

Capítulo 3. Biología ósea

3.1. Introducción

“El esqueleto, oculto a la vista y a menudo a la mente, es una masa formidable de tejido que supone alrededor del 9% del volumen del cuerpo y el 17% de su peso. La estabilidad y la inalterabilidad de los huesos secos y su persistencia durante cientos o incluso millones de años, después de que los tejidos blandos se hayan convertido en polvo, nos ofrecen una imagen falsa de lo que es el hueso en vida. Su fijeza tras la muerte está en franco contraste con su incesante actividad durante la vida”. (Cooke, 1955) [14]

El tejido óseo forma la mayor parte del esqueleto (Fig. 3.1), el almacén que soporta nuestro cuerpo, protege nuestros órganos y permite nuestros movimientos. De gran robustez y ligereza, el sistema óseo es un tejido dinámico, continuamente en proceso de remodelación.

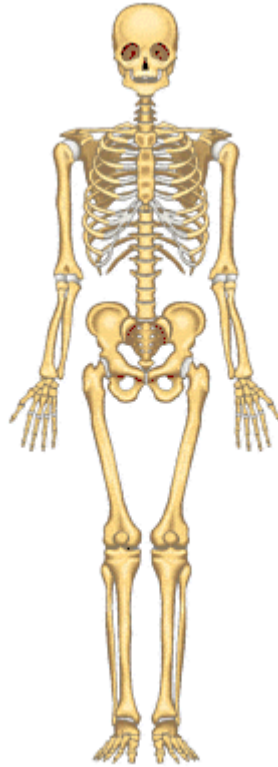


Figura 3.1. El esqueleto humano

Los huesos poseen formas muy variadas y cumplen varias funciones:

- *Soporte*: los huesos proveen un cuadro rígido de soporte para los músculos y tejidos blandos.
- *Protección*: los huesos forman varias cavidades que protegen los órganos internos de posibles traumatismos. Por ejemplo, el cráneo protege el cerebro frente a los golpes, y la caja torácica, formada por costillas y esternón protege los pulmones y el corazón.
- *Movimiento*: gracias a los músculos que se insertan en los huesos a través de los tendones y su contracción sincronizada, se produce el movimiento.
- *Homeostasis mineral*: el tejido óseo almacena una serie de minerales, especialmente calcio y fósforo, necesarios para la contracción muscular y otras muchas funciones. Cuando son necesarios, el hueso libera dichos minerales en la sangre que los distribuye a otras partes del organismo.
- *Producción de células sanguíneas*: dentro de cavidades situadas en ciertos huesos, un tejido conectivo denominado médula ósea roja produce las células sanguíneas rojas o hematíes mediante el proceso denominado hematopoyesis.

- *Almacén de grasas de reserva:* la médula amarilla consiste principalmente en adipocitos con unos pocos hematíes dispersos. Es una importante reserva de energía química.

3.2. Composición del hueso

El hueso es un componente vivo, heterogéneo y altamente anisótropo. Está formado por células de cuatro tipos (osteoclastos, osteoblastos, células de borde y osteocitos) y una matriz ósea extracelular que muestra una estructura y propiedades diferentes en los diferentes tipos de hueso.

Si bien no todos los huesos son iguales en tamaño y consistencia, en promedio, la composición en peso de la matriz ósea es de un 10% de agua, 65% de minerales como fosfato y carbonato de calcio y 20% de materia orgánica, principalmente colágeno y otras proteínas (Fig. 3.2).

Los minerales de los huesos no son componentes inertes ni permanecen fijos sino que son constantemente intercambiados y reemplazados junto con los componentes orgánicos en un proceso que se conoce como remodelación ósea.

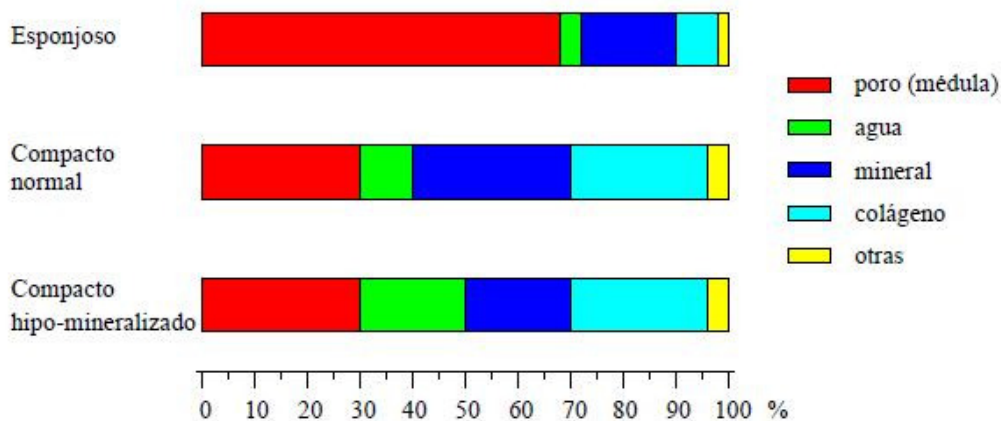


Figura 3.2. Composición volumétrica aproximada de tres tipos de hueso.

3.2.1. Constituyentes orgánicos

El principal componente de la matriz ósea es el colágeno tipo I (Fig. 3.3) que supone entre el 90 y 95% de la matriz orgánica. Las fibrillas de colágeno son similares a las que se presentan en otros tejidos y están distribuidas aleatoriamente formando un entramado.

El siguiente producto en importancia es la osteonectina, una fosfoproteína que puede interactuar tanto con el colágeno como con las sales inorgánicas. Es una proteína altamente reactiva que se localiza preferentemente en las áreas de mayor grado de calcificación. La osteonectina (también llamada SPRC o BM-40 (Secreted Protein Cystein Rich) está codificada por el gen 5q31.3-q32. Su expresión descontrolada está asociada a diversos tipos de cáncer. La osteocalcina (también llamada Proteína Gla) se caracteriza por la presencia de tres residuos de ácido g-carboxiglutámico.

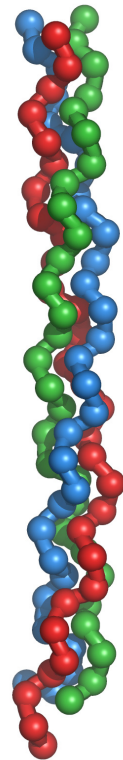


Figura. 3.3. Colágeno tipo I

Otras proteínas no colagenosas son la osteopontina (también llamada sialoproteína I) que se une a la hidroxiapatita y es producida por los osteoblastos estimulados por la 1- α -1,25-dihidroxitamina D, las proteínas óseas morfogenéticas (BMPs) que juegan un papel similar al de los factores de crecimiento y los proteoglicanos ácidos que se encuentran en concentraciones mayores en el área osteide en comparación con la matriz calcificada

3.2.2. Constituyentes inorgánicos

La matriz ósea contiene abundantes sales minerales en forma cristalizada, en particular la hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y algo de carbonato cálcico. En cantidades pequeñas se encuentran los sulfatos, fluoruros e hidróxido de magnesio. Todas estas sales se encuentran depositadas en una redícula formada por las fibras de colágeno. El proceso por el cual estas sales se depositan y cristalizan en la redícula se denomina calcificación. Aunque la dureza del hueso se debe a sus componentes minerales, sin la existencia de la redícula de colágeno, el hueso sería frágil.

Las fibras de colágeno y otras proteínas presentes en la matriz aportan flexibilidad, resistencia a la tensión. Si faltan las fibras de colágeno o están defectuosas se

producen enfermedades como la osteogénesis imperfecta, también conocida como huesos de cristal. Por contrario, si se eliminan las sales minerales del hueso por disolución en un ácido débil como el vinagre, resulta una estructura flexible, esponjosa y gomosa.

3.3. Células óseas

Hay cuatro tipos de células, que se pueden dividir en dos categorías: las que reabsorben hueso (osteoclastos) y las que forman (osteoblastos) o han formado (osteocitos y células de borde o células tapizantes) (Figura 3.4).

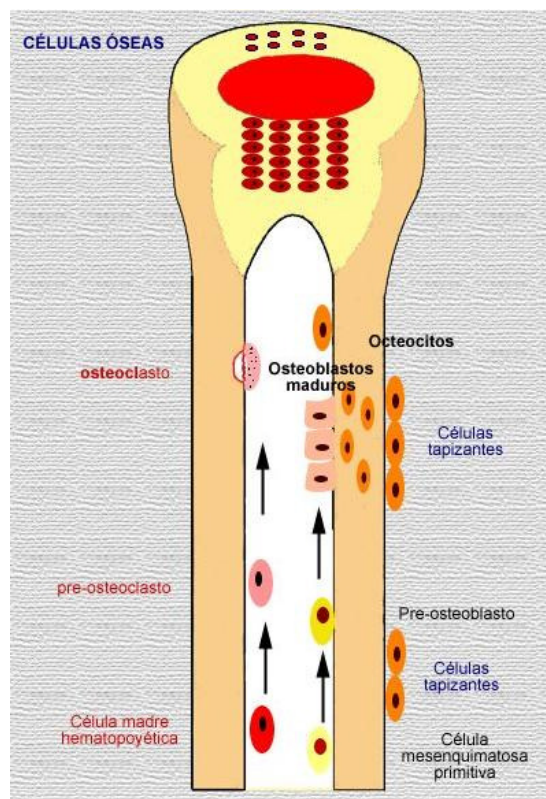


Figura 3.4. Células óseas

3.3.1. Osteoclastos

Las células responsables de reabsorción de la matriz ósea son los osteoclastos, células polinucleadas de gran tamaño que se localizan en las superficies óseas firmemente asociadas a la matriz ósea. Los osteoclastos se forman por la fusión de varias células

mononucleares derivadas de una célula madre sanguínea de la médula ósea mostrando muchas propiedades de los macrófagos¹.

Los osteoclastos se caracterizan por disponer de una porción de su membrana "arrugada", en forma de cepillo, rodeada de un citoplasma libre de orgánulos, llamada "zona clara" con la que se adhiere a la superficie del hueso mediante integrinas, unos receptores especializados del hueso. El proceso de reabsorción se inicia cuando el aparato de Golgi de la células excreta lisosomas con enzimas capaces de producir un microambiente ácido por debajo de la membrana arrugada como consecuencia del transporte de protones mediante la bomba de protones ATP-dependiente, el intercambio Na^+/H^+ y la anhidrasa carbónica. Las enzimas lisosomales de los osteoclastos implicadas en este proceso son cistein-proteasas como la catepsina y sobre todo, la fosfatasa ácida tartrato-resistente (esta última se utiliza como marcador del fenotipo osteoclástico). Las enzimas lisosomales solo son liberadas en la zona clara en las proximidades del borde arrugado produciéndose en este área las reacciones de degradación de la matriz que deben producirse antes de que el medio ácido disuelva las sales minerales del hueso.

En la siguiente figura (Figura 3.5) se observan los diferentes núcleos y el borde arrugado sobre la superficie de la matriz ósea.



Figura 3.5. Osteoclastos

¹ Los macrófagos son unas células del sistema inmunitario, que se localizan en los tejidos procedentes de la emigración desde la sangre a partir de un tipo de leucocito llamado monocito. La palabra macrófago procede del griego y significa gran comedor.

La reabsorción osteoclástica (Figura 3.6) depende de una serie de factores reguladores externos como la hormona paratiroidea, la 1,25-dihidroxitamina D3 y la calcitonina. Otros factores que afectan la funcionalidad de los osteoclastos son los glucocorticoides y las prostaglandinas.

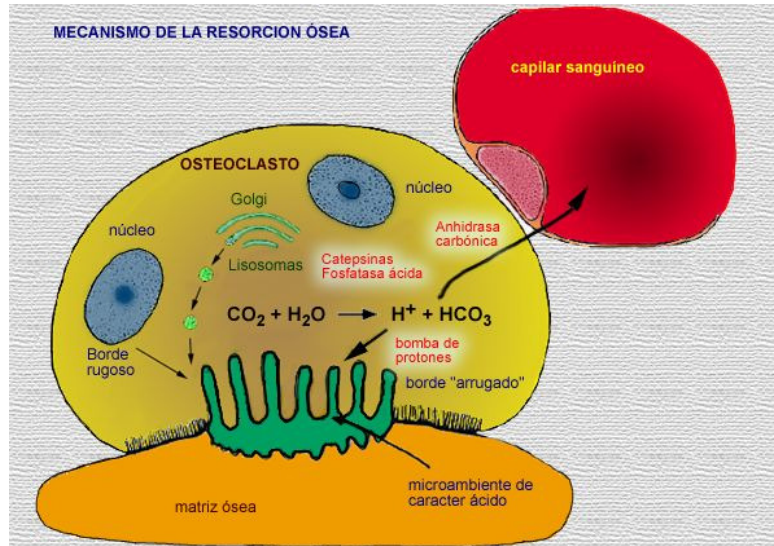


Figura 3.6. Mecanismo de la reabsorción ósea.

Una vez concluida la reabsorción ósea, los osteoclastos mueren por apoptosis, muerte celular programada que se conoce también como “suicidio celular”. Cuando una célula muere por apoptosis, empaqueta su contenido, lo que evita que se produzca la respuesta inflamatoria característica de la muerte accidental o necrosis. En lugar de hincharse y reventar, y, por tanto, derramar su contenido, posiblemente dañino, hacia el espacio intercelular, las células en proceso de apoptosis y sus núcleos se encogen, y con frecuencia se fragmentan. De esta manera, pueden ser eficientemente englobadas vía fagocitosis² y, consecuentemente, sus componentes son reutilizados por macrófagos o por células del tejido adyacente.

3.3.2. Osteoblastos

Los osteoblastos (Figura 3.7) son las células responsables de la formación y organización de la matriz extracelular del hueso y de su posterior mineralización. Además liberan algunos factores que son probablemente mediadores de la reabsorción ósea.

² Fagocitosis: del griego -phagos, 'el que come', kytos, 'célula'

Son células cuboides que forman una capa en las superficies de los huesos en crecimiento, o como en el caso de la osificación intramembranosa, rodean áreas de osificación. Parte de su membrana se encuentra en contacto con el borde osteide, llamándose así el área donde está teniendo lugar la calcificación. Como otras células que fabrican activamente proteínas, los osteoblastos tienen abundante retículo endoplásmico rugoso y un área de Golgi muy desarrollada. Se reconocen fácilmente vesículas de pinocitosis cerca de la membrana responsables de la secreción del colágeno.

El principal producto de los osteoblastos maduros es el colágeno de tipo I que constituye el 90% de las proteínas del hueso. Pero, además, producen otras proteínas como la osteocalcina y las proteínas Gla matriciales, y glicoproteínas fosforiladas incluyendo las sialoproteínas I y II, la osteopontina y la osteonectina. Las principales proteínas con actividad enzimática producidas por los osteoblastos son la fosfatasa alcalina y la collagenasa.

Otra función de los osteoblastos es segregar determinadas sustancias que les permiten comunicarse con otras células, como por ejemplo el RANK-ligando (RANK-L), que activa la función de osteoclastos precursores; osteonectina y osteocalcina, para la mineralización ósea; osteopontina, para sellar la zona donde actúa el osteoclasto; sialoproteína ósea, une osteoblastos y osteocitos a la matriz extracelular; y M-CSF, factor estimulante de colonias de macrófagos. Además poseen receptores de hormonas, vitaminas y citocinas, como la vitamina D, el estrógeno o la hormona paratiroidea (PTH).

Cuando el osteoblasto entra en un estado de inactividad le puede suceder tres cosas: que la matriz ósea lo vaya envolviendo, quedando atrapado en ella y convirtiéndose en osteocitos; que permanezca sobre la superficie ósea, diferenciándose en una célula de borde; y que sufra apoptosis.

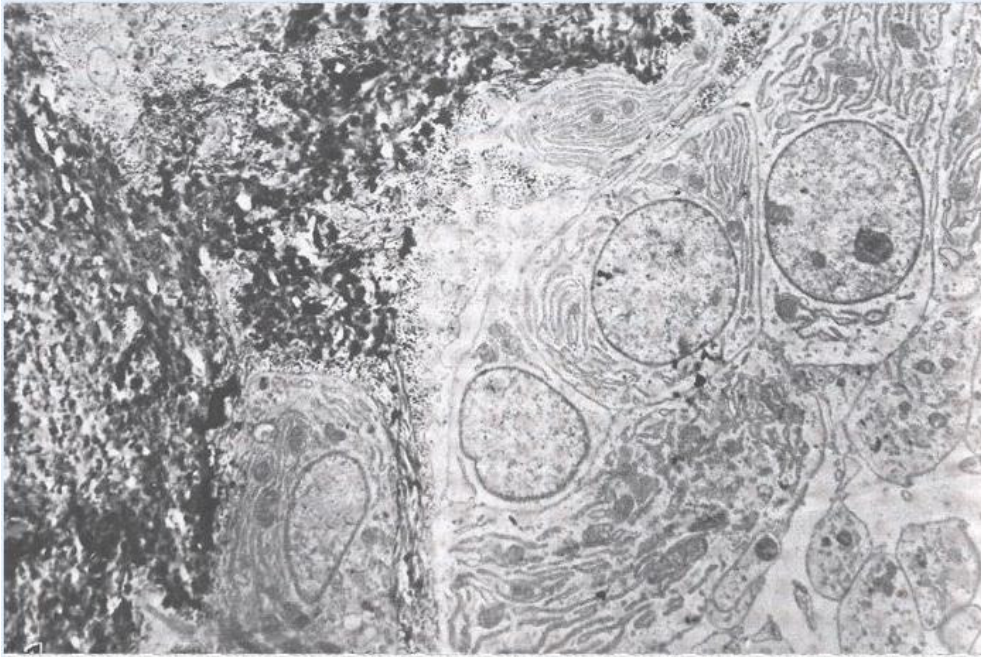


Figura 3.7. Osteoblastos

3.3.3. Osteocitos

Son células óseas maduras derivadas de los osteoblastos que constituyen la mayor parte del tejido óseo. Se encuentran en hueso completamente formado ya que residen en lagunas en el interior de la matriz ósea mineralizada. Al igual que los osteoblastos han perdido la capacidad de dividirse. Los osteocitos no segregan materiales de la matriz ósea y su función es la mantener las actividades celulares del tejido óseo como el intercambio de nutrientes y productos de desecho.

Su forma se adapta al de la laguna y emiten prolongaciones digitiformes largas que se extienden por los canalículos de la matriz ósea y esto los pone en contacto con otros osteocitos (Figura 3.8). En esas zonas de contacto las membranas forman un nexo que permite el intercambio de iones, moléculas pequeñas y hormonas. Son similares a los osteoblastos, pero menos activos y por lo tanto su retículo endoplasmático y aparato de Golgi esta menos desarrollado. Su función es seguir sintetizando los componentes necesarios para el mantenimiento de la matriz que los rodea. Están ampliamente relacionados con la mecanotransducción, proceso en el que reaccionan a la tensión ejercida liberando cAMP (monofosfato de adenosina cíclico), osteocalcina y somatomedinas lo que induce a la adición de osteoblastos para la remodelación del hueso. Se discute si se pueden transformar en osteoblastos activos.

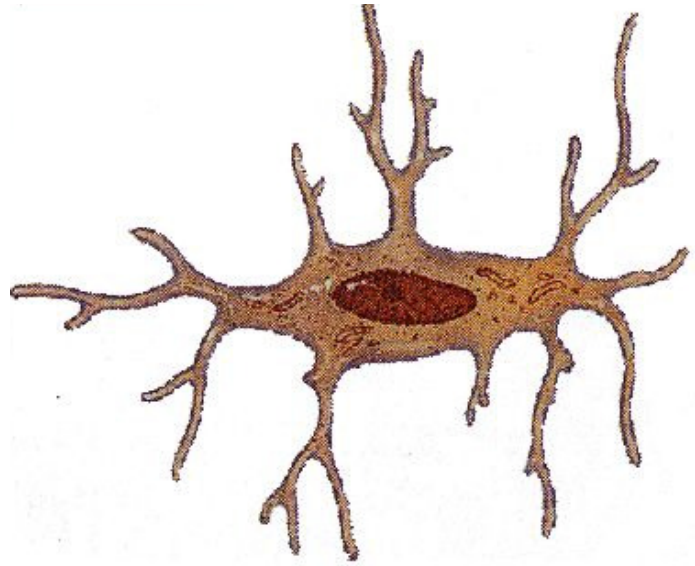


Figura 3.8. Esquema de un osteocito

En la figura 3.9 se puede observar un osteocito que se encuentra en una laguna de contorno irregular, rodeada por completo de una matriz calcificada.



Figura 3.9. Osteocito.

3.3.4. Células de borde

Las células de borde, denominadas por los anglosajones "bone lining cells", provienen de osteoblastos que al terminado su actividad de secreción de osteoide y a diferencia de los osteocitos, no quedan encerradas dentro de la matriz ósea, sino que se sitúan sobre su superficie cubriéndola casi por completo. Son células planas y muy delgadas similares a las células endoteliales.

Tienen un papel crucial en la homeostasis del calcio, transfiriéndolo de la matriz ósea a la médula si la concentración en sangre desciende. Protegen la matriz ósea de diversos agentes químicos presentes en la sangre que pueden disolver el mineral. Mantienen la comunicación con los osteocitos por medio de las prolongaciones de estos últimos y tienen receptores de hormonas (estrógeno, PTH) y otros “mensajeros químicos”, que podrían iniciar la remodelación, si la señal recibida de los osteocitos así lo determina.

3.4. Tipos de tejido óseo

El tejido óseo atiende a distintas clasificaciones según diversos factores.

- El hueso no es completamente macizo, sino que muestra muchos espacios entre sus componentes duros. Por estos espacios discurren los vasos sanguíneos que nutren las células óseas y reducen el peso del hueso. Según el tamaño y naturaleza de estos espacios, los huesos se denominan compactos o esponjosos.
- Si se examina el hueso cortical y el hueso trabecular, más de cerca se puede observar que están compuestos de dos tipos de tejido: hueso lamelar y hueso fibroso.
- El hueso cortical a su vez puede dividirse en primario y secundario según el estado de desarrollo en el que se encuentre.

3.4.1. Hueso cortical o compacto

El hueso cortical tiene una baja porosidad, entre 0.05 y 0.1 y constituye el 80% del esqueleto humano.

Constituye la mayor parte de la diáfisis de los huesos largos así como de la parte externa de todos los huesos del cuerpo, a modo de corteza, de ahí su nombre. El hueso compacto constituye una protección y un soporte. Tiene una estructura de láminas o anillos concéntricos alrededor de canales centrales llamados canales de Havers que se extienden longitudinalmente. Los canales de Havers están conectados con otros canales llamados canales de Volkmann que perforan el periostio. Ambos canales son utilizados por los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios para extenderse por el hueso. Entre las láminas concéntricas de matriz mineralizada hay pequeños orificios o lacunae donde se encuentran los osteocitos. Para que estas células puedan intercambiar nutrientes con el líquido intersticial, cada lacuna dispone de una serie de canaliculos por donde se

extienden prolongaciones de los osteocitos. Los canalículos están conectados entre sí y, eventualmente a los canales de Havers. El conjunto de un canal central, las láminas concéntricas que lo rodean y las lacunae, canalículos y osteocitos en ellas incluidos recibe el nombre de osteón o sistema de Havers. Las restantes láminas entre osteones se llaman láminas intersticiales (Figura 3.9).

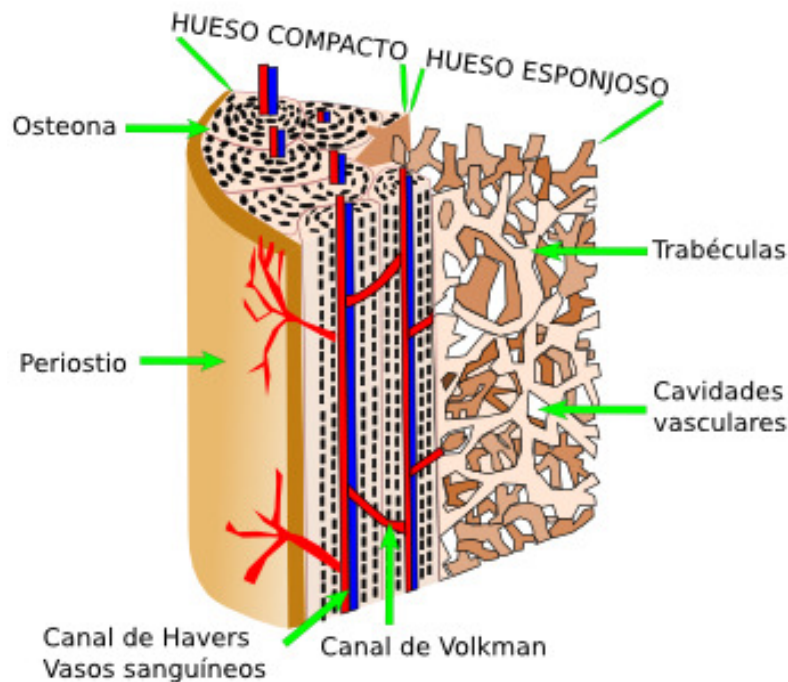


Figura 3.9. Tejido óseo

3.4.2. Hueso trabecular o esponjoso

El hueso trabecular tiene una porosidad entre 0.75 y 0.95 y es el principal constituyente de las epifisis de los huesos largos y del interior de la mayor parte de los huesos.

A diferencia del hueso compacto, el hueso esponjoso no contiene osteones, sino que las láminas intersticiales están dispuestas de forma irregular formando unos tabiques o placas llamadas trabéculas. Estos tabiques forman una estructura esponjosa dejando huecos que están llenos de la médula ósea roja. Dentro de las trabéculas están los osteocitos que yacen en sus lacunae con canalículos que irradian desde las mismas. En este caso, los vasos sanguíneos penetran directamente en el hueso esponjoso y permiten el intercambio de nutrientes con los osteocitos.

3.5. Estructura del hueso

Estructuralmente, el esqueleto consiste en unos 200 huesos que se clasifican según su forma en huesos largos, con una dirección predominante; huesos cortos, dimensiones similares en todas las direcciones; huesos planos, dos dimensiones más grandes que la tercera (Figura 3.10); y huesos irregulares, no se puede sacar un patrón definido; pero también según el tipo de tejido que los componen: el tejido compacto tiene un aspecto macizo, mientras que el tejido esponjoso o trabeculado se caracteriza por los espacios abiertos parcialmente rellenos.

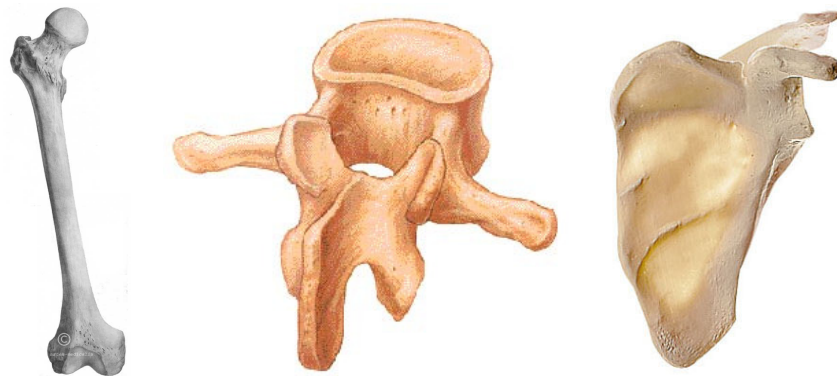


Figura 3.10. Hueso largo (fémur), corto (vértebra) y plano (omóplato).

Los huesos responden a las fuerzas aplicadas sobre su superficie siguiendo un patrón cualitativamente parecido, pero con grandes diferencias cuantitativas según el tipo de hueso. La primera fase es elástica y depende de la rigidez del hueso. En esta fase, la deformación es temporal y se mantiene solo durante el tiempo de aplicación de la fuerza tras lo cual, el hueso recupera su forma original. Si la fuerza aumenta, se entra en una fase plástica y el hueso, aunque se recupera parcialmente, queda deformado. Por último cuando la fuerza aplicada es superior a la resistencia del tejido se produce la fractura.

La respuesta de tejido óseo frente a las fuerzas que se aplican sobre su superficie dependerá del tipo de fuerza, del tipo de hueso, así como de la densidad, arquitectura y composición del tejido óseo.

El hueso posee una resistencia a la tensión similar a la del hierro pero es tres veces más ligero y diez veces más flexible. El hueso compacto es más adecuado para resistir la flexión, la torsión y el cizallamiento. El hueso esponjoso es más adecuado para resistir las fuerzas de compresión. En cuanto al comportamiento mecánico, aunque ambos tipos de huesos (cortical y esponjoso) tienen la misma composición y

propiedades materiales, las diferencias en la distribución y su estructura dan lugar a diferentes propiedades mecánicas

La estructura interna de los huesos largos está estrechamente relacionada con la carga que soportan, mientras que en los huesos planos, como el cráneo, con una misión protectora más que estructural, la relación entre carga y estructura interna no es tan clara.

Todos los huesos están recubiertos de una membrana dura denominada periostio, excepto en las regiones próximas a las articulaciones y en las zonas de inserción de tendones y ligamentos. El periostio tiene dos capas: una externa, densa y fibrosa, con alto contenido en colágeno, y una capa interna vascularizada y con gran actividad celular, que actúa como fuente de osteoblastos.

Los huesos largos tienen una zona tubular de gran espesor denominada diáfisis, formada por hueso cortical. Está recubierta por el periostio y separada de la cavidad medular por una superficie denominada endostio. La diáfisis se ensancha en los extremos, a la vez que disminuye el espesor de la capa de cortical y comienza a aparecer hueso trabecular. A esta zona del hueso se le denomina metáfisis. Después de ésta se encuentra la epífisis, a la que se une por una zona cartilaginosa denominada placa epifisaria, cuya osificación progresiva produce el crecimiento del hueso en longitud (Figura 3.11). En el extremo de la epífisis se encuentra el cartílago articular, que forma parte de la superficie articular. La estructura tubular de la diáfisis es óptima desde el punto de vista resistente, dado que los esfuerzos que soporta un hueso largo son de flexión principalmente, con una pequeña componente de torsión en algunos casos. Además, la dirección de máxima rigidez del tejido coincide con la dirección longitudinal del hueso. En la epífisis, sin embargo, el hueso existente es trabecular sin una dirección preferente clara. En esta zona las cargas están más repartidas, ya que los esfuerzos se transmiten ahí a los huesos vecinos, en una zona más o menos amplia. Además, esta zona de hueso trabecular permite grandes deformaciones, lo que ayuda a absorber de manera eficiente las cargas de impacto que se pueden transmitir en las articulaciones.

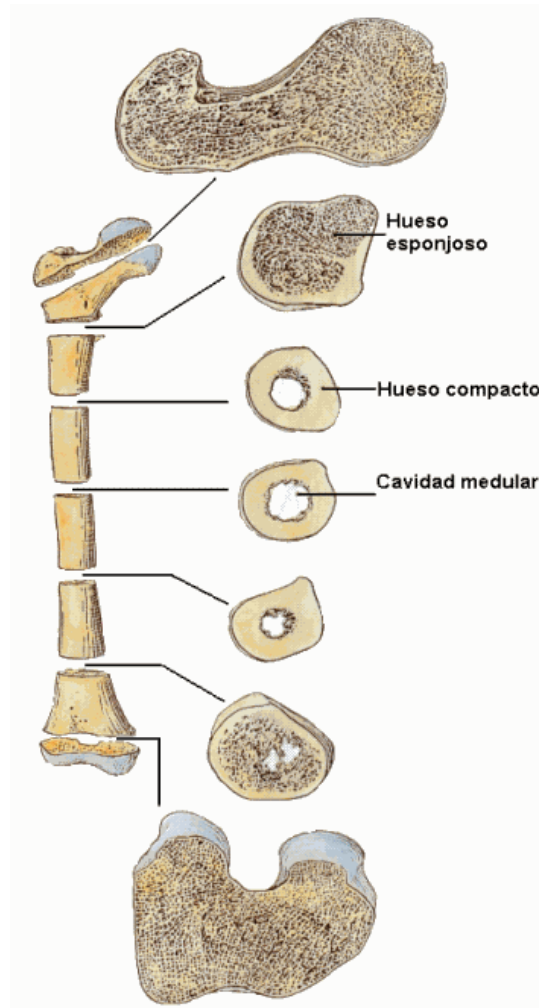


Figura 3.11. Secciones transversales a lo largo del fémur.

Los huesos largos, formados fundamentalmente por tejido óseo compacto o cortical, son elásticos y poco plásticos. En estos huesos, la resistencia será mayor cuando la fuerza se aplica de forma vertical al sentido de la carga. Cuando la fuerza se aplica de forma oblicua la fase plástica se acorta y el hueso se fractura con mas rapidez. En los huesos integrados por tejido óseo esponjoso, la resistencia es mayor cuando la fuerza se aplica a lo largo del eje vertical de las trabéculas vertebrales y también cuando es paralela a los sistemas trabeculares del cuello femoral. Estos huesos, al ser menos densos que los formados por tejido óseo cortical, son menos elásticos y mas plásticos, por lo que pueden presentar deformaciones mayores. Así mientras que en los huesos integrados por tejido esponjoso, las fracturas se producen cuando existen variaciones del 7% de su longitud, en los integrados por tejido compacto, las fracturas se producen con variaciones del 2%.

Los huesos del tronco son de muy diferente índole y cada uno tiene una función distinta. La clavícula y el omóplato sirven para el apoyo de las extremidades superiores. Las costillas protegen a los pulmones, formando la caja torácica. El esternón es donde se unen las costillas de ambos lados. La pelvis (ilion, isquión y pubis) es en donde se apoyan las extremidades inferiores. Y por último, las vértebras, objeto de estudio en este trabajo, forman la columna vertebral y protegen a la médula espinal y también articulan a las costillas. El cuerpo vertebral está constituido por tejido esponjoso de baja densidad y recubierto de una fina capa de hueso cortical (Figura 3.12). La razón de esta estructura esponjosa hay que buscarla en el tipo de cargas que soporta, que son principalmente de compresión.

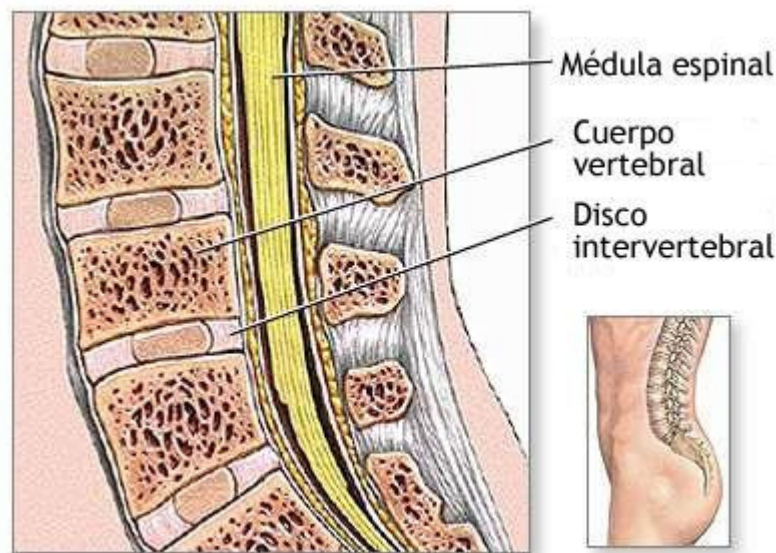


Figura 3.12. Corte sagital de la zona lumbar de la columna.

3.6. Remodelación ósea

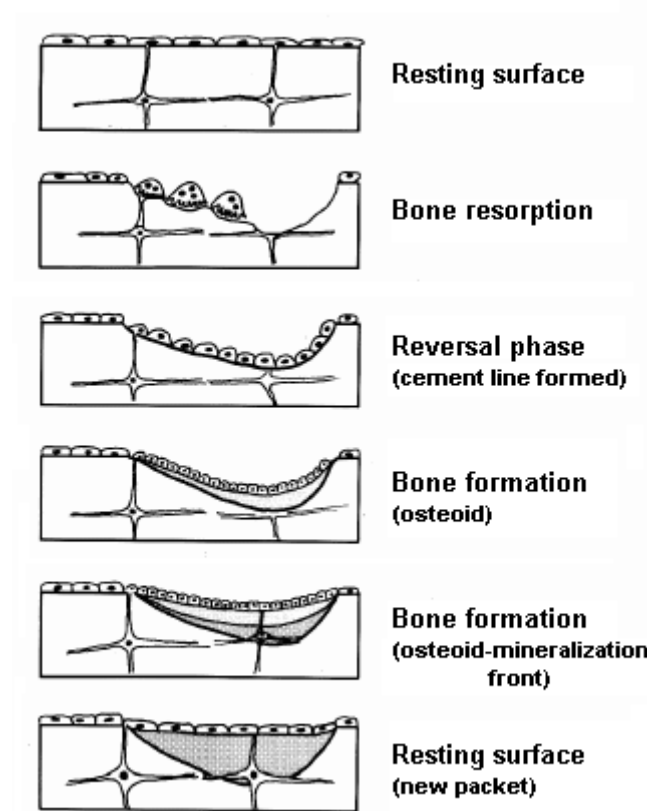
El hueso, centrándonos tan sólo en su carácter estructural, posee la capacidad de adaptarse a las influencias mecánicas a las que se encuentra sometido, variando tanto su microestructura interna como su forma externa. El estudio detallado de este fenómeno denominado *remodelación* es esencial para comprender y predecir los cambios inducidos por alteraciones funcionales o por la implantación de prótesis. La remodelación es un complicado proceso biológico en el que factores hormonales, junto a variaciones de la presión local sobre las membranas celulares activan o inhiben la formación o desaparición de nuevo tejido. Un estudio, siquiera somero, de la biología del tejido óseo es pues previo a cualquier comprensión del fenómeno. A ello se dedica el tercer apartado de este capítulo.

A continuación se muestra una tabla resumen de las diferencias de la remodelación ósea interna y externa, para que tengamos claro que son dos procesos de reabsorción y formación de hueso completamente distintos.

ROI	ROE
Actividad secuencial y ordenada de osteoclastos y osteoblastos.	Acción de osteoclastos y osteoblastos independiente.
No afecta ni a la forma, ni al tamaño	Produce cambio de forma y/o tamaño del hueso
Tiene lugar desde el nacimiento hasta la muerte del individuo, aunque se ve frenada una vez acabado el crecimiento	Ocurre durante el crecimiento del individuo y en caso de lesiones.
Ocurre de manera episódica, con un principio y un final claro en cada punto de remodelación.	Proceso continuo y prolongado
Tiende a mantener el hueso; sin embargo, con la edad, se produce una pérdida neta de masa ósea.	Potencial suficiente para crear o destruir grandes cantidades de hueso.

3.6.1. Remodelación ósea interna.

En el adulto, cerca de un 8% del tejido óseo es renovado anualmente. Esta cifra es superior en el joven e inferior en el anciano. El remodelado óseo se lleva a cabo mediante la acción sucesiva (acoplamiento) de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea. Cada ciclo completo de remodelado consta de seis fases: activación, reabsorción, inversión, formación, mineralización y fin de la adaptación (Figura 3.13).



3.13. Fases de la remodelación ósea interna.

En el entramado óseo se generan ciertas señales bioquímicas que se transmiten a través de los osteocitos hasta las células de borde. Según la “teoría inhibitoria” de Martin [60], esa señal inhibe la remodelación, pero si las células de borde dejan de sentirla en algún momento, ponen en marcha los mecanismos necesarios para corregir la anomalía. La misión de mantenimiento del hueso que llevan a cabo los osteocitos es desempeñada por estos de una forma muy particular: actuando como sensores de la carga mecánica y transmisores de la señal hasta las células de borde. Hay que recordar que los osteocitos son osteoblastos que han quedado atrapados dentro de la matriz ósea, ocupando las lagunas y los canalículos. Estas lagunas y canalículos se conectan entre sí, circulando por ellos los nutrientes que provienen del torrente sanguíneo. En este flujo tiene un papel fundamental la carga mecánica. Dicha carga provoca deformaciones que ensanchan unos canalículos y estrechan otros, creando una diferencia de presión que origina el referido flujo. Si el flujo se interrumpe en alguna zona, bien por ausencia de carga (desuso), bien por las grietas que se puedan haber acumulado por la actividad diaria, los osteocitos dejan de sentir los esfuerzos tangenciales y dejan de transmitir la

señal inhibitoria que no llega a las células de borde. La activación es el proceso más importante de toda la secuencia.

En la fase de reabsorción, las células de borde cambian su forma aplanada, se encogen ligeramente y aumentan su espesor, hacia una forma más compacta, dejando de cubrir la superficie ósea para que en ella actúen los osteoclastos. Un grupo de osteoclastos se diferencia a partir de sus precursores y erosiona una superficie ósea dando lugar a imágenes en sacabocados conocidas como lagunas de Howship (John Howship, 1781-1841), en el hueso trabecular y un túnel de sección aproximadamente circular en el hueso cortical (Figura 3.14 y 3.15). Los osteoclastos avanzan reabsorbiendo el hueso antiguo y haciendo la laguna o el túnel cada vez más grandes. Una vez finalizada la reabsorción los osteoclastos son eliminados por apoptosis.

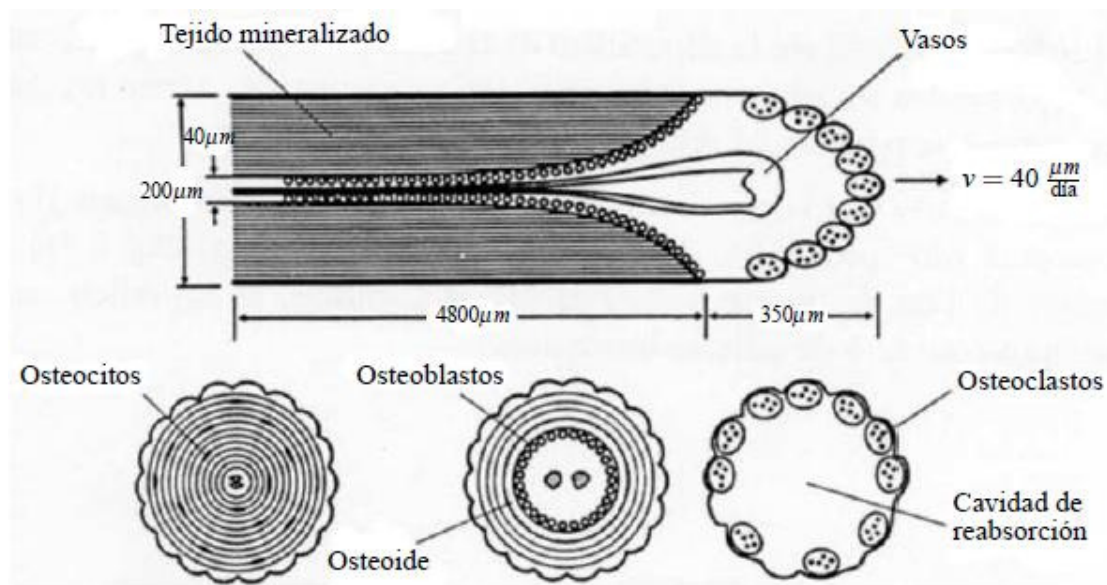


Figura 3.14. Esquema de una BMU de hueso cortical. Se observa en varias secciones la formación del canal de Havers.

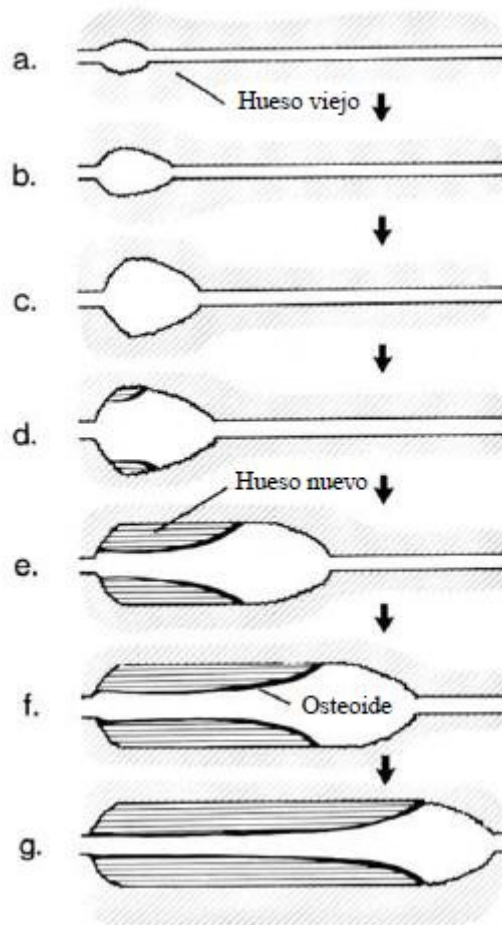


Figura 3.15. Esquema de la progresión de una BMU de hueso cortical.

La fase de reposo o inversión es un periodo de aparente inactividad. En el ser humano dura unos 30 días y es la transición entre la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos.

Durante la fase de formación un grupo de osteoblastos se diferencia a partir de sus precursores y rellena con hueso nuevo la zona excavada por los osteoclastos. Los osteoblastos depositan en primer lugar matriz ósea no mineralizada que forma una capa de unas 10 micras de espesor denominada ribete de osteoide (Figura 3.16).

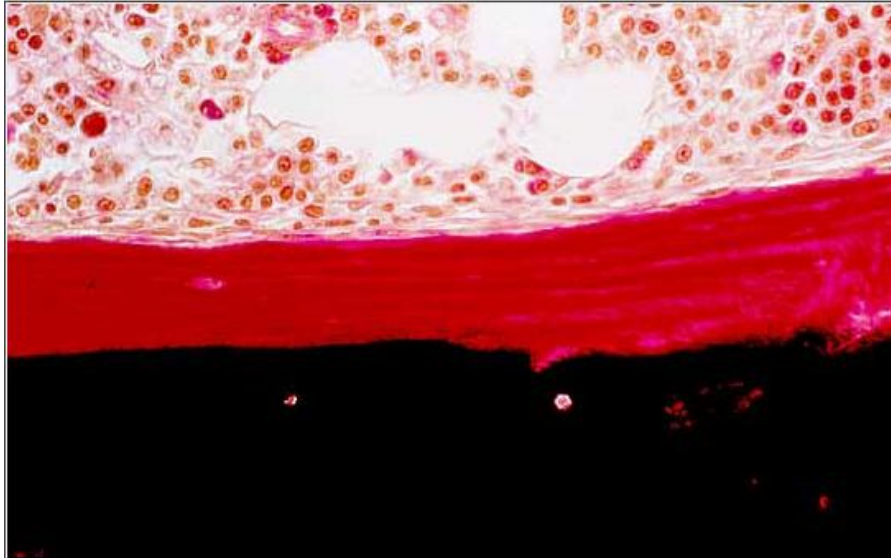


Figura 3.16. Ribete de osteoide (color rojo) sobre hueso mineralizado (color negro)

Entre el depósito de osteoide y su mineralización existe un tiempo de demora de unos 10 a 20 días (Mineralization Lag Time). Durante este periodo la matriz ósea sufre cambios en su composición y estructura que la hacen apta para el depósito de mineral (maduración de la matriz).

La mineralización se inicia en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente y avanza hacia la superficie a lo largo de un plano de barrido de 2 a 3 micras de espesor. Este plano, integrado en parte por mineral amorfo, se denomina frente de mineralización. A medida que este frente se desplaza va dejando tras de sí matriz ósea mineralizada en forma de cristales de hidroxapatita. La mineralización es muy rápida al principio, haciéndose más lenta conforme el tejido se va saturando de mineral.

Una vez completado el depósito de hueso, dentro de la matriz ósea han quedado atrapados algunos osteoblastos, que se diferencian en osteocitos, mientras que otros quedan sobre la superficie ósea cuando dejan de depositar osteoide y se convierten en células de borde.

El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que de manera coordinada actúan en una superficie ósea durante un ciclo de remodelado recibe el nombre de Unidad Multicelular Básica (Basic Multicellular Unit: BMU). Las BMU se activan de manera asincrónica, por lo que mientras unos ciclos de remodelado se hallan en fase de reabsorción, otros se encuentran en fase de reposo o de formación. El nuevo segmento de tejido óseo que resulta de la acción de cada BMU se denomina Unidad Estructural Osea (Bone

Structural Unit: BSU). El límite entre el hueso preexistente y la nueva BSU es identificable morfológicamente como una línea ondulada y recibe el nombre de superficie de inversión o de cemento (Figura 3.17).



Figura 3.17. Unidades estructurales óseas corticales (izquierda) y trabeculares (derecha). Obsérvese que las unidades estructurales se hallan separadas por líneas ligeramente onduladas (superficie de cementación).

En la remodelación del hueso compacto los osteoclastos, partiendo de un canal de Havers o de Volkmann, excavan un túnel de sección circular. Por esta razón las BSU corticales, llamadas también osteonas, tienen forma cilíndrica. En la remodelación del hueso esponjoso los osteoclastos labran, en la superficie de las trabéculas, excavaciones poco profundas y de base ancha. Por esta razón las BSU trabeculares llamadas también paquetes trabeculares tienen forma de lente plano-convexa.

Se denomina recambio óseo (bone turnover) al volumen total de hueso que es renovado por unidad de tiempo mediante el remodelado. El recambio óseo es directamente proporcional al número de ciclos de remodelado en curso o, lo que es lo mismo, al número de BMU activas. La diferencia entre el volumen de hueso formado y el de hueso reabsorbido, por unidad de tiempo, se denomina balance óseo. Si la reabsorción y la formación son idénticas, el balance es igual a cero y el volumen total de hueso (masa ósea) no variará en función del tiempo. Si la formación y la reabsorción no son iguales, la masa ósea se modificará en sentido positivo o negativo. El balance óseo corresponde a la suma aritmética del hueso ganado o perdido en cada ciclo de remodelado. Así pues, una vez instaurado un balance positivo o negativo la velocidad a la que se perderá o ganará masa ósea será directamente proporcional al número de BMU activas. La máxima masa ósea se alcanza a los 30 años de edad y depende de factores genéticos (gen del receptor de la vitamina D) y ambientales (ingesta de calcio, ejercicio físico). De los 30 a los 40 años el balance óseo es igual a cero y la masa ósea permanece estable. A partir de los 40 años se instaura un balance negativo y la masa ósea disminuye de manera progresiva. En el hombre, la pérdida se realiza a una velocidad constante (un 0,5% anual) mientras que en la mujer se acelera durante los años de la menopausia. Esta pérdida "fisiológica" de masa ósea determina que al inicio de la octava década los hombres hayan disminuido su masa ósea en un 20% y las mujeres en un 30%.

El remodelado óseo está sometido a un control sistémico (hormonas) y a un control local (factores locales). Los mecanismos de control de acción sistémica regulan el ritmo de activación de las BMU y la actividad funcional de las células que las integran. Son especialmente importantes la hormona paratiroidea y la vitamina D pero intervienen también las hormonas tiroideas, los esteroides sexuales, los glucocorticoides, la insulina y la hormona del crecimiento. La calcitonina aunque in vitro es capaz de modular la función de las células óseas parece que in vivo carece de importancia fisiológica. Algunas de estas hormonas tienen una acción directa sobre las células óseas; otras actúan de manera indirecta modulando la síntesis o la actividad de factores locales. El control local del remodelado óseo se lleva a cabo a través de una serie de factores de crecimiento (insulina-like, transformantes de la familia β , fibroblásticos, derivados de las plaquetas) y citocinas (IL-1, IL-6, IL-11, factor de necrosis tumoral, factores estimuladores de colonias) de acción autocrina o paracrina. Estos factores locales son producidos por las células óseas y las células medulares adyacentes (células

hematopoyéticas, linfocitos, macrófagos). Los factores locales intervienen en el control de la actividad funcional de las células de las BMU y son clave para el acoplamiento entre osteoclastos y osteoblastos. Los células de linaje osteoblástico (células de borde) a través de la producción de factores locales (IL-6, IL-11) son capaces de activar a los osteoclastos y de esta manera contribuir al inicio de los ciclos de remodelado. A su vez, ciertos factores liberados por los osteoclastos o por la matriz ósea bajo la acción de estas células son capaces de activar a los osteoblastos. Es probable que este fenómeno constituya el sustrato molecular para el acoplamiento entre la reabsorción y la formación dentro de los ciclos de remodelado. La mayoría de los datos que poseemos sobre la acción de los factores locales proceden de estudios in-vitro por lo que la importancia relativa de cada uno de estos factores in vivo se desconoce.

3.6.2. Remodelación ósea externa

La característica más significativa de la ROE, es quizás la acción independiente de osteoblastos y osteoclastos, de forma que se puede producir reabsorción y formación en diferentes superficies del hueso.

La remodelación ósea externa es necesaria aunque no medie trauma, dado que el crecimiento longitudinal de los huesos no produce siempre la forma adecuada para cada individuo.

En las metáfisis, el crecimiento óseo se asocia a fenómenos de reabsorción en la superficie externa y de formación en la interna, mientras que, en las diáfisis, ocurre lo contrario. Este proceso permite que los distintos huesos conserven su forma durante el proceso de crecimiento (Figura 3.18). Asimismo el modelado óseo es el mecanismo que permite una renovación constante del esqueleto antes de que cese el crecimiento. Las alteraciones del modelado pueden causar deformidades óseas.

La ROE está programada genéticamente pero es probable que existan factores mecánicos de carácter local que pueden influir sobre el mismo. En este sentido existen datos experimentales que sugieren que las tensiones y presiones en el periostio son factores que contribuyen a que aparezcan osteoclastos y osteoblastos sobre la superficie externa. (Carpenter y Carter, 2008 [9]).

El tejido óseo es el único capaz de repararse a sí mismo de manera completa a través de reactivar los procesos que tienen lugar durante su embriogénesis. Cuando de manera brusca, un hueso es sometido a fuerzas que superan su resistencia mecánica aparece una

línea de fractura. En primer lugar, en esta zona, se produce un hematoma que es reabsorbido por macrófagos. A continuación, aparecen células formadoras de hueso, procedentes de ambos lados de la línea de fractura. Estas células establecen puentes de tejido óseo inmaduro, sin orientación espacial definida (callo de fractura), que unen entre sí los extremos del hueso fracturado. En una fase posterior este hueso, a través de un proceso de modelado, es sustituido por otro, de tipo laminar, orientado según las líneas de fuerza que actúan sobre la zona. La fatiga mecánica puede causar microfracturas trabeculares que no modifican la morfología externa del hueso. Estas fracturas microscópicas se reparan a través de microcallos de fractura que muestran una dinámica similar a la de los grandes callos.

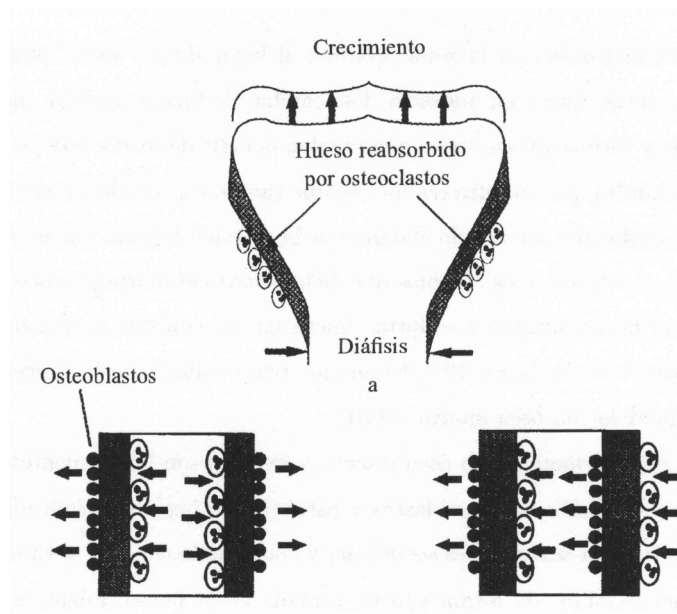


Figura 3.18. Ejemplos de ROE: (a) Reducción del diámetro de la metáfisis. (b) Aumento del diámetro de la diáfisis. (c) Modificación de la curvatura de la diáfisis.

3.7. Propiedades mecánicas del hueso

Este apartado se ocupa de las propiedades mecánicas básicas del hueso y describe los resultados de algunos autores en un intento de modelar su comportamiento. Sin embargo, los tejidos biológicos son materiales muy especiales y complejos, del cual no podemos sacar una ley de comportamiento exacta y válida para todos los casos. En general son multifásicos, coexistiendo una fase sólida y otra fluida, estando además la primera compuesta por distintos componentes orgánicos (e inorgánicos en el caso del tejido óseo). Poseen además una marcada microestructura que les dota de un evidente

carácter heterogéneo y anisótropo y, adicionalmente, su comportamiento mecánico es fuertemente no lineal. Todo ello sin tener en cuenta aspectos tan importantes como la fuerte dependencia de la edad, el sexo, el metabolismo, la historia particular de cargas y enfermedades y, en definitiva, de la actividad celular y su interacción con el entorno particular en que ésta se desarrolla.

Son tantos los trabajos que se han realizado en esta línea, que sería en vano intentar recogerlos todos, así que se tomarán algunos datos que se han considerado relevantes para este trabajo.

Otros investigadores han tratado de establecer relaciones más generales entre las propiedades mecánicas del tejido óseo y su composición y microestructura, en lugar de dar las propiedades de un hueso concreto. Son tres los parámetros que tienen mayor influencia en el comportamiento mecánico: el contenido de mineral, la cantidad de material (medida a través de la porosidad, de la densidad aparente, de la fracción volumétrica de hueso, etc.) y la direccionalidad del entramado óseo.

3.7.1. Ensayos mecánicos

Los ensayos mecánicos consisten en aplicar cargas controladas a especímenes de geometrías normalizadas y registrar las deformaciones resultantes (o, frecuentemente, aplicar deformación y registrar la carga necesaria para producir dicha deformación).

Los materiales anisótropos como el hueso presentan características mecánicas diferentes en distintas direcciones. Por ellos, para caracterizar completamente el comportamiento mecánico del material es necesario realizar ensayos tensión-deformación en diferentes orientaciones. Por ejemplo, para determinar los nueve coeficientes elásticos independientes de un material ortotrópico, como algunos autores (Reilly y Burstein, 1975 [74]; Ashman et al., 1984 [6]) consideran al tejido óseo, es necesario efectuar ensayos de tracción-compresión en tres direcciones mutuamente perpendiculares (a partir de los cuales se obtienen los tres coeficientes elásticos y los tres módulos de Poisson) y tres ensayos de torsión para determinar los tres módulos elásticos a cortante. La orientación del espécimen en cada uno de los ensayos deberá tomarse considerando los ejes de simetría del material. Como ejes de simetría se consideran generalmente la dirección paralela al eje longitudinal del hueso, la radial del interior hacia el exterior y la circunferencial o tangencial. Teóricamente los ensayos

tensión-deformación son sencillos, pero dada la enorme complejidad del tejido óseo los resultados pueden verse afectados por numerosos factores:

- El sexo, la edad, la altura, la raza, la actividad del individuo y la causa de la muerte del sujeto del que procede el espécimen.
- El hueso del que procede el espécimen (tibia, fémur, vértebra, etc.), lateralidad, zona ósea, tiempo transcurrido desde la muerte del sujeto y la obtención de la muestra y patologías asociadas (osteoporosis, etc.).
- Factores de almacenamiento o conservación, considerando el tiempo, el medio y la temperatura.
- Métodos de mecanizado utilizados para la obtención del espécimen (corte, torneado, etc.), temperatura y medio de irrigación durante la preparación.
- Tamaño, forma, densidad aparente, composición química y características microestructurales del espécimen.
- Durante el ensayo: el sistema de anclaje del espécimen, el tipo de máquina de ensayo, la velocidad de deformación, la uniformidad tensiona durante el ensayo, las condiciones ambientales (temperatura, humedad relativa, etc.) y las condiciones del espécimen (humedad, temperatura, etc.) durante el mismo.

De los ensayos mecánicos posibles, es el ensayo de tracción (ensayo uniaxial) el es más sencillo y el que proporciona resultados más precisos, tanto para el hueso cortical como para el trabecular.

Las propiedades mecánicas del hueso, muestran una variación considerable en función de la orientación, siendo la rigidez medida a lo largo del hueso entre 1.6 y 2.4 veces mayor que la medida en dirección transversal. Reilly y Burstein [74] tomaron medidas en algunos ángulos intermedios y encontraron, como es lógico, valores intermedios.

El hueso cortical es un material viscoelástico y por tanto sus propiedades dependen de la velocidad de deformación. A este tipo de comportamiento contribuyen diversos factores, entre los que se pueden destacar los siguientes: los espacios intersticiales de la matriz ósea; el flujo de fluidos a través de los canales de Havers, de Volkmann y los canalículos; la presencia de las líneas de cementación; etc. Carter y Caler (1983) [11] sugirieron que el módulo de Young era proporcional a la velocidad de deformación elevada a 0.05. McElhaney [64] ensayó fémures de bóvidos dentro de un amplio rango

de velocidades de deformación obteniendo comportamientos muy dispares (Figura 3.19).

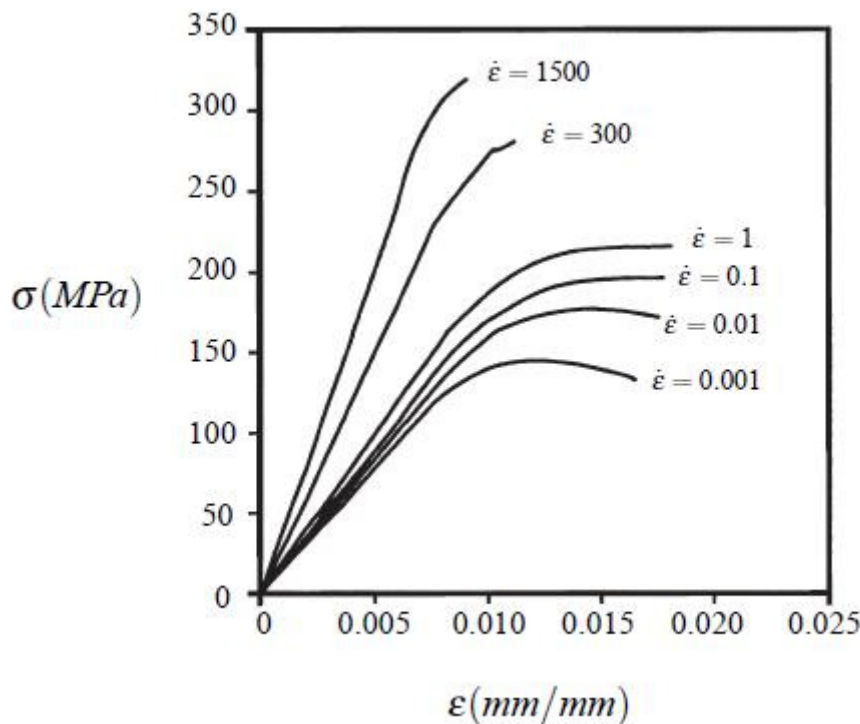


Figura 3.19. Curvas de los ensayos de McElhaney

Observó que a altas velocidades de deformación el mecanismo de fallo era por rotura de las líneas de cementación, mientras que a bajas velocidades de deformación las grietas atravesaban las osteonas. La energía absorbida hasta el fallo era máxima para rangos de deformación comprendidos en el rango $0.01 - 1 \frac{mm}{mm \cdot s}$, que corresponde a velocidades de impacto muy por debajo de las normales en un trauma.

La resistencia de un material, normalmente es fácil de medir. Se mide la carga a la cual la probeta rompe y se calcula la resistencia directamente. Hoy día la tensión última del hueso no se considera un concepto tan importante porque tal medida no da información de la tenacidad del material.

Las siguientes tablas (Figura 3.20) incluyen valores de propiedades de rotura de huesos humanos y bovinos. Estos datos han sido tomados de tres artículos clásicos en este ámbito y en los que se puede confiar ya que los resultados se obtuvieron de ensayos muy cuidadosamente realizados (Reilly et al. 1974 [75]; Reilly and Burstein 1975 [74]; Cezayirlioglu et al. 1985 [13]).

Estudio de la morfología del cuerpo vertebral en una L4 humana con modelos de remodelación ósea interna y externa.

Property	Human Haversian	Bovine Histology Undetermined
Tensile strength	158 8.5 (13)	162 14.2 (27)
Tensile yield stress	128 11.2 (13)	132 10.6 (27)
Ultimate tensile strain	0.042 0.0085 (13)	0.049 0.0042 (27)
Compressive strength	213 10.1 (9)	217 26.8 (25)
Compressive yield stress	180 12.5 (9)	196 18.5 (25)
Ultimate compressive strain	0.026 0.0056 (9)	0.033 0.0056 (25)
Shear strength	71 7.8 (10)	76 6.3 (21)
Shear yield stress	53 7.7 (10)	57 8.4 (21)

Source. Taken from Cezayirlioglu et al. (1985).

Authors	Species Bone	Histology	Young's modulus (GPa)	Bending strength (MPa)
Martin and Boardman (1993)	Bovine	Fibrolamellar	21	230
	Tibia	Osteonal	19	217
Currey (1999)	Many species Many bones	Various, well mineralized	18–30	200–300
McAlister and Moyle (1983)	Goose Femur	—	17–21	230–280
Bigot et al. (1996)	Horse Metapodials	—	14–16	200–220

Figura 3.20. Tablas de los valores de propiedades de rotura de huesos humanos y bovinos.

El hueso trabecular tiene peores propiedades que el hueso cortical debido a su elevada porosidad. En el esqueleto humano, la densidad aparente del hueso trabecular presenta valores que van desde 0.1 g/cm³ a 1.0 g/cm³, frente a los de hueso cortical que varía alrededor de 1.8 g/cm³ (Hayes, 1991).

Wolff planteó que el módulo elástico de las trabéculas debía ser similar al del hueso cortical. Sin embargo, estudios más recientes muestran que no es así y que el módulo elástico de las trabéculas es inferior al del hueso cortical. La porosidad del hueso trabecular tiene una profunda influencia en sus características mecánicas, por lo que es necesario estudiarlo en su conjunto.

Los valores medios del módulo elástico y la tensión de rotura en ensayos de compresión en vértebras lumbares fueron obtenidos por Yamada en 1973 [109] y son para el módulo elástico 70 MPa (valor medio a los 60 años) y 90 MPa (valor medio a los 40 años) y para la tensión de rotura 1.37 (valor medio a los 60 años) y 1.86 (valor medio a los 40 años). Otros datos aportados por Neil et al. (1983) [68] fueron tomadas de probetas cilíndricas de 12mm de diámetro y 25-30mm de largo extraídas de vértebras lumbares de personas con edades entre 54 y 90 años: módulo elástico 272 ± 195 MPa y tensión de rotura 2.54 ± 0.62 MPa. Observamos en estos datos un rango enorme variabilidad de los valores.

3.7.2. Métodos de ultrasonidos

Los métodos experimentales basados en ultrasonidos, aunque son más complejos que los mecánicos, también son utilizados para la determinación de las propiedades elásticas del hueso, presentando algunas ventajas como la utilización de especímenes de menor tamaño y de geometrías más sencillas y la posibilidad de medir varias propiedades anisotrópicas a partir de un único espécimen debido a su carácter no destructivo.

Estos métodos se basan en el fenómeno de la propagación de las ondas en medios elásticos. La velocidad del sonido en un medio se obtiene como:

$$V = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$$

donde E es el módulo de Young y ρ es la densidad del medio. Las características elásticas en diferentes direcciones se pueden conocer a partir de la medida de la velocidad de propagación de las ondas a través del espécimen en cada una de las direcciones.

En estudios de hueso cortical se utilizan ondas con frecuencias de 2 a 10 MHz y los especímenes suelen ser de tamaños inferiores a 5 mm y de forma cilíndrica o cúbica.

La estructura porosa del hueso trabecular hace que la medida de las propiedades elásticas por ultrasonidos sea más complicada. Las frecuencias empleadas son de 50 a 100 kHz y las dimensiones de los especímenes suelen estar alrededor de 12 mm.

Sin embargo, en la realidad, se presentan complicaciones al aplicar este método para calcular las propiedades del hueso, ya que esta fórmula es válida para materiales isotropos y es más compleja en el caso de materiales anisotropos como es el caso del hueso.

Los ensayos mecánicos son relativamente simples de realizar y el módulo de Young puede obtenerse en varias direcciones de forma sencilla. En el hueso trabecular, lleno de cavidades, podemos estar tranquilos de que se están midiendo las propiedades del hueso, cosa que queda poco clara cuando se realizan ensayos de ultrasonido en hueso esponjoso. Los ensayos ultrasónicos presentan algo más de complicaciones, además de la anteriormente mencionada, y no puede ser utilizada para determinar características de resistencia.

Dadas las características no invasivas de la técnica de ultrasonidos, ésta es utilizada para la evaluación de los huesos in vivo. Sin embargo, los tejidos que envuelven al hueso hacen difícil la obtención de valores precisos, por lo que esta técnica se utiliza para obtener información cualitativa y comparar entre huesos con diferentes características.

La siguiente tabla (Figura 3.21) muestra los valores obtenidos en ensayos mecánicos por Reilly y Burstein (1975)[74] en huesos humanos y bovinos y los compara con los valores del módulo de Young derivados de ensayos ultrasónicos de Ashman et al. (1984)[6].

Elastic Moduli for Bone (in GPa) determined by Reilly and Burstein (1975) and Ashman et al. (1984)

	Ashman et al.		Reilly and Burstein				
	Canine ?	Human Haversian Ultrasound	Human Haversian		Bovine		
			Mechanical		Haversian		Fibrolamellar
			Tension	Compression	Tension	Compression	Tension
E ₁	12.8	12.0	12.8 3.0 (25)	11.7 1.01 (5)	10.4 1.6 (5)	10.1 1.8 (8)	11.0 0.17 (25)
E ₂	15.6	13.4	12.8 3.0 (25)	11.7 1.01 (5)	10.4 1.6 (5)	10.1 1.8 (8)	11.0 0.17 (25)
E ₃	20.1	20.0	17.7 3.6 (38)	18.2 0.85 (4)	23.1 3.2 (3)	22.3 4.6 (5)	26.5 5.4 (6)
G ₁₂	4.7	4.5	—	—	—	—	—
G ₁₃	5.7	5.6	—	3.3 0.42 (10)	—	3.6 0.25 (22)	5.1 0.39 (6)
G ₂₃	6.7	6.2	—	3.3 0.42 (10)	—	3.6 0.25 (22)	5.1 0.39 (6)
v ₁₂	0.28	0.38	0.53 0.25 (24)	0.63 0.20 (5)	0.51 0.24 (5)	0.51 0.12 (8)	0.63 0.23 (6)
v ₁₃	0.29	0.22	0.41 0.15 (26)	0.38 0.15 (4)	0.29 0.08 (3)	0.40 0.21 (5)	0.41 0.23 (10)
v ₂₃	0.26	0.24	—	—	—	—	—
v ₂₁	0.37	0.42	0.53 0.25 (24)	0.63 0.20 (5)	0.51 0.11 (5)	0.51 0.12 (8)	0.63 0.23 (6)
v ₃₁	0.45	0.37	0.41 0.15 (26)	0.38 0.15 (4)	0.29 0.08 (3)	0.40 0.21 (5)	0.41 0.23 (10)
v ₃₂	0.34	0.35	—	—	—	—	—

Figura 3.21. Valores del módulo elástico

Kim y Walsh (1992)[50] compararon las propiedades elásticas de un fémur bovino medidas por ultrasonidos y mecánicamente, utilizando la misma muestra (Figura 3.22). Observaron que los valores medidos por ultrasonidos seguían la misma tendencia que los medidos mecánicamente, pero los primeros eran mucho mayores que los segundos. La razón de esta discrepancia aún no está demasiado clara.

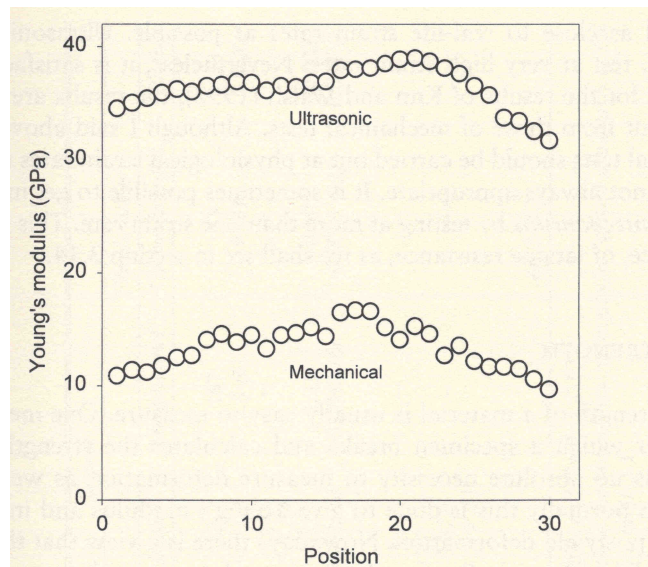


Figura 3.22. Comparación del módulo elástico medido mecánicamente y por ultrasonidos.

3.7.3. Métodos de tomografía computerizada

En los últimos años, se ha hecho un gran esfuerzo por desarrollar métodos radiográficos no invasivos para estimar la densidad ósea y, a partir de ella, predecir las propiedades mecánicas del tejido óseo.

En este aspecto, la tomografía computerizada (TC) presenta importantes ventajas frente a otras técnicas densitométricas como la absorciometría de fotón doble y la radiografía convencional. La información proporcionada por los registros de TC, a diferencia de otros métodos, permite caracterizar la geometría y densidad del hueso trabecular y cortical de forma independiente.

La TC ha sido ampliamente utilizada para determinar las propiedades mecánicas del hueso trabecular. En la siguiente tabla se muestran algunos de los valores recogidos para la relación entre el módulo elástico y las medidas de TC del hueso trabecular. Se han

obtenido mejores resultados al relacionar los valores de TC con la resistencia a compresión del hueso trabecular.

Autores	Hueso	Ajuste	R ²
Lang et al. (1988)	Vértebra	$E = 4.9e^{-4}x^{2.44} + 15.9$	0.36
Lotz et al. (1990)	Fémur	$E = 5.3e^{-4}x^{2.29} + 221$	0.68

Correlaciones del módulo elástico frente a TC en hueso trabecular de fémur y de vértebra humana.

Autores	Hueso	Ajuste	R ²
Lang et al. (1988)	Vértebra	$s(-) = 8.2e^{-6}x^{2.45} + 8.2e^{-2}$	0.58
Lotz et al. (1990)	Fémur	$s(-) = 8.9e^{-6}x^{2.31} + 2.78$	0.70

Relación resistencia a compresión frente a TC, para hueso trabecular de fémur y vértebra

Este tipo de relaciones es más difícil de establecer en hueso cortical debido al estrecho margen de variación del módulo elástico, de la densidad aparente y de los valores de TC.

Además, los datos geométricos de las secciones transversales de los huesos proporcionados por la TC, también están siendo utilizados por numerosos investigadores para modelar por ordenador la geometría tridimensional de dichos huesos.

Dadas las características no invasivas de las técnicas de ultrasonidos y de tomografía computerizada, éstas son las utilizadas preferentemente para obtener información de las características mecánicas de los huesos in vivo, aunque los resultados sean menos precisos que con otras técnicas.

3.7.4. Influencia del contenido de mineral

En general, el grado de mineralización promedio de un hueso normal está dentro de un rango estrecho de valores, siendo variable a nivel local, en los puntos de remodelación donde se está mineralizando el nuevo osteoide.

Las pequeñas variaciones que experimenta el contenido mineral del hueso provocan una enorme influencia en las propiedades mecánicas. Vose y Kubala [99] analizaron la resistencia a flexión del hueso y observaron que el aumento de la fracción de ceniza de

63% a 71% incrementaba la resistencia en 3.7 veces. Sin embargo, el contenido mineral del hueso es limitado porque se vuelve más frágil con un aumento excesivo de la fracción de ceniza. Es más débil a altas velocidades de deformación, lo que aumenta el riesgo de fractura frente a impactos. Currey [18] sugirió que la fracción de ceniza óptima está entre 66-67%.

3.7.5. Influencia de la porosidad

No es difícil imaginar, que la presencia de poros en una estructura la debilita y eso es lo que ocurre en el hueso. Existen varias relaciones empíricas entre la porosidad y las propiedades mecánicas, pero se suelen encontrar relaciones diferentes para hueso cortical y trabecular.

Hay que tener en cuenta, en primer lugar, la forma tan diferente que tienen los poros de uno y otro tipo de hueso. Pero no sólo es diferente la forma sino también el volumen total de poros, siendo los rangos de porosidad muy diferentes en uno y otro caso. El hueso cortical tiene mejores características que la que tendría el hueso trabecular con la misma porosidad, ya que el tejido no es el mismo, siendo la estructura de osteonas mejor desde el punto de vista resistente. También es diferente el grado de mineralización de uno y otro, siendo menor en el trabecular, lo que hace que su rigidez y resistencia sean menores, como ya se ha visto. La razón por la que el contenido mineral es menor en el hueso trabecular es su actividad remodelatoria, más intensa que la del hueso cortical, lo que impide al tejido alcanzar un grado de mineralización alto antes de ser reabsorbido.

Beaupré et al.[7] usan las siguientes expresiones del módulo elástico y el coeficiente de Poisson, obtenidas experimentalmente y en el que se hace la distinción entre hueso trabecular y hueso cortical y son las correlaciones utilizadas en este trabajo.

$$E = \begin{cases} 2014\rho^{2.5} & \text{si } \rho \leq 1.2 \text{ g/cm}^3 \\ 1763\rho^{3.2} & \text{si } \rho > 1.2 \text{ g/cm}^3 \end{cases}$$

$$\nu = \begin{cases} 0.2 & \text{si } \rho \leq 1.2 \text{ g/cm}^3 \\ 0.32 & \text{si } \rho > 1.2 \text{ g/cm}^3 \end{cases}$$

3.7.6. Influencia de la microestructura

La influencia de la microestructura es diferente dependiendo del tipo de hueso.

En el hueso cortical la dependencia con la microestructura es debida principalmente a la orientación de las osteonas. Éstas forman la unidad estructural básica del hueso cortical y están separadas del resto del hueso por las líneas de cementación, por las que el material puede sufrir delaminación. Además, la orientación de las osteonas determina la orientación de los poros, de los canales de Havers principalmente, con los que están alineados. Dado que lo normal es que las osteonas estén orientadas longitudinalmente en huesos largos, la capa de tejido cortical presenta un comportamiento transversalmente isótropo, siendo la dirección longitudinal la de mayor rigidez y resistencia. También tiene gran influencia sobre las propiedades mecánicas del hueso cortical la orientación de las fibras de colágeno dentro de las osteonas.

En el hueso trabecular la microestructura está definida por la forma y orientación de los poros. El volumen de los mismos ya está recogido en la porosidad. Según Gibson [32] son tres las microestructuras básicas que existen en el hueso trabecular: isótropa, laminar y prismática y establece una expresión para calcular el módulo de Young en el hueso trabecular para cada una de estas microestructuras (Figura 3.23).

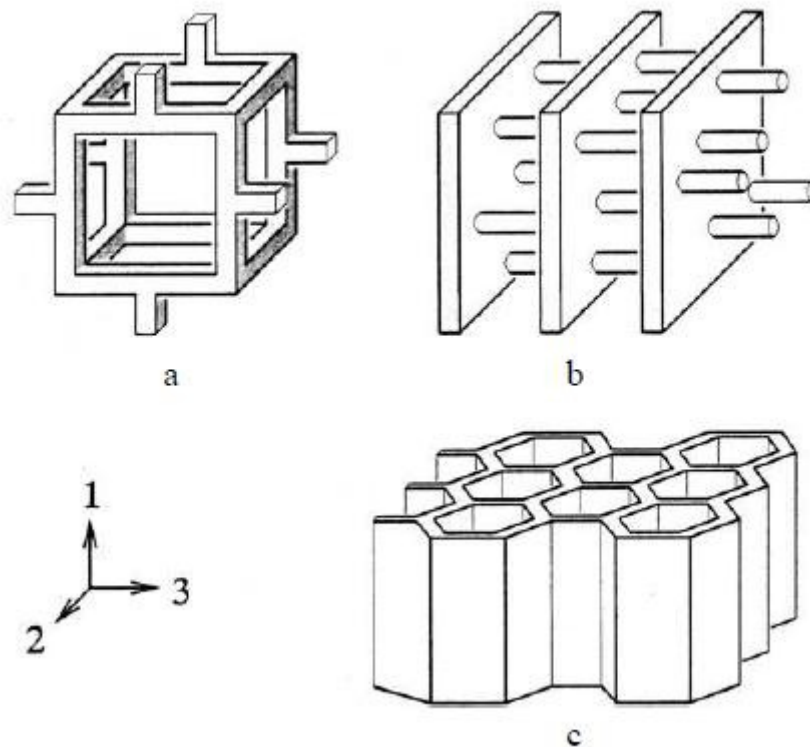


Figura 3.23. Microestructuras del hueso trabecular

Pettermann et al.[72] consideran que pueden existir otras microestructuras en el hueso trabecular, combinación de las anteriores. Expresaron de manera general los módulos de Young a nivel macroscópico. Este fue un intento admirable de englobar en un único modelo de comportamiento la amplia variedad de microestructuras que presenta el hueso trabecular. Es interesante también por cuanto dicha ley de comportamiento incluye una relación entre microestructura y estado de tensión. Estas leyes de comportamiento proporcionan buenos resultados. Sin embargo, no están contrastadas con resultados experimentales.