meniscos.<sup>36</sup>

Otra explicación biomecánica para el desgarro del menisco tibial asociado a la obesidad, es que a medida que el peso aumenta, también lo hace el torque ejercido sobre la rodilla durante la fase de rotación en la marcha, potenciando el desgaste del tejido.<sup>36</sup> Un desgarro del menisco tibial supone una pérdida en la continuidad de dicha estructura que; además de provocar dolor, inestabilidad y disminución de la capacidad funcional de la articulación,<sup>31</sup> también incrementa el riesgo de subluxación meniscal o extrusión del menisco.

La subluxación meniscal puede ser fácilmente asociada a situaciones que supongan la presencia de un traumatismo, pero también puede presentarse sin la ocurrencia de dicho suceso. Generalmente es considerada complicación de un desgarro<sup>34</sup> pues este disminuye la superficie de adhesión del menisco a las estructuras óseas, lo que puede motivar su desplazamiento anómalo. Esta situación favorece el desarrollo de OA.<sup>4</sup>

Existe debate respecto a si la OA motiva la aparición de las lesiones de menisco, o si es más bien, una complicación de estas últimas. La mayoría de autores consideran que las lesiones degenerativas de meniscos tibiales, sin importar su causa, motivan el desarrollo de OA, un trastorno crónico y degenerativo <sup>31</sup> que es secundario a ruptura de menisco hasta en un 50 % de los casos.<sup>42</sup> Esta disyuntiva puede solventarse si se toma en cuenta la clasificación de OA según su etiología; primaria en procesos crónicos y envejecimiento, y secundaria cuando se asocia a padecimientos preexistentes.<sup>46</sup> Debe tomarse en cuenta que se ha demostrado que la reducción de peso retrasa la progresión de la OA. <sup>52</sup>

Una de las consecuencias del establecimiento de la cronicidad de la OA es la sinovitis, la cual es originada por fragmentos cartilaginosos, y a su vez afecta la biomecánica de la rodilla ya que disminuye la capacidad de flexionar y extender la rodilla, que si no son tratados pueden llegar a presentar lesiones irreparables de rodilla. <sup>49, 53,54</sup>.

Puede definirse claramente la relación estrecha que existe entre la obesidad y las lesiones no traumáticas de los meniscos tibiales. A dicho fin, Los especialistas en rodilla Aguilar y Ponce plantean las siguientes recomendaciones para prevenir el desarrollo de una de dichas lesiones de meniscos tibiales.

- Evitar el sobrepeso y la obesidad, manteniendo un IMC menor de 25.
- Evitar caminar distancias largas cuando se tiene un IMC elevado.
- Evitar el sedentarismo, debido a que provoca rigidez en la estructura de los meniscos.
- Evitar subir y bajar gradas en excesiva cantidad.
- Evitar practicar deportes de alto impacto si no se tiene el debido entrenamiento.
- Llevar un tratamiento y control adecuado de enfermedades crónico degenerativas, como la diabetes y la obesidad.

## 6. CONCLUSIONES

- Anatómicamente, los meniscos tibiales son dos placas en forma de semiluna, una medial y una lateral, más anchos de posterior a anterior. Están constituidos por fibrocartílago y se sitúan sobre la cara articular de la tibia, en relación con el fémur.
- La importancia biomecánica de los meniscos tibiales radica en su función de estabilizar y distribuir equilibradamente el peso del cuerpo en reposo, durante la marcha y también la transmisión de la carga axial ejercida por el impacto en actividades físicas.
- Existen dos tipos de mecanismos no traumáticos por los cuales se generan lesiones de meniscos tibiales, estos pueden ser por degeneración crónica, y más comúnmente por desgaste esto debido a estrés crónico provocado por obesidad. Las lesiones de meniscos tibiales que no son causadas por un traumatismo, son secundarias a procesos degenerativos a nivel tisular que, con el paso del tiempo, pueden tener repercusiones funcionales importantes como desgarros, extrusión, artrosis y/o sinovitis.
- La obesidad es un trastorno que se caracteriza por provocar un aumento de la carga ponderal, imponiendo un estrés mayor a las estructuras óseas y cartilaginosas, incluyendo los meniscos tibiales. Se caracteriza por desencadenar un estado pro inflamatorio que tiene repercusiones a nivel articular al impedir su metabolismo y regeneración adecuados.
- Existe una estrecha relación causal entre padecer obesidad y desarrollar lesiones no traumáticas de meniscos tibiales. Los mecanismos incluyen no sólo físicos y/o biomecánicos, al aumentarse la carga axial sobre las estructuras anatómicas; sino también inflamatorios, metabólicos y genéticos.



## **7. RECOMENDACIONES**

- A la comunidad científica de la Facultad de Ciencias Médicas: Al realizar futuras investigaciones en este campo, considerar la consulta de otras bases de datos, valorar la inclusión de fuentes de información bibliográficas en distintos idiomas, enfocar la búsqueda de fuentes de información bibliográfica en una raza o región geográfica determinada.
- Al personal de salud en formación, plantear una investigación longitudinal durante el desarrollo de su práctica clínica en el ámbito hospitalario, para obtener resultados específicos acerca de las lesiones no traumáticas de los meniscos tibiales y la relación que tienen con la obesidad, específicamente en una población como Guatemala, para incrementar ese tipo de estudios en la región latinoamericana.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peñalver Paolini CL, Castaño Pardo D, Navarro Cutillas V, Rueda Sainz-Aja V, Marin Toribio A, Merino Sánchez C. Mecanismos traumáticos de la rodilla y patrones de edema óseo asociados: indicadores importantes en la detección de lesiones de partes blandas. [en línea]. En: Congreso de la Sociedad Española de Radiología Médica, Madrid 2014 [citado 13 Feb 2020] DOI: 10.1594/seram2014/S-0907
2. Soler González L, Ortega González R. Correlación clínico-epidemiológica de diversas lesiones de la rodilla mediante confirmación artroscópica transoperatoria. *Rev mex ortop traumatol.* [en línea] 2000 [citado 13 Feb 2020]; 14(16):175–8. Disponible en : <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2000/or002j.pdf>
3. Zhang F, Bierma SM, Oei HG, Turkiewicz A, Englund M, Runhaar J. Factors associated with meniscal body extrusion on knee MRI in overweight and obese women. *Osteoarthr Cartil* [en línea]. 2017 [citado 13 Feb 2020]; 25(5):694–9. DOI: 10.1016/j.joca.2016.12.001
4. Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev méd clín Las Condes* [en línea]. 2012 [citado 13 Feb 2020]; 23(2):124–8. DOI:10.1016/S0716-8640(12)70288-2
5. Pamukoff DN, Lewek MD, Blackburn JT. Greater vertical loading rate in obese compared to normal weight young adults. *Clin Biomech* [en línea]. 2016 Mar [citado 13 Feb 2020] ; 33: 61-65. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2016.02.007
6. Alrushud AS, Rushton AB, Kanavaki AM, Greig CA. Effect of physical activity and dietary restriction interventions on weight loss and the musculoskeletal function of overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: a systematic review and mixed method data synthesis [en línea]. *BMJ Open.* 2017 [citado 13 Feb 2020]; 7(6): e014537. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-014537
7. Morales-Ivorra I, Romera-Baures M, Roman-Viñas B, Serra-Majem L. Osteoarthritis and the mediterranean diet: a systematic review. *Nutrients* [en línea]. 2018 [citado 13 Feb 2020];10(8): 1-11. DOI: 10.3390/nu10081030
8. Thein R, Hershkovich O, Gordon B, Burstein G, Tenenbaum S, Derazne E, et al. The prevalence of cruciate ligament and meniscus knee injury in young adults and associations with gender, body mass index, and height a large cross-sectional study. *J Knee Surg* [en línea]. 2017 [citado 13 Feb 2020]; 30(6):565–570. DOI: 10.1055/s-0036-1593620

9. Gersing AS, Schwaiger BJ, Nevitt MC, Joseph GB, Chanchek N, Guimaraes JB, et al. Is weight loss associated with less progression of changes in knee articular cartilage among obese and overweight patients as assessed with MR imaging over 48 months? Data from the Osteoarthritis Initiative Radiology [en línea]. 2017 [citado 13 Feb 2020]; 284(2):508–520 lo correcto es 520 DOI: 10.1148/radiol.2017161005
10. Kontio T, Heliövaara M, Rissanen H, Knekt P, Aromaa A, Solovieva S. Risk factors for first hospitalization due to meniscal lesions-a population-based cohort study with 30 years of follow-up. BMC Musculoskelet Disord. [en línea]. 2017 [citado 13 Feb 2020]; 18(1):1–9. DOI: 10.1186/s12891-017-1886-5
11. Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI). Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de 78 enfermedades crónicas. Belice, San José, San Salvador, Ciudad de Guatemala, Managua y Tegucigalpa. Washington, D.C.: OPS; 2009
12. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Human anatomy. 7 ed. Boston: Pearson; 2012.
13. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 8 ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2017.
14. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 11 ed. Barcelona: Masson 2005. vol. 3 p. 319-387
15. Quiroz Gutiérrez F. Anatomía humana. 41 ed. México: Porrúa; 2007. vol 1 p. 439-474.
16. Ranmuthu C, Ranmuthu C, Russell J, Singhanian D, Khan W. Are the biological and biomechanical properties of Meniscal scaffolds reflected in clinical practice: a systematic review of the literature. IJMS [en línea]. 2019 Feb [citado 10 Mar 2020]; 20(3):632. Disponible en: <http://www.mdpi.com/1422-0067/20/3/632>
17. Sadler TW. Embriología médica. 13 ed. Filadelfia. Wolters Kluwer; 2015.
18. Ross MH, Pawlina W. Histología: texto y atlas. 7 ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2016.
19. Moore KL, Persaud TV, Torchia MG. Embriología clínica. 10 ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
20. García Peláez MI, Arteaga Martínez SM. Embriología humana y biología del desarrollo. México: Panamericana; 2013.

21. Nordin M, Frankel VH. Bases biomecánicas del sistema musculoesquelético. 4 ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013.
22. Serway R, Vuille C. Fundamentos de física. 10 ed. México: Cengage Learning; 2018
23. Hall JE, Guyton AC. Guyton y Hall tratado de fisiología médica. 13 ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
24. Oatis CA. Kinesiology the mechanics and pathomechanics of human movement. 2ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 20
25. Markes AR, Hodax JD, Chunbong BM. Meniscus form and function. Clin Sport Med [en línea]. 2020 [citado 15 Mar 2020]; 39: 1-12. doi: <https://doi.org/10.1016/j.csm.2019.08.007>
26. Halewood C, Amis AA. Clinically relevant biomechanics of the knee capsule and ligaments. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc [en línea]. 2015 [citado 15 Mar 2020]; 23: 2789–96 doi: <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3594-8>
27. Guess TM, Razu S, Jahandar H, Stylianou A. Predicted loading on the menisci during gait: The effect of horn laxity. J biomech [en línea]. 2015 [citado 15 Mar 2020]; 48 (8):1490-8 doi:10.1016/j.jbiomech.2015.01.047
28. Carreau JH, Sitton SE, Bollier M. Medial meniscus root tear in the middle aged patient: a case based review. Iowa Orthop J [en línea]. 2017 [citado 7 Mayo 2020]; 37:123-132. Disponible en: [ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5508273/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5508273/)
29. Dandy DJ, Edwards DJ. Ortopedia y traumatología. México: Manual Moderno; 2011.
30. Logerstedt DS, Scalzitti DA, Bennell KL, Hinman RS, Silvers H, Ebert J, et al. Knee pain and mobility impairments: meniscal and articular cartilage lesions revision 2018. J Orthop Sports Phys Ther [en línea]. 2018 [citado 7 Mayo 2020]; 48(2): A1-A50. DOI:10.2519/jospt.2018.0301
31. Abram SGF, Beard DJ, Price AJ. National consensus on the definition, investigation, and classification of meniscal lesions of the knee. The Knee [en línea]. 2018 Oct [citado 7 Mayo 2020]; 25(5): 834–40. DOI: 10.1016/j.knee.2018.06.001

32. Lin Z, Huang W, Ma L, Chen L, Huang Z, Zeng X, et al. Kinematic features in patients with lateral discoid meniscus injury during walking. *Sci Rep* [en línea]. 2018 Dic [citado 11 Mayo 2020]; 8:(5053) DOI: 10.1038/s41598-018-22935-0
33. Yang X, Shao D. Bilateral discoid medial Meniscus: Two case reports. *Medicine* [en línea]. 2019 Abr [citado 11 Mayo 2020]; 98(15):e15182. DOI:10.1097/MD.00000000000015182
34. Zhang C, Deng Z, Luo W, Xiao W, Hu Y, Liao Z, et al. Rupture of posterior cruciate ligament leads to radial displacement of the medial meniscus. *BMC Musculoskelet Disord* [en línea]. 2017 Dic [citado 11 Mayo 2020]; 18(1):297. DOI:10.1186/s12891-017-1646-6
35. Buchbinder R, Harris IA, Sprowson A. Management of degenerative meniscal tears and the role of surgery. *Br J Sports Med* [en línea]. 2016 Nov [citado 11 Mayo 2020]; 50(22): 1413–6. DOI: 10.1136/bmj.h2212
36. Mansori AE, Lording T, Schneider A, Dumas R, Servien E, Lustig S. Incidence and patterns of meniscal tears accompanying the anterior cruciate ligament injury: possible local and generalized risk factors. *International Orthopaedics* [en línea] 2018 Sept [citado 11 Mayo 2020]; 42(9):2113–2021 DOI:10.1007/s00264-018-3992-x
37. Haviv B, Bronak S, Kosashvili Y, Thein R. Arthroscopic meniscectomy of traumatic versus atraumatic tears in middle aged patients: is there a difference? *Arch Orthop Trauma Surg* [en línea]. 2016 Sept [citado 13 Mayo 2020]; 136(9):1297–301. DOI: 10.1007/s00402-016-2504-y
38. Thorlund JB, Juhl CB, Ingelsrud LH, Skou ST. Risk factors, diagnosis and non-surgical treatment for meniscal tears evidence and recommendations: a statement paper commissioned by the Danish Society of Sports Physical Therapy (DSSF). *Br J Sports Med* [en línea]. 2018 Mayo [citado 14 Mayo 2020]; 52(9):557–565- 565 DOI:10.1136/bjsports-2017-098429
39. Furumatsu T, Okazaki Y, Okazaki Y, Hino T, Kamatsuki Y, Masuda S, et al. Injury patterns of medial meniscus posterior root tears. *Orthop Traumatol Surg Res* [en línea]. 2019 Feb [citado 14 Mayo 2020]; 105(1):107–11. DOI: 10.1016/j.otsr.2018.10.001
40. Kamimura M, Umehara J, Takahashi A, Mori Y, Chiba D, Kuwahara Y, et al. Meniscal tear morphology independently affects pain relief following arthroscopic partial meniscectomy in

middle-aged patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [en línea]. 2019 Ago [citado 15 Mayo 2020]; 27:2460–2467. DOI:10.1007/s00167-018-5238-2

41. Brophy RH, Sandell LJ, Rai MF. Traumatic and degenerative meniscus tears have different gene expression signatures. *Am J Sports Med* [en línea]. 2017 Ene [citado 15 Mayo 2020]; 45(1):114–20. DOI: 10.1177/0363546516664889
42. Bigoni M, Turati M, Sacerdote P, Gaddi D, Piatti M, Castelnovo A, et al. Characterization of synovial fluid cytokine profiles in chronic meniscal tear of the knee. *J Orthop Res* [en línea]. 2017 Feb [citado 16 Mayo 2020]; 35(2):340–6. DOI:10.1002/jor.23272
43. Hare KB, Stefan Lohmander L, Kise NJ, Risberg MA, Roos EM. Middle-aged patients with an MRI-verified medial meniscal tear report symptoms commonly associated with knee osteoarthritis: a cross-sectional study of 199 patients. *Acta Orthop.* [en línea]. 2017 Nov [citado 16 Mayo 2020]; 88(6):664–9. DOI:10.1080/17453674.2017.1360985
44. Petersen W, Achtnich A, Lattermann C, Kopf S. The treatment of non-traumatic meniscus lesions. *Dtsch Arztebl Int* [en línea]. 2015 Oct [citado 20 Mayo 2020]; 112(42): 705–713. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0705
45. O'Donnell K, Freedman KB, Tjoumakaris FP. Rehabilitation protocols after isolated meniscal repair: a systematic review. *Am J Sports Med* [en línea]. 2017 Jun [citado 20 Mayo 2020]; 45(7):1687–97. DOI: 10.1177/0363546516667578
46. Kumar V, Cotran R, Robbins S. Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional*. 9 ed Madrid: Elsevier; 2010.
47. Long Y, Xie J, Zhang Z-Q, Zhang Z, Meng F, He A. Substantive molecular and histological changes within the meniscus with tears. *BMC Musculoskelet Disord* [en línea]. 2019 Dic [citado 22 Mayo 2020]; 20 (577): 1-12 DOI: 10.1186/s12891-019-2943-z
48. Brophy RH, Rothermich MA, Tycksen ED, Cai L, Rai MF. Presence of meniscus tear alters gene expression profile of anterior cruciate ligament tears. *J Orthop Res* [en línea]. 2018 Oct [citado 25 Mayo 2020]; 36(10):2612–21. DOI:10.1002/jor.24025
49. MacFarlane LA, Yang H, Collins JE, Jarraya M, Guermazi A, Mandl LA, et al. Association of changes in effusion-synovitis with progression of cartilage damage over eighteen months in patients with osteoarthritis and meniscal tear. *Arthritis Rheumatol* [en línea]. 2019 Ene [citado 25 Mayo 2020]; 71(1):73–81. DOI:10.1002/art.40660

50. Porth CM, Grossman SC. Porth fisiopatología: alteraciones de la salud conceptos básicos. 9 ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2014.
51. Wainer M. Cirugía biológica pre protésica en artrosis temprana de rodilla. Rev méd clin Las Condes [en línea]. 2014 [citado 28 Mayo 2020]; 25: 793-804 DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70110-5
52. Terry CS. Campbell cirugía ortopédica. 10 ed. Madrid: Elsevier; 2004.
53. MacFarlane LA, Yang H, Collins JE, Guermazi A, Mandl LA, Levy BA, et al. Relationship between patient-reported swelling and magnetic resonance imaging-defined effusion-synovitis in patients with meniscus tears and knee osteoarthritis. Arthritis Care Res [en línea]. 2019 Mar [citado 26 Mayo 2020]; 71(3):385–9. DOI:10.1002/acr.23592
54. Felson DT, Niu J, Neogi T, Goggins J, Nevitt MC, Roemer F, et al. Synovitis and the risk of knee osteoarthritis: the most Study. Osteoarthritis and Cartilage [en línea]. 2016 Mar [citado 27 Mayo 2020]; 24(3):458–64. DOI:10.1016/j.joca.2015.09.013. Bioquímica. 4 ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2015.
55. Baynes JW, Dominiczak MH, Sabriá MJ. Bioquímica médica. 4ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2015
56. Audesirk T, Audesirk G, Byers BE. Biología: la vida en la tierra con fisiología. 9 ed. México: Pearson Educación; 2012.
57. Hidalgo E, García CA. Entre el hambre y la obesidad: la salud en un plato. Guatemala: Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo; 2008.
58. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL. Harrison: principios de medicina interna. 20 ed. México: McGraw-Hill Education; 2018.
59. Goldman L, Schafer, editores. Goldman-Cecil: tratado de medicina interna. 25 ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2016.
60. Takesian M, Santo MA, Gadducci AV, Santarém GC de F, Greve J, Silva PR, et al. Trunk body mass index: a new reference for the assessment of body mass distribution. Arq Bras Cir Dig [en línea]. 2018 Jun [citado 22 Jun 2020];31(1). DOI: 10.1590/0102-672020180001e1362

61. Ho-Pham LT, Lai TQ, Nguyen MTT, Nguyen TV. Relationship between body mass index and percent body fat in vietnamese: implications for the diagnosis of obesity. PLoS ONE [en línea]. 2015 Mayo [citado 22 Jun 2020]; 10(5): 1-13. DOI: 10.1371/journal.pone.0127198
62. Woolcott OO, Bergman RN. Relative fat mass as a new estimator of whole-body fat percentage: a cross-sectional study in american adult individuals. Sci Rep [en línea]. 2018 Dic [citado 23 Jun 2020]; 8(1): 1-11. DOI: 10.1038/s41598-018-29362-1
63. Lee SW, Son JY, Kim JM, Hwang S, Han JS, Heo NJ. Body fat distribution is more predictive of all-cause mortality than overall adiposity. Diabetes Obes Metab [en línea]. 2018 Ene [citado 25 Jun 2020]; 20(1):141–7. DOI: 10.1111/dom.13050
64. Neville MJ, Wittemans LBL, Pinnick KE, Todorčević M, Kaksonen R, Pietiläinen KH, et al. Regional fat depot masses are influenced by protein-coding gene variants. PLoS ONE [en línea]. 2019 Mayo [citado 25 Jun 2020]; 14(5): 1-17. DOI:10.1371/journal.pone.0217644
65. Fava S, Fava MC, Agius R. Obesity and cardio-metabolic health. Brit J Hosp Med [en línea] 2019 Ago [citado 25 Jun 2020]; 80(8): 466-71. DOI: 10.12968/hmed.2019.80.8.466
66. Sang JA, Jung MH, Ihm SH, Yang Y, Youn HJ. Effect of physical activity on the cardiometabolic profiles of non-obese and obese subjects: results from the korea national health and nutritional examination survey. PLoS ONE [en línea]. 2019 Mar [citado 25 Jun 2020]; 14(3): 1-14. DOI: 10.1371/journal.pone.0208189
67. Cameron N, Godino J, Nichols JF, Wing D, Hill L, Patrick K. Associations between physical activity and BMI, body fatness, and visceral adiposity in overweight or obese Latino and non-Latino adults. Int J Obes [en línea]. 2017 Jun [citado el 25 Jun 2020]; 41(6): 873–7. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/ijo201749>
68. Yano Y, Vongpatanasin W, Ayers C, Turer A, Chandra A, Carnethon MR, et al. Regional fat distribution and blood pressure level and variability: the dallas heart study. Hypertension [en línea]. 2016 Sept [citado 26 Jun 2020]; 68(3):576–83. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07876
69. Gažarová M, Galšneiderová M, Mečiarová L. Obesity diagnosis and mortality risk based on a body shape index (ABSI) and other indices and anthropometric parameters in university students. Rocz Panstw Zakl Hig [en línea]. 2019 [citado 26 Jun 2020]; 267–275. DOI: 10.32394/rpzh.2019.0077

70. Koushyar H, Nussbaum MA, Davy KP, Madigan ML. Relative strength at the hip, knee, and ankle is lower among younger and older females who are obese. *J Geriatr Phys Ther* [en línea]. 2017 [citado 26 Jun 2020]; 40(3):143–149. DOI: 10.1519/JPT.0000000000000086
71. Tomlinson DJ, Erskine RM, Morse CI, Winwood K, Onambélé-Pearson G. The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology* [en línea]. 2016 Jun [citado 27 Jun 2020]; 17(3): 467–483. DOI: 10.1007/s10522-015-9626-4
72. Vlietstra L, Stebbings S, Meredith-Jones K, Abbott JH, Treharne GJ, Waters DL. Sarcopenia in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: The association with self-reported fatigue, physical function and obesity. *PLoS ONE* [en línea]. 2019 [citado 27 Jun 2020]; 14(6): 1-13. DOI: 10.1371/journal.pone.0217462
73. Maniar RN, Maniar PR, Singhi T, Gangaraju BK. WHO class of obesity influences functional recovery post-tka. *Clin Orthop Surg* [en línea]. 2018 [citado 26 Jun 2020]; 10(1):26. DOI: 10.4055/cios.2018.10.1.26
74. Zibellini J, Seimon RV, Lee CM, Gibson AA, Hsu MS, Shapses SA, et al. Does diet-induced weight loss lead to bone loss in overweight or obese adults? A systematic review and meta-analysis of clinical trials: bone loss with diet-induced weight loss. *J Bone Miner Res* [en línea]. 2015 Dic [citado 26 Jun 2020]; 30(12): 2168–2178. DOI: 10.1002/jbmr.2564.
75. Schorr M, Dichtel LE, Gerweck AV, Torriani M, Miller KK, Bredella MA. Body composition predictors of skeletal integrity in obesity. *Skeletal Radiol* [en línea]. 2016 Jun [citado 26 Jun 2020]; 45(6):813–819. DOI: 10.1007/s00256-016-2363-1

## ANEXOS

### 5.1 Entrevista al Dr. Erick Rolando Ponce López

El Dr. Ponce es médico y cirujano, traumatólogo y ortopedista con una subespecialidad en cirugía artroscópica y lesiones deportivas en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Su experiencia en el área sobre la cual versa la presente monografía lo hizo un candidato idóneo para aportar su opinión al tema. Se le realizaron cinco cuestionamientos acerca de este, siendo sus respuestas las siguientes:

**1. ¿En qué consisten la lesión no traumática o degenerativa de los meniscos tibiales?**

R: *“Una lesión degenerativa meniscal es aquella que se produce por desgaste.”*

**2. ¿Según su experiencia, cuáles son las causas más comunes de dichas lesiones?**

R: *Las causas más comunes de lesiones degenerativas meniscales según mi experiencia:*

- a. *Gonartrosis*
- b. *Genu varo*
- c. *Obesidad*

**3. En su opinión, ¿la obesidad afecta la biomecánica de la rodilla?**

R: *La obesidad somete a la rodilla a mayor carga lo cual incrementa el stress de los componentes de la rodilla, llegando a comprometer la biomecánica de la misma.*

**4. ¿Considera a la obesidad como un factor de riesgo para generar lesiones del menisco tibial?**

R: *“La obesidad es un factor de riesgo que favorece lesiones degenerativas condrales, meniscales y ligamentarias así también agudiza la sintomatología del genu varo y genu valgo.”*

**5. ¿Podría recomendar algunas consideraciones preventivas?**

R: *“Dentro de las recomendaciones que debe darse a todo paciente para prevenir lesiones de rodillas tanto degenerativas como traumáticas están:*

- a) *Evitar obesidad, mantener un IMC por debajo de 25 o lo más próximo a este.*
- b) *Evitar deportes de alto impacto.*
- c) *Girar sobre la bola del antepie y NO sobre la rodilla*
- d) *NO caminar distancias largas cuando se tiene IMC > 35 o si presenta gonartrosis ≥ grado III*
- e) *Mejorar condición muscular de miembros inferiores CON ÉNFASIS en el cuádriceps y los isquiotibiales.*

- f) *subir y bajar gradas lo menos posible y al hacerlo que sea con precaución.*
- g) *evitar flexión de rodilla por tiempo prolongado (para evitar contractura muscular que favorezca dolor articular de rodilla).* “

## 5.2 Entrevista Dr. José Luis Aguilar Arango

El Dr. Aguilar es Médico y Cirujano, traumatólogo y ortopedista con una subespecialidad en cirugía reconstructiva articular y artroscópica de rodilla. Ejerce su profesión en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y tiene amplia experiencia tratando lesiones de meniscos tibiales, siendo capaz de aportar amplios conocimientos acerca del tema. Al llevar a cabo la entrevista se le plantearon cinco cuestionamientos, de los cuales se describen sus respuestas a continuación.

### 1. **¿En qué consisten la lesión no traumática o degenerativa de los meniscos tibiales?**

R: *“La lesión es causada por el uso constante del mismo (menisco tibial, que se inicia desde que se empieza a caminar. La lesión depende del uso que uno le dé. No es lo mismo tener una actividad constante, como los deportistas a una actividad más sedentaria como una persona que trabaja en oficina, por ejemplo. Esto se suma a otros parámetros (...) como el sobrepeso, que a pesar de que se trata de personas no tan activas, la sobrecarga que provoca en los meniscos también aumenta el desgaste de los mismos. (...) Los meniscos están encargados de soportar las cargas tanto en un eje vertical, horizontal e incluso circular. El peso se transmite desde donde son los platillos tibiales, que amortiguan los meniscos y esto va desgastando el grosor original del menisco, provocando pequeñas rupturas periféricas hasta afectar la capacidad del menisco de hacer su trabajo. Este es un proceso que se da durante varios años, (...) por lo que generalmente se va dando en los años de avanzada edad, siempre y cuando no haya algún otro factor predisponente que pueda acelerar el proceso de desgaste como una enfermedad autoinmune.”*

### 2. **¿Según su experiencia, cuáles son las causas más comunes de dichas lesiones?**

R: *“La primera causa es el sobrepeso, es un poco difícil comentarle este aspecto al paciente si causarle malestar. Otra causa importante de lesiones degenerativas de los meniscos son las enfermedades autoinmunes que mencionamos anteriormente, ya que disminuyen los factores de viscosidad y elasticidad dentro del mismo líquido sinovial ya que es una fuente de protección de la rodilla misma.”*

### **3. En su opinión, ¿la obesidad afecta la biomecánica de la rodilla?**

R: *“Afecta al modificar el trabajo de protección de la rodilla, que está dado por los meniscos y también por el cartílago articular. Estos tienen un límite de resistencia de peso para hacer su trabajo normal. Al momento que se va modificando el IMC por arriba de 35 aproximadamente, llega un punto en que para el menisco ya no es factible soportar esa carga y se van presentando múltiples microfracturas en el mismo. Estas lesiones inician desde dentro hacia afuera, por lo que en las primeras etapas es difícil observarlo en estudios de imagen, pues aparenta ser un menisco normal hasta que llega a la periferia, cuando ya es un menisco prácticamente roto. (...) el sobre peso afecta porque ya no es posible soportar más peso del que es capaz, no estamos hablando solo de cuando la persona camina en línea recta, sino cuando esta persona hace actividades como subir o bajar gradas, trotar o hacer sentadillas, está triplicando el peso que tiene que soportar los meniscos y el cartílago para hacer su trabajo normal.*”

### **4. ¿Considera a la obesidad como un factor de riesgo para generar lesiones del menisco tibial?**

R: *“Sí. Totalmente de acuerdo, como ya mencionamos la obesidad aumenta las cargas en los mismos meniscos y que la persona tenga otros trastornos en otros sistemas corporales. Estas situaciones se suman en un conjunto para ser una situación determinante para provocar deformidad y lesiones internas o hasta rupturas. Hay que tomar en cuenta que los meniscos se manejan dentro de un parámetro medio, no con mucho impacto pero tampoco sin ninguna actividad, por lo que lo mejor es priorizar actividades de bajo impacto (...) el menisco estará más saludable pues tiene sus rangos de movilidad completos sin tener una presión aumentada.*”

### **5. ¿Podría recomendar algunas consideraciones preventivas?**

R: *“En primer lugar, evitar las actividades de alto impacto, y de ser necesarias se debe tener un peso ideal, además de priorizar en tener un sistema muscular y tendinoso en óptimas condiciones para poder evitar las lesiones meniscales. Otra recomendación sería evitar el sobre peso (...) no tener una forma (de vida) tan sedentaria ya que esto provoca rigidez en los meniscos, pues pierden su elasticidad brindada por la elastina. Tratar adecuadamente las enfermedades concomitantes como artritis reumatoide, diabetes mellitus ya que esto contribuye a disminuir el riesgo de sufrir lesiones del menisco tibial.”*

### 5.3 Matriz de fuentes primarias de información bibliográfica utilizadas

**Matriz del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia y tipo de estudio**

Nivel de Evidencia	Tipo de Estudio	Término Utilizado	Número de artículos o libros	Total	
-----	Todos los artículos y estudios	Meniscos tibiales (DECS)	BVS Guatemala	0	14362
			BIREME	7,022	
			SciELO	7	
			Pubmed	7,333	
-----	Todos los artículos y estudios	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala	0	5197
			BIREME	216	
			SciELO	4	
			Pubmed	4,977	
-----	Todos los artículos y estudios	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala	12	589,849
			BIREME	222,564	
			SciELO	5,633	
			Pubmed	361,640	
1a	Revisión sistemática	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala	0	1
			BIREME	1	
			SciELO	0	
			Pubmed	0	
1a	Revisión sistemática	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala	0	2
			BIREME	0	
			SciELO	0	
			Pubmed	2	
1b	Estudio de cohortes Prospectivo	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala	0	1
			BIREME	0	
			SciELO	0	
			Pubmed	1	
1b	Estudio de cohortes prospectivo	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala	0	2
			BIREME	0	
			SciELO	0	
			Pubmed	2	
1b	Estudio de cohortes retrospectivo	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala	0	2
			BIREME	2	
			SciELO	0	
			Pubmed	0	

2a	Revisión sistemática	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 2 0 1	3
2a	Estudio de casos y controles	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 1 0 1	2
2b	Estudio de cohortes Retrospectivo	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 2 0 2	4
2b	Estudio de cohortes retrospectivo	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 2 0 1	3
3a	Revisión sistemática	Meniscos tibiales (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 3	3
3a	Revisión sistemática	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 1 0 0	1
3a	Estudio de casos y controles	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 1	1
3b	Casos y controles	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 2 0 2	4
3b	Estudio de cohortes Población	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO	0 0 0	2

	limitada		Pubmed	2	
4	Serie de casos	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 5	5
4	Serie de casos	Obesidad (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 1	1
4	Reporte de casos	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 2	1
5	Opinión de expertos	Meniscos tibiales (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 0 0 1	1
5	Opinión de expertos	Lesiones de menisco tibial (DECS)	BVS Guatemala BIREME SciELO Pubmed	0 3 0 0	3

**Fuente: elaboración propia según fuentes de información citadas. Niveles de evidencia según Oxford.**

## 5.4 Fuentes secundarias de información bibliográfica utilizadas

**Matriz de fuentes de información bibliográfica secundaria utilizados según tema**

<b>Tema del libro</b>	<b>Acceso en biblioteca</b>	<b>Localización</b>	<b>Total de libros en biblioteca</b>	<b>Número de libros utilizados</b>
Tratados de Anatomía humana	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	116	4
Embriología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	28	3
Histología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	46	1
Biomecánica del cuerpo humano	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	2	2
Física	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	51	1
Fisiología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	126	1
Fisiopatología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	21	1
Tratados de Ortopedia y Traumatología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	4	2
Patología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	109	1
Biología	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	64	1
Bioquímica	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	41	1
Salud Publica	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	344	1
Medicina Interna	Catalogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	81	2

**Fuente: elaboración propia según fuentes de información citadas, en base de datos de la Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"**

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1 Anatomía de los medios de unión de la rodilla.....	10
Figura 3.1 Clasificación radiográfica según Kellgren - Lawrence para artrosis. ....	33
Figura 4.1 Representación de absorciometría de rayos x dual. ....	40

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 3.1 Clasificación de la Osteoartritis según Kellgren - Lawrence.....	32
Tabla 3.2 Criterios de MOAKS para sinovitis.....	34
Tabla 4.1 Clasificación del sobrepeso y obesidad según el índice de masa corporal. ....	38