



POLITÉCNICA

ESCUELA TÉCNICA SUPERIOR DE INGENIEROS INDUSTRIALES  
UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

José Gutiérrez Abascal, 2. 28006 Madrid  
Tel.: 91 336 3060  
info.industriales@upm.es

[www.industriales.upm.es](http://www.industriales.upm.es)



Héctor Abajo Losada

05 TRABAJO FIN DE GRADO

INDUSTRIALES

TRABAJO FIN DE GRADO

# MODELOS NUMÉRICOS DE REMODELACIÓN ÓSEA. ANÁLISIS CRÍTICO

FEBRERO 2021

**Héctor Abajo Losada**

DIRECTOR DEL TRABAJO FIN DE GRADO:  
**Antonio Ros Felip**

TRABAJO FIN DE GRADO PARA  
LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
GRADUADO EN INGENIERÍA EN  
TECNOLOGÍAS INDUSTRIALES



POLITÉCNICA





**POLITÉCNICA**



**INDUSTRIALES**  
ETSII | UPM

# TRABAJO DE FIN DE GRADO

Modelos numéricos de remodelación ósea. Análisis crítico.

Héctor Abajo Losada

Antonio Ros Felip

Febrero 2021



*Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a D. Antonio Ros Felip, tutor de este proyecto de fin de carrera de la Escuela Técnica Superior de Ingenieros Industriales, Universidad Politécnica de Madrid. Que a pesar de todos los impedimentos que hemos tenido por delante, se ha adaptado a la perfección para poder realizar este proyecto de manera viable. También, agradecer su apoyo científico y personal, además de su completa disponibilidad, sin él esto no habría sido posible.*

*Agradecer a los traumatólogos del Hospital Clínico San Carlos todos los casos clínicos aportados, necesarios para poder complementar a la perfección el proyecto.*

*Asimismo, agradezco a mis amigos los ánimos y la positividad aportada en los momentos más complicados en la realización del proyecto.*

*Por último, agradecer enormemente la paciencia de mi familia, especialmente a mis padres, hermanos y mi pareja Andrea, que en estos tiempos de pandemia mundial es complicado mantener la calma y animar como lo han hecho.*



## Resumen.

El tejido óseo del esqueleto soporta importantes cargas mecánicas muy variables en intensidad, dirección y frecuencia. La morfología, la rigidez y la resistencia de los huesos están adaptadas a esas condiciones. Además, el hueso es un tejido vivo con gran capacidad de auto remodelación frente a los cambios. La manifestación más evidente de esa capacidad es la autorreparación de fracturas, pero también es bien conocida la remodelación que sigue a la implantación de elementos protésicos en Traumatología.

La influencia de las cargas mecánicas en la remodelación ósea fue estudiada ya a finales del siglo XIX, pero no fue hasta la década de los 70 del pasado siglo que empezaron a proponerse teorías matemáticas completas sobre este fenómeno. En los años 90 estas teorías culminan en la de Stanford de remodelación ósea isótropa, que se implementa inmediatamente en programas de cálculo por elementos finitos. Poco después los programas incorporaron formulaciones tensoriales de la anisotropía del problema y se aplicaron al diseño de elementos protésicos y a la predicción de los correspondientes procesos de remodelación.

Desde hace unos diez años la literatura sobre este tema ha descendido radicalmente. La razón es que se ha impuesto una realidad que fue pasada por alto en las ambiciosas pretensiones de los investigadores. La remodelación ósea es un problema en el que el alcance de los planteamientos de la Mecánica del Medio Continuo está muy limitado. Hay grandes incertidumbres en los estados de carga, especialmente en cuanto a las acciones musculares; en las propiedades mecánicas de los materiales; y, muy especialmente, en las condiciones de contorno entre las paredes óseas y las superficies de los elementos protésicos. La transmisión de cargas entre las mismas constituye un problema de fuerte hiperestaticidad de imposible solución analítica por el desconocimiento de la rigidez dinámica de las zonas de contacto. Si a eso sumamos la complejidad del entorno biológico se concluye que este es un problema claramente no determinista.

En este TFG se hace una revisión crítica de las teorías de remodelación ósea, recurriendo a los planteamientos básicos de la Mecánica de los Medios Continuos, a la utilización de modelos físicos optomecánicos y a la evaluación de casos clínicos relativos a operaciones de Traumatología comunes (artroplastias totales de cadera y rodilla) y de Odontología (implantes dentales).





# Índice general

<b>Capítulo 1. Justificación y objetivos.</b>	<b>5</b>
<b>Capítulo 2. Biología ósea. Remodelación frente a la implantación de elementos protésicos.</b>	<b>7</b>
2.1. El tejido óseo.	7
2.2. El proceso de remodelación.	14
2.3. Fracturas y fijaciones.	16
<b>Capítulo 3. Modelos teórico-numéricos de remodelación ósea.</b>	<b>26</b>
3.1. La Mecánica del Medio Continuo aplicada al tejido óseo.	26
3.2. Primeros modelos de remodelación ósea.	36
3.3. La teoría de la elasticidad adaptativa de Cowin.	38
3.4. El concepto de autooptimización de Carter.	41
3.5. El modelo isótropo de Huiques.	42
3.6. Teoría de Stanford de remodelación ósea isótropa.	43
3.7. Modelos de daño acumulado.	53
3.8. Aplicaciones con programas de elementos finitos.	54
<b>Capítulo 4. Análisis crítico de las teorías de remodelación ósea.</b>	<b>59</b>
4.1. La incertidumbre de las características mecánicas del hueso.	59
4.2. La elección de la variable mecánica asociada al estímulo de remodelación.	64
4.3. La incertidumbre de los estados de cargas y de las fuerzas musculares.	66
4.4. Incertidumbres asociadas a la implantación de elementos protésicos.	69
<b>Capítulo 5. Discusión de casos clínicos.</b>	<b>82</b>
5.1. Visualización de la remodelación ósea con radiología.	82
5.2. Artroplastia total de cadera.	83
5.3. Artroplastia total de rodilla.	91
5.4. Implantes dentales.	97
<b>Capítulo 6. Conclusiones.</b>	<b>106</b>

<b>Capítulo 7. Planificación temporal y presupuesto.</b>	¡Error! Marcador no definido.
7.1. Planificación temporal.	108
7.2. Presupuesto.	109
<b>Bibliografía</b>	<b>112</b>

# Capítulo 1

## Justificación y objetivos.

El tejido óseo del esqueleto soporta importantes cargas mecánicas muy variables en intensidad, dirección y frecuencia. La morfología, la rigidez y la resistencia de los huesos están adaptadas a esas condiciones. Además, el hueso es un tejido vivo con gran capacidad de auto remodelación frente a los cambios. La manifestación más evidente de esa capacidad es la autorreparación de fracturas, pero también es bien conocida la remodelación que sigue a la implantación de elementos protésicos.

La influencia de las cargas mecánicas en la remodelación ósea fue estudiada ya a finales del siglo XIX, pero no fue hasta la década de los 70 del pasado siglo que empezaron a proponerse teorías matemáticas completas sobre este fenómeno. En los años 90 estas teorías culminan en la de Stanford de remodelación ósea isótropa, que se implementa inmediatamente en programas de cálculo por elementos finitos. Poco después los programas incorporaron formulaciones tensoriales de la anisotropía del problema y se aplicaron al diseño de elementos protésicos y a la predicción de los correspondientes procesos de remodelación.

Desde hace unos diez años la literatura sobre este tema ha descendido radicalmente. La razón es que se ha impuesto una realidad que fue pasada por alto en las ambiciosas pretensiones de los investigadores. La remodelación ósea es un problema en el que el alcance de los planteamientos de la Mecánica del Medio Continuo está muy limitado. Hay grandes incertidumbres en los estados de carga, especialmente en cuanto a las acciones musculares; en las propiedades mecánicas de los materiales; y, muy especialmente, en las condiciones de contorno entre las paredes óseas y las superficies de los elementos protésicos. La transmisión de cargas entre las mismas constituye un problema de fuerte hiperestaticidad de imposible solución analítica por el desconocimiento de la rigidez dinámica de las zonas de contacto. Si a eso sumamos la complejidad del entorno biológico se concluye que este es un problema claramente no determinista.

El Laboratorio de Resistencia de Materiales tiene una extensa línea de trabajo sobre Biomecánica con numerosas colaboraciones con Servicios de Traumatología de varios hospitales. En ese ámbito hay un gran interés sobre todo lo relacionado con la Biomecánica de las Sustituciones Protésicas. Y la remodelación ósea es un factor

decisivo en la estabilidad secundaria, esto es, a medio y largo plazo, de los elementos protésicos.

Este TFG tiene por objetivo general aportar conocimiento sobre el fenómeno de la remodelación ósea desde el punto de vista de la ingeniería mecánica. Se hace una revisión crítica de las teorías de remodelación ósea con los siguientes subobjetivos:

- Revisión de los planteamientos y fundamentos de las principales teorías de remodelación ósea, desde los trabajos pioneros de Julius Wolff a finales del siglo XIX, hasta la conocida Teoría de Stanford de los años 90 del siglo pasado con sus aplicaciones al diseño de prótesis articulares a través de programas de cálculo por elementos finitos.
- Análisis crítico de las teorías a nivel teórico recurriendo a los planteamientos básicos de la Mecánica de los Medios Continuos.
- Análisis crítico experimental basado en los resultados de estudios optomecánicos sobre tensiones de anclaje y condiciones de contorno entre superficies de contacto óseas y protésicas.
- Evaluación de casos clínicos relativos a operaciones de Traumatología comunes (artroplastias totales de cadera y rodilla) y de Odontología (implantes dentales).

## Capítulo 2

### Biología ósea. Remodelación frente a la implantación de elementos protésicos.

#### 2.1. El tejido óseo.

Un tejido es, para la anatomía, una agrupación de células con ciertas características en común que actúan de forma coordinada. Por ello, el tejido óseo se define como una variedad de tejido conectivo especializado, en el cual la matriz extracelular está mineralizada, lo que le confiere la dureza y resistencia característica. De entre todos los tejidos conectivos, el hueso es el único que es duro y nos garantiza varias funciones esenciales para nuestro cuerpo.

- Soporte. Los huesos proveen una estructura rígida de soporte para los músculos y los tejidos blandos.
- Movimiento. Los músculos se insertan en los huesos a través de los tendones, permitiendo el movimiento gracias a la contracción sincronizada de estos.
- Hematopoyesis. El tejido hematopoyético es el responsable de la formación de las células sanguíneas como los glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas. La médula ósea roja es el centro hematopoyético más importante del organismo.
- Homeostasis. El tejido óseo almacena varios tipos de minerales, especialmente calcio y fósforo, que son necesarios para muchas funciones de nuestro organismo.
- Almacén de grasas. La médula amarilla es una importante fuente de energía química.
- Protección. Los huesos forman varias cavidades que protegen a muchos de los órganos internos del organismo. El cráneo y la caja torácica son algunos de ellos.

El hueso como tejido vivo, tiene una gran capacidad de adaptación en cuanto a las sollicitaciones mecánicas que soporta. Este lleva a cabo variaciones estructurales y de forma para conseguir la adecuación necesaria. A este proceso se le denomina remodelación ósea, y resulta fundamental en el tratamiento y regeneración de lesiones y fracturas óseas. Este tema, se tratará más adelante de forma más explícita.

El tejido óseo es un componente vivo formado por células óseas y una matriz extracelular que lo rodea. Para que el hueso pueda realizar sus diferentes funciones, las

---

células óseas poseen diferentes formas según su función, localización y morfología. Centrándonos en las células más destacables, tenemos dos que cubren la superficie del tejido óseo, mientras que el tercer tipo de célula se encuentra dentro de la matriz mineralizada. Los dos tipos de células que recubren la superficie ósea se denominan osteoblastos y osteoclastos; y el tipo de célula ósea localizada en el interior de la matriz, osteocito.

Los osteoblastos son células con formas cúbicas o cilíndricas, que forman una sola capa que recubre todos los lugares de formación activa de hueso, por lo que se deduce que son la célula ósea encargada de la formación del hueso. Su función principal es la síntesis y segregación de la matriz orgánica ósea. Cuando el hueso está formándose rápidamente, como puede darse en la cura de fracturas o durante el crecimiento de los huesos, los osteoblastos son predominantes y adquieren formas ovaladas.

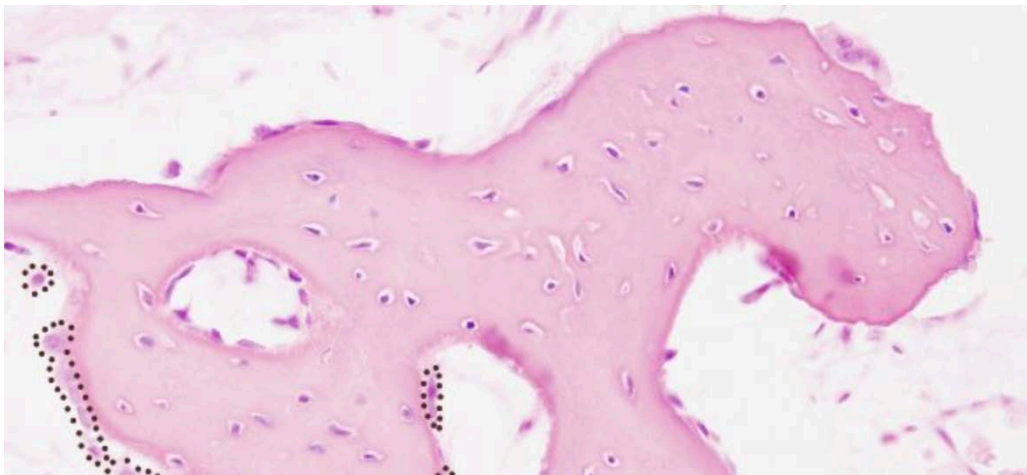


Figura 2.1: Osteoblastos rodeados por puntos. [Fuente: Internet]

Cuando se termina la formación de hueso, los osteoblastos se aplanan y se transforman en osteocitos, que son células muy ramificadas cuya función principal es ocuparse del mantenimiento y vitalidad de la matriz ósea. Estas células ocupan pequeños espacios entre las laminillas denominadas lagunas. La red de canalículos y lagunas permite la conexión entre las células adyacentes, permitiendo la transferencia de sustancias químicas entre el resto del cuerpo y del tejido óseo. Es importante destacar, que más del noventa por ciento de las células óseas en el esqueleto de una persona adulta son osteocitos.

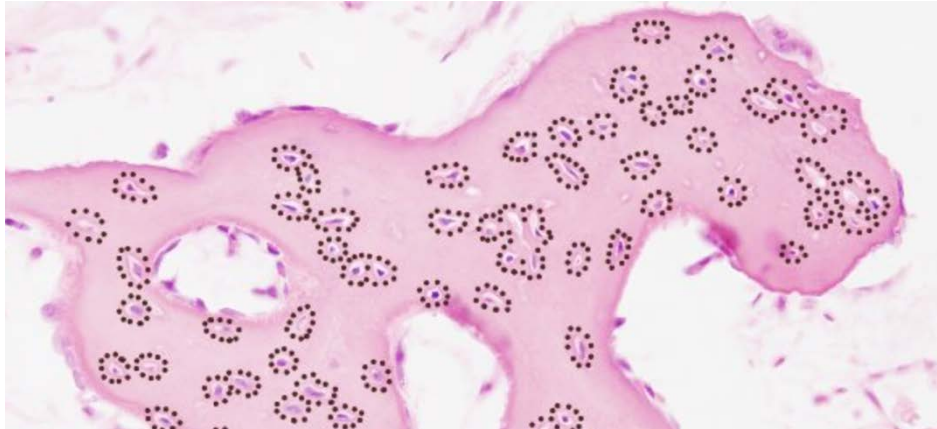


Figura 2.2: Osteocitos rodeados por puntos. [Fuente: Internet]

Los osteoclastos son células que tienen como función la destrucción de la matriz ósea a varios niveles. Las células precursoras de los osteoclastos se pueden encontrar en el flujo sanguíneo o en la médula. Cuando son estimuladas, se fusionan en células multinucleadas, que pueden llegar a tener hasta treinta núcleos y forman las células conocidas como osteoclastos. Al estar activos, las mitocondrias rellenan la mayor parte del citoplasma de la célula para suministrar una gran cantidad de energía, que será necesaria para llevar a cabo la función de reabsorción ósea (las mitocondrias son orgánulos celulares eucariotas encargados de suministrar la mayor parte de la energía necesaria para la actividad celular).

El proceso que llevan a cabo los osteoclastos se basa en la disminución del pH de la matriz ósea, pasando de unos valores neutros de siete hasta valores ácidos de cuatro. Por lo que, esta acidez disuelve el hueso mineral y degrada la parte orgánica de la matriz ósea. Cuando finaliza con su actividad de reabsorción ósea, los osteoclastos se dividen en células mononucleares que en un futuro pueden ser reactivadas para realizar el mismo proceso.

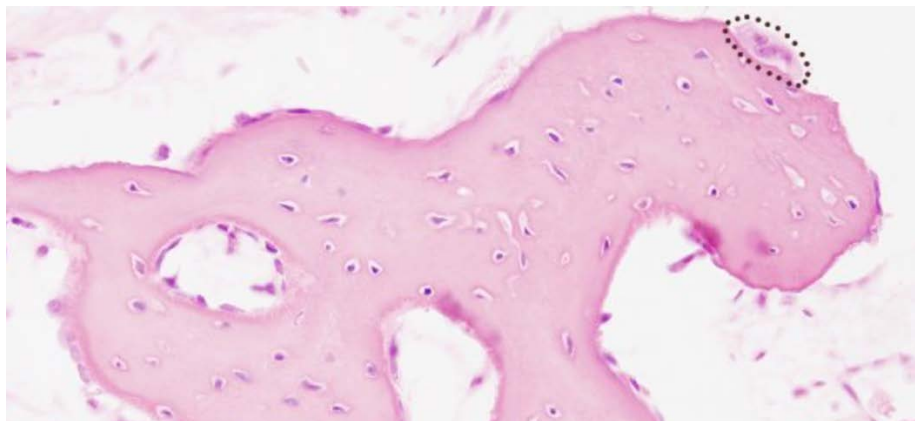


Figura 2.3: Osteoclastos rodeados por puntos. [Fuente: Internet]

---

En cuanto a la estructura ósea, según la forma que tengan los huesos se pueden clasificar en tres grupos: cortos, planos y largos. Los huesos cortos miden aproximadamente lo mismo en todas direcciones y son trapezoidales, como las vértebras y los carpianos. Los huesos planos tienen una dimensión mucho menor que las otras dos, por ejemplo, la escápula. Y los huesos largos tienen una dimensión que es mucho mayor que las otras dos, como el fémur o la tibia. Este último grupo de huesos tiene una zona tubular de gran espesor que se denomina diáfisis, que termina expandiéndose a cada extremo o metafisis. Al final de la metafisis, unida por una zona cartilaginosa llamada placa epifisaria, se encuentra la epífisis. En la extremidad de esta parte del hueso largo, hay un cartílago articular formando la superficie de articulación.

Existen dos tipos fundamentales de tejido óseo: el tejido cortical o compacto y el tejido esponjoso o trabecular. Ambos tipos de hueso tienen la misma composición, pero el cortical es más denso que el esponjoso, es decir, es mucho menos poroso. El hueso cortical es el que rodea la médula ósea y el hueso esponjoso, formando aproximadamente un ochenta por ciento del esqueleto de una persona adulta. En los huesos largos el tejido cortical forma la diáfisis, y la superficie exterior está cubierta por una membrana dura denominada periostio. En la diáfisis, la superficie de separación entre el hueso y la médula se denomina endostio. Mientras que, en la parte de la metafisis del hueso, las paredes del hueso cortical son más delgadas y aparece una gran cantidad de hueso esponjoso o trabecular. El hueso esponjoso también se denomina trabecular porque está constituido por un gran entramado de material óseo, con estructura en forma de células tridimensionales que son denominadas trabéculas. El hueso trabecular se encuentra en regiones epifisarias y metafisarias de los huesos largos y en el interior de los huesos cortos y planos. Así los huesos cortos y planos están constituidos en su mayor parte por hueso esponjoso y rodeados por una pequeña capa de hueso compacto o cortical.

Los espacios vacíos del hueso trabecular se encuentran rellenos con médula ósea que produce las células sanguíneas.

El periostio, como se dijo anteriormente, es una membrana dura que recubre las superficies exteriores de los huesos exceptuando las regiones próximas a las articulaciones, como puede ser el cuello femoral. En el periostio se pueden distinguir dos capas: una capa externa que es densa y fibrosa, y una capa interna que es más libre, vascular y celular. Las células que residen en la capa interna del periostio son capaces de formar cartílago, así como ayudar a formar callo óseo en el tratamiento de las fracturas.



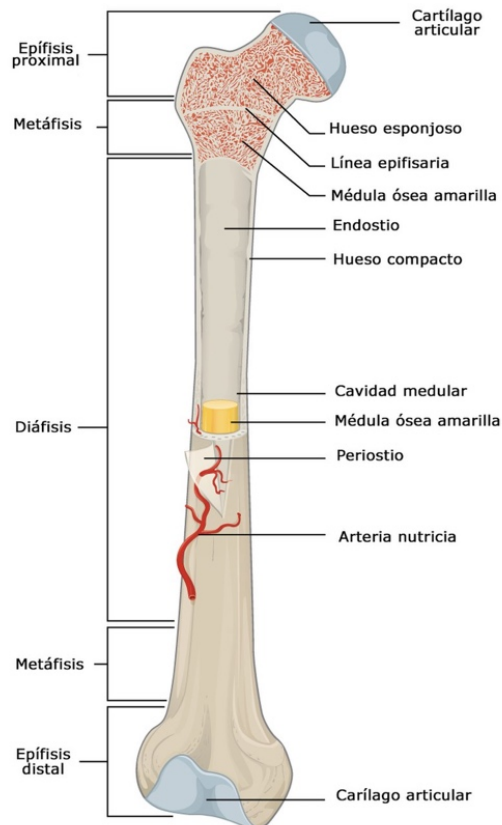


Figura 2.4: Partes principales del hueso largo. [Fuente: Internet]

En cuanto al comportamiento mecánico, aunque el hueso compacto y el hueso esponjoso tengan la misma composición y propiedades materiales, las diferencias en la distribución y estructura dan lugar grandes diferencias en las propiedades mecánicas.

La parte de la diáfisis es apropiada para resistir esfuerzos flectores, torsores y axiales de una manera eficiente, mientras que en la metáfisis y en la epífisis, la fina capa de hueso compacto y la gran cantidad de tejido trabecular permiten grandes deformaciones bajo la misma carga. Este tipo de estructura en los huesos largos ayuda a absorber de manera eficiente las cargas de impacto aplicadas a través de las uniones, además de proteger el cartílago de la articulación.

El hueso esponjoso tiene mucha mayor superficie por unidad de volumen que el cortical, y sus células permanecen entre lamelas o sobre la superficie de las trabéculas, donde pueden ser influenciadas por las células de la médula ósea. Sin embargo, la gran mayoría de las células del hueso cortical se encuentran rodeadas por matriz ósea. Probablemente, debido a esta diferencia en la organización de cada tipo de hueso, el trabecular presenta una mayor velocidad de remodelación y actividad metabólica, respondiendo más rápido a las influencias mecánicas que el hueso compacto.

---

Tanto el hueso cortical como el esponjoso puede estar formado por hueso plexiforme o laminar. Ambos se diferencian en su formación, composición, organización y propiedades mecánicas. El hueso plexiforme posee una alta velocidad de reabsorción y es el que forma el embrión del esqueleto, mientras que el hueso laminar es mucho menos activo y el que sustituye al plexiforme según va madurando el hueso. Además, el hueso plexiforme no presenta una relación estable de contenido mineral y contiene muchos más osteocitos por unidad de volumen. Éstos varían en tamaño, distribución y orientación, mientras que en el hueso laminar son uniformes en tamaño. Es por esto que la mineralización en el hueso plexiforme se produce de manera muy irregular, sin embargo, en el hueso laminar se produce de forma mucho más uniforme dando apariencia de homogeneidad.

Debido a todo ello, el hueso plexiforme es mucho más flexible y débil que el hueso laminar. La irregularidad del plexiforme implica que sus propiedades mecánicas no dependan de las cargas aplicadas y tenga un comportamiento isótropo. Por otro lado, el hueso laminar es anisótropo, es decir, su rigidez y resistencia dependen de la orientación. Por ello, la restitución de las propiedades mecánicas en el lugar en el que se produzca una fractura ósea requiere la sustitución del hueso plexiforme que forma el callo con hueso laminar.

Existen cuatro formas de hueso laminar: trabecular del hueso esponjoso, los intersticios del hueso, la capa externa e interna del hueso cortical y las lamelas de osteonas. Las lamelas están compuestas por fibras de colágeno de alta direccionalidad y densidad de empaquetamiento, además, estas fibras no solo se interconectan entre sí, sino que también conectan con otras lamelas, aumentando así la resistencia del hueso.

La osteona, también denominada sistema de Havers, forma la mayor parte de la capa cortical del esqueleto humano, ya que es la unidad funcional fundamental del tejido óseo compacto. Cada osteona está formada por laminillas concéntricas de tejido óseo compacto que rodean a un conducto central, llamado canal de Havers, cuyo eje longitudinal es paralelo al eje longitudinal del hueso. En este canal central nos encontramos con venas sanguíneas, venas linfáticas e, incluso, algunos nervios.

Entre cada laminilla concéntrica, denominada lamela, aparecen unos pequeños huecos llamados lagunas, donde se encuentran los osteocitos. Además, el canal central está conectado con los osteocitos a través de los canalículos, que son pequeños canales delgados en los que se realizan los procesos celulares de los osteocitos extendiéndose de forma radial a partir del canal de Havers, partiendo en todas las direcciones desde las lagunas y encargándose de dar acceso a los nutrientes, porque no se pueden difundir a través del tejido óseo al ser la matriz impermeable. También existen los canales de

Volksmann, que conectan el periostio y el endostio formando importantes canales de comunicación.

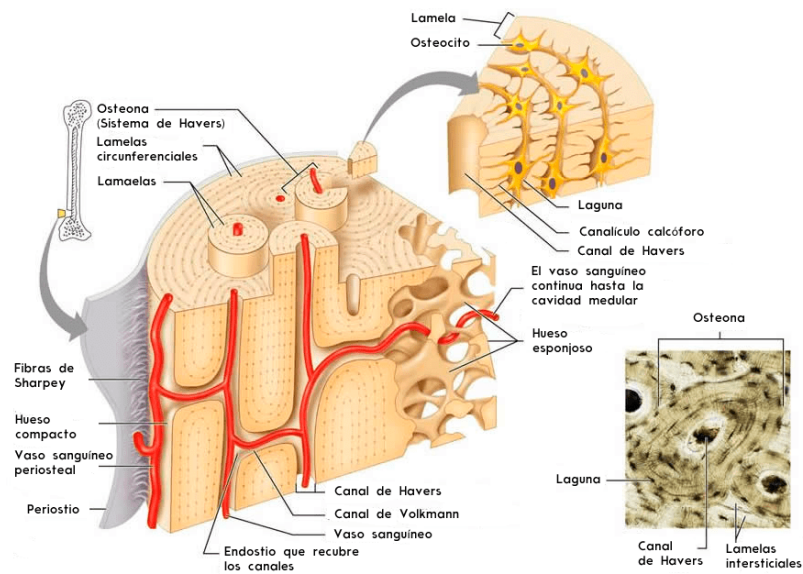


Figura 2.5: Estructura microscópica del hueso cortical. [Fuente: Internet]

Cabe destacar que las osteonas se encuentran con más frecuencia en la diáfisis de los huesos largos, donde se encuentra el hueso compacto. Gracias a que las lamelas están compuestas por láminas de hueso cortical y fibras de colágeno estructuradas de forma que están inclinadas en dirección opuesta respecto a la lamela anterior, poseen una alta resistencia a torsión caracterizando así el hueso compacto. También, la orientación longitudinal de las osteonas explica porqué la capa cortical de la diáfisis es más resistente cuando la carga es paralela a esta orientación que cuando la carga es perpendicular.

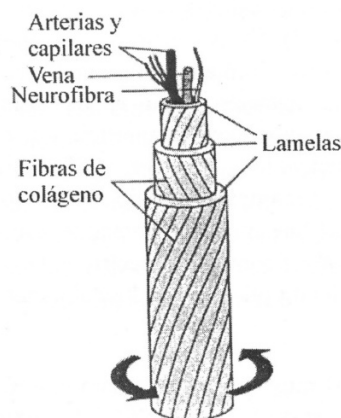


Figura 2.6: Esquema de un sistema haversiano. Las líneas oblicuas representan la orientación de las fibras de colágeno. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

---

Como conclusión, el hueso laminar cortical está formado por una compleja red de canales, lagunas y canalículos. Esta red constituye un amplio espacio donde los iones y líquido fluyen libremente. La deformación del hueso, al estar sometido a un estado de carga, hace que estos líquidos fluyan generando potenciales eléctricos, siendo esencial para el papel regulador de las células óseas.

## 2.2. El proceso de remodelación.

Los procesos que se encargan de crear la forma de los huesos no son conocidos con exactitud, pero lo que si es evidente es la existencia de complejas interacciones entre la genética y las cargas mecánicas aplicadas en los huesos. Por ello, el desarrollo normal de la geometría del hueso depende inicialmente de la genética, pero también del movimiento y las cargas mecánicas a las que se le somete.

La remodelación ósea es un complicado proceso biológico en el que los factores hormonales, junto a variaciones locales de presión sobre las membranas celulares activan o inhiben la formación o reabsorción de nuevo tejido óseo. Según la situación mecánica de carga a la que se encuentra sometido el hueso, experimenta importantes cambios morfológicos como respuesta, modificando su geometría externa y su estructura interna.

Se suele distinguir entre dos tipos de remodelación ósea: remodelación ósea externa, en la que la geometría externa cambia con el tiempo, y la remodelación interna, en la que las propiedades del hueso cambian con el tiempo sin alterar su forma. Estos dos procesos son simultáneos y se corresponden con la manifestación interna y externa del mismo fenómeno físico.

El proceso de remodelación es el resultado de una coordinada función de reabsorción y formación de hueso sobre amplias regiones de hueso durante periodos prolongados de tiempo. Este se lleva a cabo mediante la acción sucesiva de osteoblastos y osteoclastos sobre una misma superficie ósea. El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que actúan de forma coordinada durante un ciclo de remodelado se denomina Unidad Multicelular Básica (BMU).

Cada ciclo completo de remodelado consta de seis fases secuenciales: activación, reabsorción, inversión, formación, mineralización y fin de la adaptación. Las BMU se activan asincrónicamente, por lo que mientras unos ciclos de remodelado se encuentran en fase de reabsorción, otros pueden encontrarse en diferentes fases. El nuevo segmento de tejido óseo formado por la acción de cada BMU se denomina Unidad Estructural Ósea (BSU).

En primer lugar, es necesario que exista una fase de activación para que puedan tener lugar las fases de reabsorción o formación ósea. Esta fase se lleva a cabo gracias a que los osteocitos actúan como sensores de la carga mecánica y transmisores de la señal hasta las células de borde (osteoblastos que están inactivos por haber terminado su actividad).

En la fase de reabsorción, las células de borde cambian de forma dejando de cubrir la superficie ósea para que en ella actúen los osteoclastos. Estas células óseas avanzan reabsorbiendo el hueso antiguo y generando lagunas en la superficie ósea (lagunas de Howship). Cuando finaliza esta etapa, comienza la fase de inversión o reposo que es un periodo de aparente inactividad. En el ser humano suele durar unos 30 días y se corresponde con la transición entre la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos.

Durante la fase de formación los osteoblastos ocupan la zona excavada por los osteoclastos y la rellenan con hueso nuevo, depositando, en primer lugar, matriz ósea no mineralizada que forma una capa de pequeño espesor de tejido osteoide. Después de la deposición de la materia orgánica por los osteoblastos, tiene lugar la fase de mineralización que suele tener una duración aproximada entre 10 y 20 días. 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 ósea).

Para finalizar tiene lugar la fase de fin de la adaptación, en la cual el hueso cortical el proceso de remodelación llega a su fin. Se ha creado un nuevo sistema haversiano y la laguna de Howship está llena, creando una nueva cubierta de células en la superficie ósea.

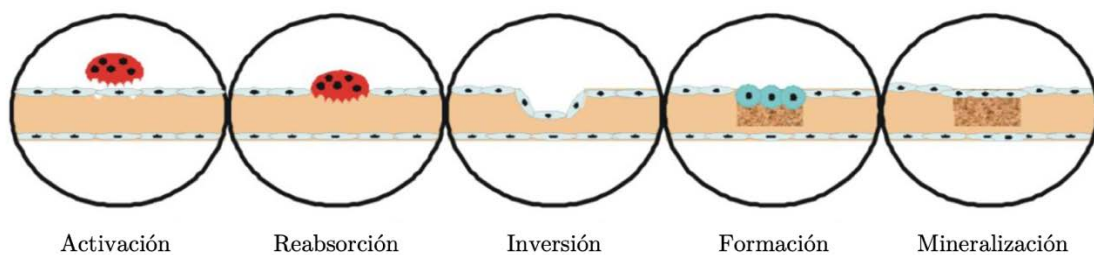


Figura 2.7: Esquema del proceso de remodelación. [Fuente: Internet]

Una vez explicado en qué consiste el proceso de remodelación, cabe preguntarse qué factores son los que provocan este efecto de adaptación ósea. A pesar de los estudios llevados a cabo en este campo científico existe una gran incertidumbre sobre las variables que afectan a la activación o desactivación de la remodelación del hueso. Más adelante, se van a exponer varios modelos en los cuales existen distintas ideas sobre los

---

factores que pueden regular este proceso biológico. Como veremos, estas ideas son de alcance muy limitado.

### 2.3. Fracturas y fijaciones.

Cuando tiene lugar una fractura ósea, se produce una gran alteración funcional que puede conllevar grandes consecuencias. Las fracturas provocan una lesión que afecta tanto al hueso como a las partes blandas cercanas, pudiendo producirse inflamación local y trastornos circulatorios, además de dolor e inmovilidad. Estos factores dan lugar a la denominada enfermedad fracturaria. El origen de ésta se debe al dolor y a la falta de estímulo fisiológico que el movimiento y las sollicitaciones mecánicas producen en el complejo osteomuscular. Normalmente, las incapacidades permanentes son debidas a las secuelas producidas por la enfermedad fracturaria, ya que afecta a los procesos de consolidación ósea generando desalineaciones y falta de consolidación de la fractura.

Después de muchos trabajos sobre las técnicas de tratamiento de fracturas, la necesidad de movilizar de forma activa, indolora y completa la parte dañada, produciendo una buena revascularización ósea y de los tejidos blandos, es una idea que todos comparten. Gracias a la combinación entre una carga parcial y la movilización, se reduce la osteoporosis post-traumática (disminución de la densidad de masa ósea), ya que se restablece el equilibrio de reabsorción y formación de hueso.

El tejido óseo se fractura cuando excedemos la carga mecánica que es capaz de soportar, pero a su vez es capaz de consolidar estas fracturas de forma natural, aunque no sean tratadas. Cuando no llevamos a cabo ningún tipo de tratamiento, se suele producir un defecto de alineación significativo en la consolidación del hueso que, a su vez, genera limitación funcional en la parte dañada. Por tanto, el tratamiento de las fracturas tiene como objetivo básico una consolidación sólida con una forma anatómica adecuada y funcional.

Por otro lado, la mayoría de las reacciones biológicas que tienen lugar en el proceso de remodelación, dependen de la estabilidad de la fractura, ya sea tras la fijación o espontáneamente. Si tenemos buen aporte vascular, las condiciones mecánicas relacionadas con la estabilidad, en gran parte, son las encargadas de que no exista ningún problema de consolidación ósea.

Para poder conseguir un buen tratamiento de las fracturas mediante algún tipo de implante, en general dependen de cinco variables bien diferenciadas entre sí: la calidad ósea, la reducción de la fractura, la geometría de los fragmentos, el propio implante y, por último, su localización.

En primer lugar, es evidente que la consolidación del hueso se verá directamente afectada por la situación previa del hueso ya sea por la existencia lesiones o por la disminución de la propia masa ósea, lo que conlleva que la variable de calidad ósea sea determinante en el tratamiento de la fractura.

Por otro lado, cuando conocemos si la geometría los fragmentos óseos son estables o inestables, podemos establecer los pronósticos de evolución y el tratamiento que se llevará a cabo para consolidar la fractura. También, es importante que los fragmentos que están fracturados tengan un mínimo de contacto entre ellos, porque sino no se producirá una correcta reducción de la fractura pudiendo producir grandes problemas en el proceso de remodelación, generando situaciones indeseadas durante el tratamiento.

En cuanto al implante, tanto el diseño como la localización modifican completamente la eficacia del mismo. Según el tipo de fractura, el material de construcción del implante y su diseño será completamente distinto, mientras que la localización nos puede modificar excesivamente la vascularización ósea aumentando notablemente el índice de complicaciones durante el tratamiento.

Analizando las cinco variables más relevantes para conseguir una correcta eficacia en los implantes para fracturas óseas, podemos observar que la geometría de los fragmentos y la calidad ósea no están bajo el control del cirujano, y la capacidad de la reducción de fractura depende directamente de la geometría de los fragmentos. Además, la localización del implante dependerá, así mismo, del diseño del propio implante y de la geometría de los fragmentos, también. Por ello, realmente la única variable de la que realmente tenemos el control es la elección del tipo de implante y su diseño para el tratamiento de una fractura concreta.

Mediante programas de métodos de elementos finitos, los investigadores están realizando simulaciones para poder reproducir todo tipo de fracturas y el comportamiento del tejido óseo para poder predecir qué tipo de implante es el mejor para cada fractura. De esta manera, se podrá facilitar el trabajo a los cirujanos a la hora de tomar la decisión sobre el tipo de implante que deben utilizar.

En este capítulo se van a abordar las fracturas que afectan a la extremidad proximal del fémur y su tratamiento, empezando con una clasificación adecuada y universal de las mismas para poder establecer el tratamiento adecuado.

Las fracturas de la extremidad proximal del fémur se pueden clasificar según el nivel de la línea de fractura. De forma esquemática se puede definir la siguiente clasificación:

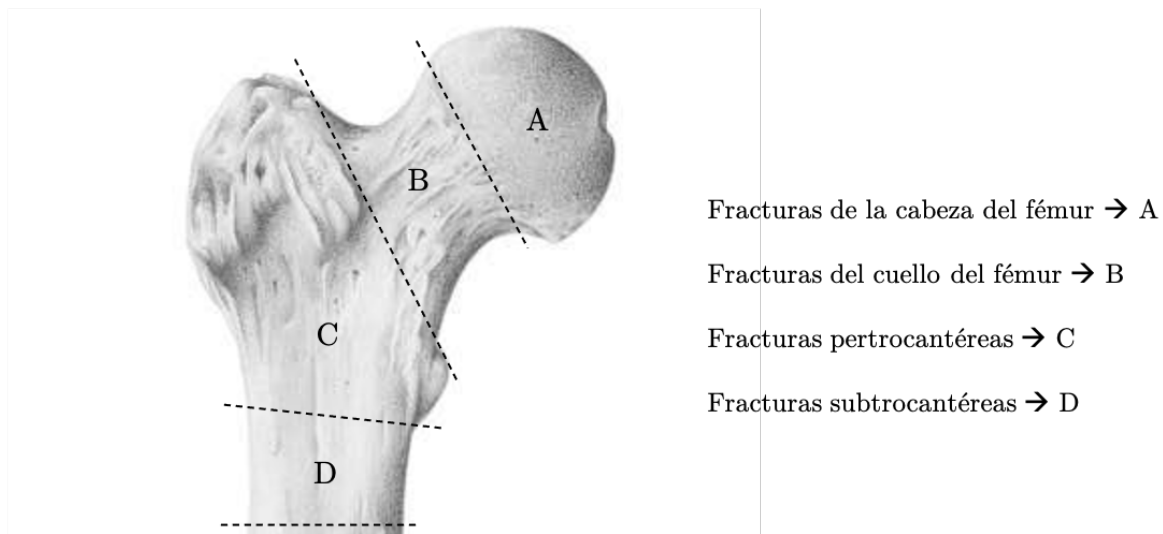


Figura 2.8: Clasificación de las fracturas de la extremidad proximal femoral según el nivel de la línea de fractura.  
[Fuente: Internet y elaboración propia]

Para poder realizar estudios comparativos entre los diferentes tipos de fracturas y de los tratamientos más adecuados para estas, es conveniente definir un criterio común de distinción de las fracturas. Se utilizará la clasificación llevada a cabo por la A.O. (Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis), ya que tiene validez a nivel internacional. Según la clasificación llevada a cabo por la A.O. el organismo se divide en nueve regiones diferentes correspondiéndole el número 3 al fémur. A su vez, el fémur está dividido en tres regiones: región 1 o proximal, región 2 o media y región 3 o distal. Por ello, la zona del extremo proximal del fémur se corresponde con la zona 3.1. En esta zona proximal del fémur existen tres porciones: la trocanterea o porción A, la cervical o porción B y la cefálica o porción C. Además, estas tres porciones se pueden subdividir como podemos observar en la figura siguiente:



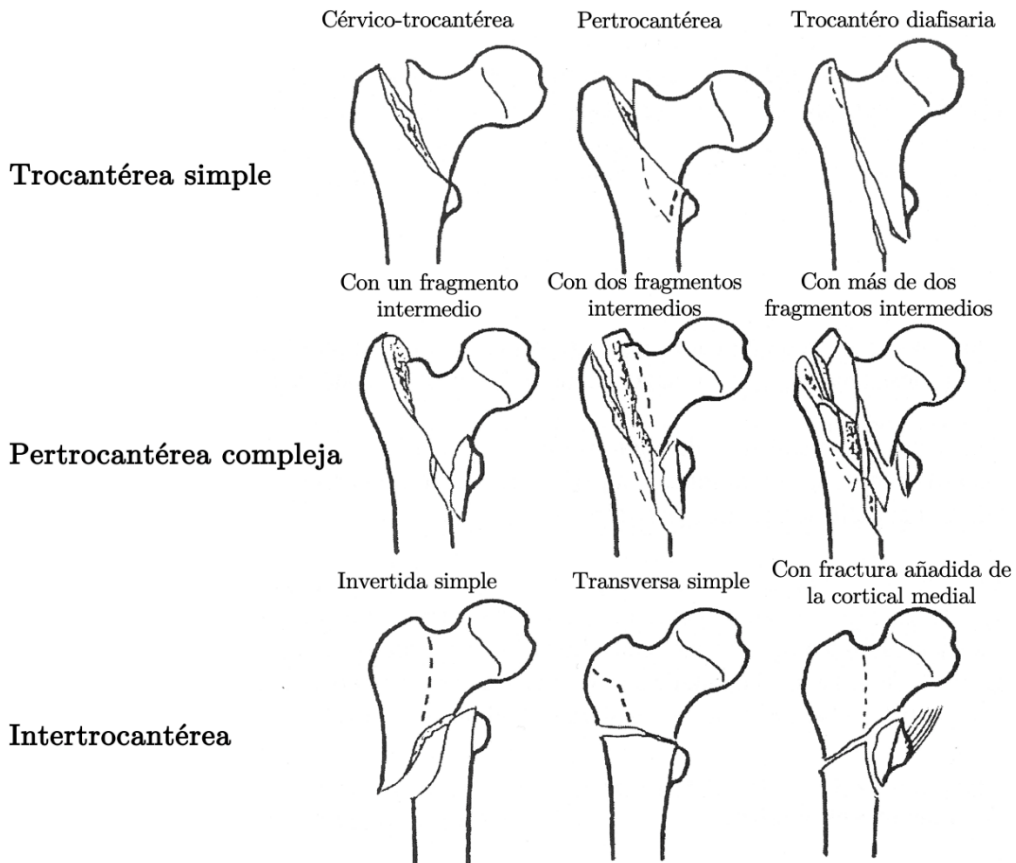


Figura 2.9: Fracturas trocantéreas, porción A. [Fuente: [2] Aznar, J.M y elaboración propia]

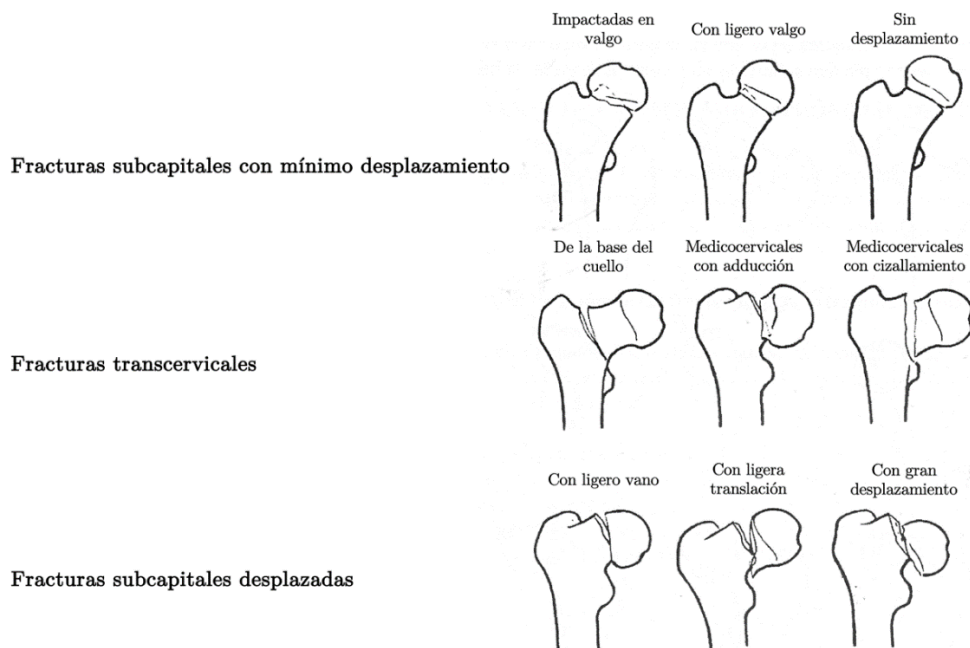


Figura 2.10: Fracturas del cuello femoral, porción B. [Fuente: [2] Aznar, J.M y elaboración propia]

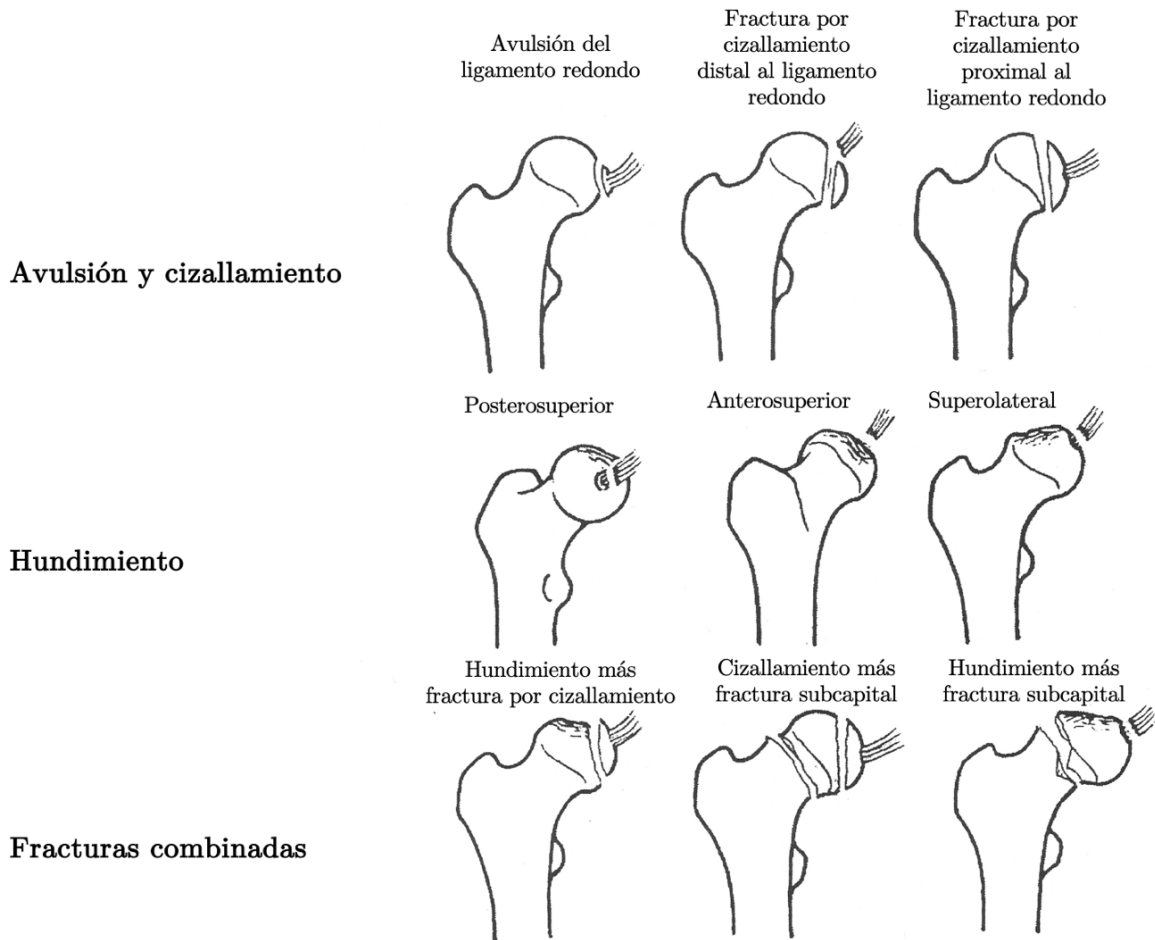


Figura 2.11: Fracturas de la cabeza femoral, porción C. [Fuente: [2] Aznar, J.M y elaboración propia]

Estas fracturas suelen tener lugar por dos factores fundamentales como son la reducción progresiva de la consistencia ósea y las caídas a edades avanzadas. La vejez aumenta le incidencia de algunos tipos de fracturas, que preferentemente afectan al hueso esponjoso, destacando la fractura en la extremidad superior del fémur.

La osteoporosis es una alteración que se caracteriza por una disminución de la cantidad de hueso por unidad de volumen, lo que conlleva un mayor riesgo de aparición de fractura y una mayor fragilidad ósea. Según envejecemos, nuestro organismo experimenta alteraciones de las características materiales y estructurales óseas debido a la osteoporosis. La menor capacidad de regeneración da lugar a una mayor prevalencia de microfracturas que pueden llegar a unirse y dar lugar a fracturas que deban tratarse clínicamente. También, es importante recordar, que la osteoporosis afecta directamente en la calidad del hueso, factor muy importante en referencia al tratamiento y a la eficacia de la prótesis para la fijación del fragmento proximal fracturado.

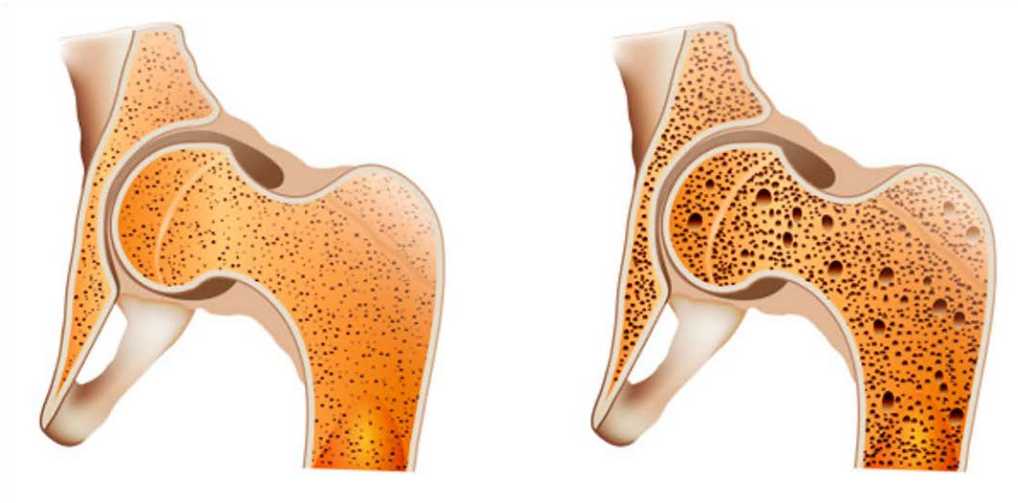


Figura 2.12: Fémur sano a la izquierda y fémur con osteoporosis a la derecha. [Fuente: Internet]

Por otro lado, los traumatismos son lesiones que nos pueden producir fracturas y es uno de los motivos más comunes para ello. Además, cuando las personas tienen una edad avanzada, disminuye la fuerza muscular, las respuestas de soporte, el equilibrio estático y dinámico, entre otros muchos factores. Esto hace que las caídas sean una de las principales causas de fracturas, siendo acentuado en las personas de mayor edad.

Como ya sea ha comentado, existen diversos tratamientos según el tipo de fractura que tengamos. Por un lado, tenemos las fracturas que tratan de estabilizar la parte dañada mediante inserción de clavos y placas, mientras que, por el otro lado, tenemos fracturas que se decide extirpar la cabeza y el cuello femoral para sustituirlo por una prótesis. Las fijaciones más habituales que destacan por sus ventajas biomecánicas son: el clavo Gamma, la placa DHS y la prótesis tipo Exeter. A continuación, se van a explicar con mayor detalle los tres tipos de fijaciones para los tratamientos de las fracturas de la extremidad proximal del fémur.

El clavo Gamma fue desarrollado por el Royal Halifax Infirmary (Inglaterra) y por el Centro de Traumatología y Ortopedia de Estrasburgo (Francia), conjuntamente. Este implante se empezó a utilizar en fracturas subtrocantéreas altas y pertrocantéreas inestables dando buenos resultados. Poco a poco, gracias a los resultados obtenidos en este tipo de fracturas se ha extendido su uso en fracturas pertrocantéreas estables y fracturas basicervicales.

Está fabricado en acero inoxidable y se compone de dos elementos básicos: el clavo principal y el tornillo de cuello. Además, se constituye por otros tres elementos

---

complementarios que son el tornillo prisionero, los tornillos de bloqueo distal y el tapón proximal.

En la actualidad, el clavo endomedular situado en la diáfisis proximal del fémur tiene distintas medidas de longitud, diámetro proximal y angulación en valgo; dependiendo de la intervención quirúrgica que haya que realizar para conseguir una correcta implantación de la prótesis. En la parte proximal del clavo, existe un orificio que permite el paso del tornillo del cuello femoral, con distintos grados de angulación posibles, para poder ajustarse a las variaciones anatómicas del hueso del paciente.

La parte distal del clavo tiene una sección abierta que aporta estabilidad rotacional y, en la actualidad, existen diversas medidas en cuanto a su diámetro. Además, en esta parte del clavo endomedular, se encuentran dos orificios para la inserción y colocación de los tornillos de bloqueo.

También, es importante destacar, que el clavo tiene una punta cónica en su extremo distal y es acanalada para poder facilitar una inserción controlada mediante guía.

En cuanto a los elementos complementarios del clavo Gamma, el tornillo del cuello femoral es deslizante con cuatro ranuras longitudinales, y al insertarse en el orificio del clavo endomedular llega a anclarse en la cabeza del fémur. Las medidas del tornillo y la inclinación con el clavo son variadas, pero siempre está comprendido de una punta redondeada y autorroscante para facilitar su inserción.

El tornillo prisionero sirve de bloqueo y se inserta a través de la parte proximal del clavo, coincidiendo con una de las posibles ranuras del tornillo del cuello y permitiendo el deslizamiento de este último en una sola dirección, evitando la rotación.

Los tornillos de bloqueo distal suelen ser dos y se colocan a través de los orificios de la parte distal del clavo. Suelen tener un extremo corto autoterrajante que facilita la inserción del tornillo y sus medidas también son variadas en cuanto a longitud y diámetro.

Por último, el tapón proximal se suele colocar en este tipo de prótesis para evitar que la remodelación ósea forme hueso en el orificio proximal del clavo.

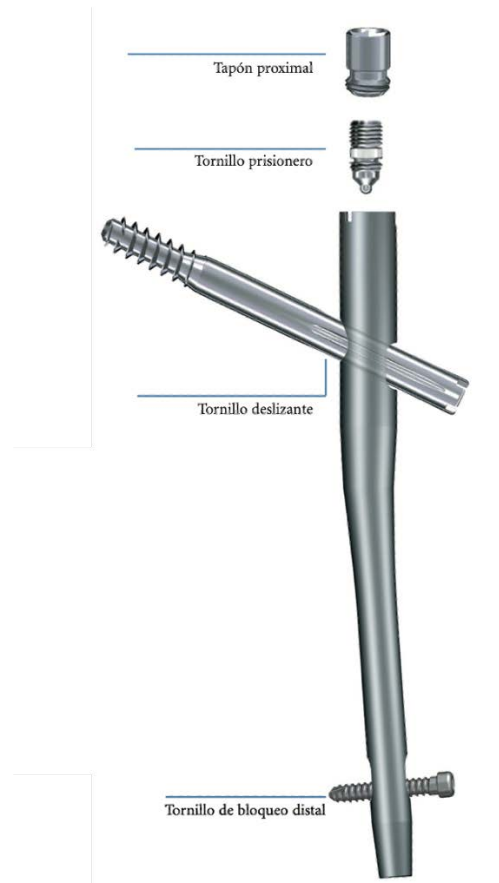


Figura 2.13: Esquema del clavo Gamma y sus componentes. [Fuente: Internet]

Por otro lado, el implante DHS, también denominado placa con tornillo deslizante, se utiliza normalmente para fracturas basicervicales, trocantéreas y subtrocantéreas. Está fabricado en acero inoxidable y está compuesto principalmente por una placa y un tornillo deslizante, y como elementos complementarios utiliza el tornillo estático y los tornillos de bloqueo distal.

La placa se sitúa en la parte lateral de la diáfisis proximal del fémur. Presenta un orificio que permite la inserción del tornillo del cuello del fémur con distintos grados de angulación para una correcta fijación según las variaciones anatómicas del hueso del paciente. Este tornillo es deslizante y se ancla en la cabeza femoral, además, está compuesto por una punta redondeada y autorroscante para facilitar su inserción.

Para la inserción de los tornillos de bloqueo, encontramos varios orificios en la parte distal de la placa. La cantidad de este tipo de tornillos depende del tipo de fractura a fijar, aunque normalmente se utilizan cuatro si la fractura está muy fragmentada puede llegar a utilizarse hasta dieciséis tornillos de bloqueo para mantener la placa solidaria al hueso y hacer posible una mejor unión.

---

El tornillo estático se utiliza para fracturas inestables que tienen que ser tratadas de forma estática. Se coloca paralelo al eje del tornillo cefálico (deslizante), por encima de él, consiguiendo eliminar el movimiento permitido por este.

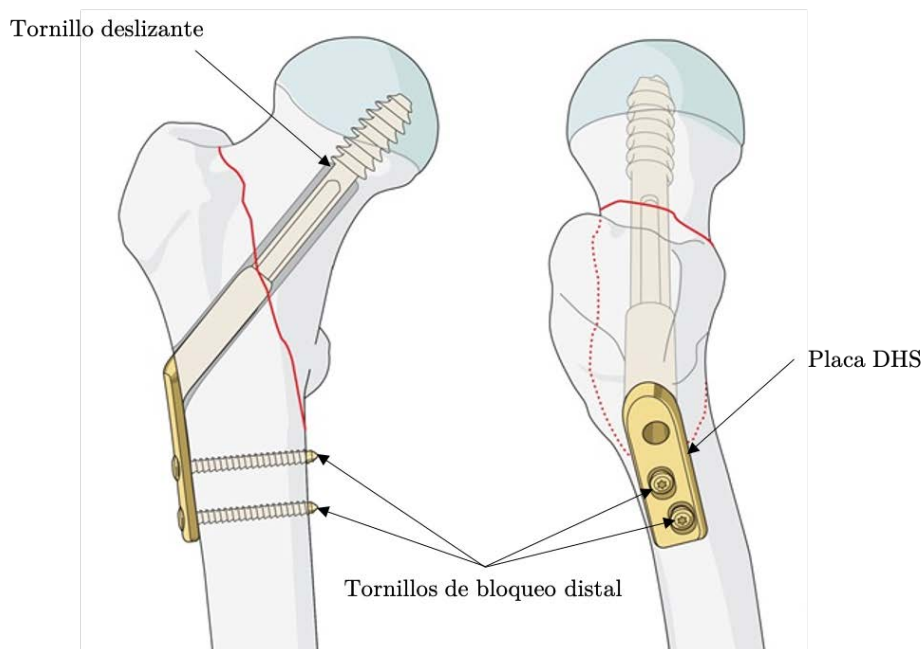


Figura 2.14: Esquema del sistema DHS y sus componentes. [Fuente: Internet]

Otra fijación muy habitual es la prótesis femoral tipo Exéter. Este tipo de implante se lleva a cabo cuando las lesiones fractuarias tienen lugar en la parte proximal del fémur, en la cabeza o el cuello femoral. El proceso consiste en extirpar la cabeza femoral, luego se realiza un fresado en el interior del hueso para poder rellenarlo de cemento protésico, y después se inserta la prótesis. Esta prótesis utiliza las propiedades inherentes al cemento óseo, dependientes del tiempo, para mejorar la transmisión de cargas y la fijación del vástago.

El vástago de este tipo de prótesis tiene algunas peculiaridades que es importante definir. La cabeza femoral es totalmente intercambiable y se puede encontrar con medidas de distintos diámetros, el estándar es de 26 mm. Existen vástagos con o sin collar, al no tener collar se permite al vástago que se pueda mover distalmente para encajar dentro del cemento, aumentando la carga compresiva. Este vástago se caracteriza por la superficie de pulido que tiene, reduciendo al máximo el rozamiento con el cemento y la producción de residuos acrílicos y metálicos al insertarse.

El centralizador sirve para poder insertar el vástago pulido en la capa de cemento, deslizándolo distalmente, impidiendo que el extremo del vástago descansa directamente sobre el cemento eliminando cualquier fuerza de cizalladura con él y aumentando la compresión vástago-cemento. La unión entre el centralizador y el cemento es total

evitando cualquier residuo de desgaste. Además, el centralizador tiene una cavidad interior que es la que permite el movimiento distal del vástago para poder encajar en la capa de cemento.

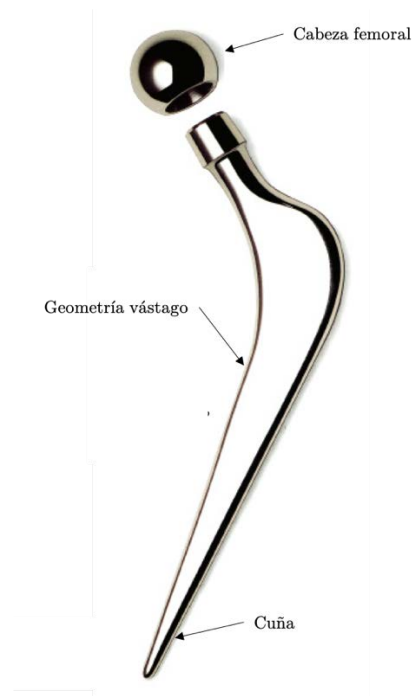


Figura 2.15: Ejemplo de vástago tipo Exeter. [Fuente: Internet]



Figura 2.16: Modelos de vástagos y cúpulas acetabulares. [Fuente: Internet]

## Capítulo 3

### Modelos teórico-numéricos de remodelación ósea.

#### 3.1. La Mecánica del Medio Continuo aplicada al tejido óseo.

La mecánica de medios continuos es una rama de la mecánica que se ocupa del análisis de la cinemática y el comportamiento mecánico de materiales modelados como una masa continua y no como partículas discretas, es decir, estudia los fenómenos físicos formulables con funciones matemáticas continuas y derivables.

Para poder tratar el hueso como medio continuo es necesario pasar de nivel microscópico a nivel de tejido, ya que, desde el punto de vista ingenieril, al aplicar las hipótesis del modelo del medio continuo a un material, buscamos que los resultados obtenidos sean congruentes con el comportamiento macroscópico observado.

Las variables fundamentales de la mecánica del medio continuo sólido son dos: las tensiones y las deformaciones. Las tensiones son las variables asociadas al equilibrio, son las fuerzas interiores por unidad de superficie y constituyen un tensor de segundo orden en el espacio tridimensional.

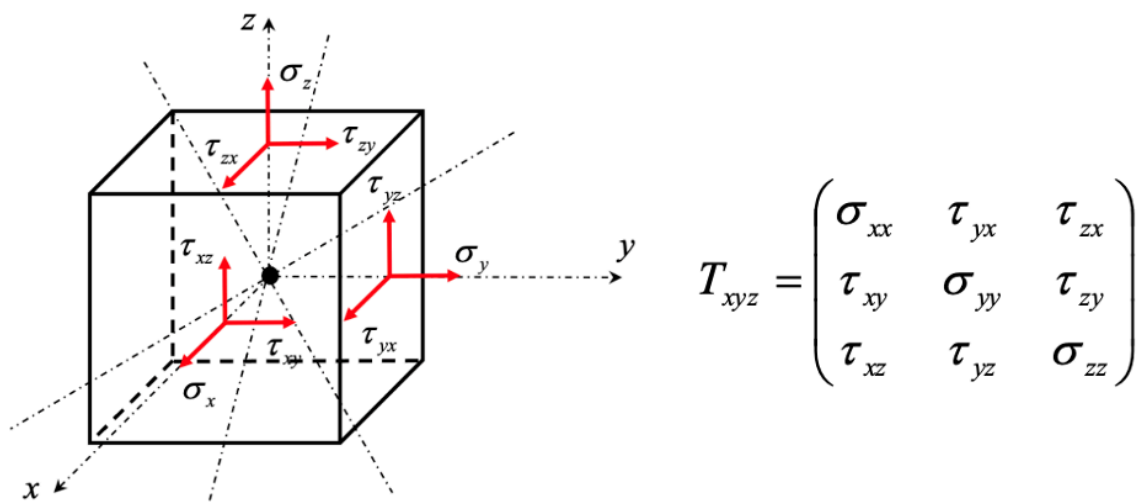


Figura 3.1: Componentes normales y tangenciales de tensión en un elemento de volumen paralelepípedo. Matriz de tensiones referida al sistema de ejes cartesiano orientado según el elemento. [Fuente: Elaboración propia]



Se demuestra que en todo punto del medio continuo hay tres direcciones ortogonales en las que la tensión sólo tiene componente normal. Las tres tensiones correspondientes son las llamadas tensiones principales,  $\sigma_1, \sigma_2, \sigma_3$ .

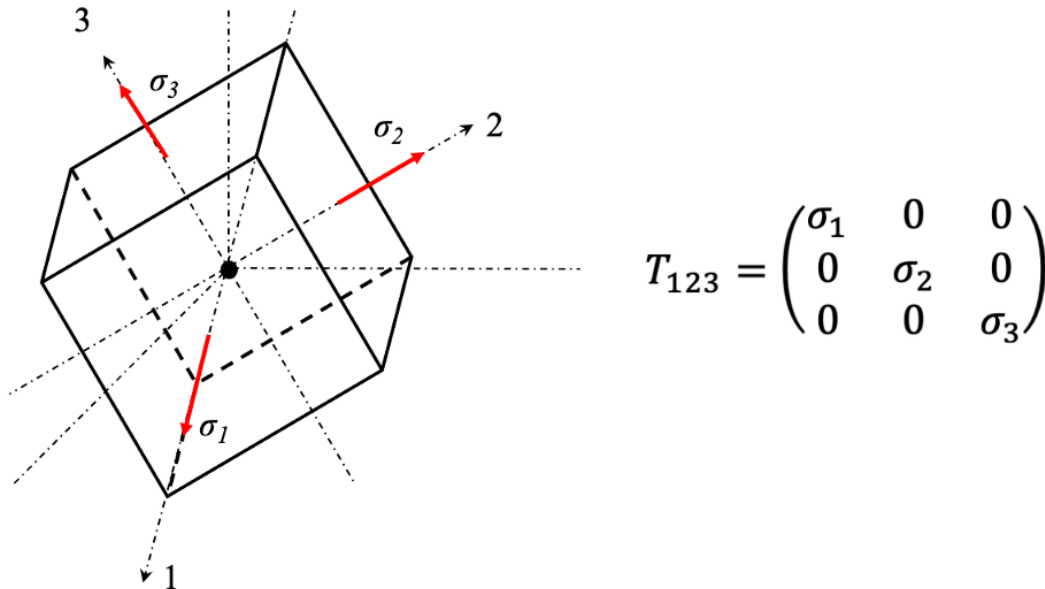


Figura 3.2: Estado tensional en un paralelepípedo elemental orientado según las direcciones principales. [Fuente: Elaboración propia]

Por otro lado, las variables asociadas a los movimientos son las deformaciones y se definen como las variaciones relativas de ángulos y desplazamientos del sólido en estudio. También constituyen un tensor de segundo orden.

En cualquier medio continuo en equilibrio bajo un sistema de cargas deben verificarse las ecuaciones de equilibrio interno y de contorno, las relaciones de las deformaciones con los giros y desplazamientos, y las ecuaciones de compatibilidad de las deformaciones.

Las relaciones entre tensiones y deformaciones son las llamadas leyes constitutivas o leyes físicas, y son específicas de cada material. Según sean estas relaciones pueden distinguirse tres tipos fundamentales de comportamiento: elástico, plástico y viscoelástico.

En un material elástico las deformaciones son instantáneas, es decir, independientes del tiempo, no se consideran fenómenos térmicos, ni variaciones de temperatura ni intercambios de calor, y todos los fenómenos son reversibles, es decir, al retirar las

cargas todo vuelve al estado inicial. La elasticidad puede ser lineal, como en metales y cerámicos, o no lineal como en el caso de los elastómeros.

La Termoelasticidad es una generalización de la elasticidad que incorpora los fenómenos térmicos y, por tanto, incluye la temperatura y la entropía a las variables fundamentales.

En la Viscoelasticidad se considera la dependencia de las deformaciones con el tiempo. Y en la Plasticidad se estudian los procesos de deformación irreversibles.

En la elasticidad lineal se tienen las siguientes expresiones de las leyes constitutivas:

$$\sigma_i = \sum_{j=1}^6 C_{ij} \varepsilon_j \rightarrow$$

$$\begin{bmatrix} \sigma_1 \\ \sigma_2 \\ \sigma_3 \\ \sigma_4 \\ \sigma_5 \\ \sigma_6 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & C_{13} & C_{14} & C_{15} & C_{16} \\ C_{21} & C_{22} & C_{23} & C_{24} & C_{25} & C_{26} \\ C_{31} & C_{32} & C_{33} & C_{34} & C_{35} & C_{36} \\ C_{41} & C_{42} & C_{43} & C_{44} & C_{45} & C_{46} \\ C_{51} & C_{52} & C_{53} & C_{54} & C_{55} & C_{56} \\ C_{61} & C_{62} & C_{63} & C_{64} & C_{65} & C_{66} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \varepsilon_3 \\ \varepsilon_4 \\ \varepsilon_5 \\ \varepsilon_6 \end{bmatrix}$$

La matriz 6x6 de componentes constantes (constantes elásticas) es la denominada matriz de rigidez elástica.

En la relación inversa se tendrá la correspondiente matriz de flexibilidad elástica:

$$\varepsilon_i = \sum_{j=1}^6 S_{ij} \sigma_j \rightarrow$$

$$\begin{bmatrix} \varepsilon_x = \varepsilon_1 \\ \varepsilon_y = \varepsilon_2 \\ \varepsilon_z = \varepsilon_3 \\ \gamma_{zy} = 2\varepsilon_{zy} = \varepsilon_4 \\ \gamma_{xz} = 2\varepsilon_{xz} = \varepsilon_5 \\ \gamma_{xy} = 2\varepsilon_{xy} = \varepsilon_6 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} S_{11} & S_{12} & S_{13} & S_{14} & S_{15} & S_{16} \\ S_{21} & S_{22} & S_{23} & S_{24} & S_{25} & S_{26} \\ S_{31} & S_{32} & S_{33} & S_{34} & S_{35} & S_{36} \\ S_{41} & S_{42} & S_{43} & S_{44} & S_{45} & S_{46} \\ S_{51} & S_{52} & S_{53} & S_{54} & S_{55} & S_{56} \\ S_{61} & S_{62} & S_{63} & S_{64} & S_{65} & S_{66} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \sigma_x = \sigma_1 \\ \sigma_y = \sigma_2 \\ \sigma_z = \sigma_3 \\ \tau_{zy} = \sigma_4 \\ \tau_{xz} = \sigma_5 \\ \tau_{xy} = \sigma_6 \end{bmatrix}$$

La estructura de las matrices  $S_{ij}$  o  $C_{ij}$  depende del grado de anisotropía del material. A continuación, se explican los tres tipos de anisotropía más habituales.

### Material isótropo

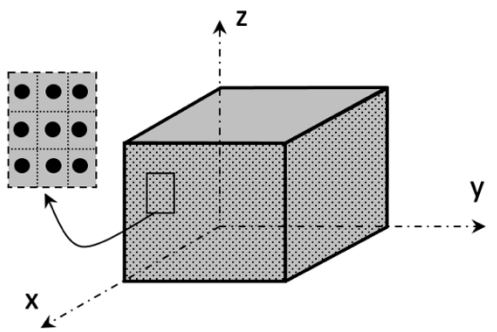
La rigidez es la misma en todas las direcciones y el número de constantes elásticas independientes es 2. Las constantes más habituales son el módulo de Young,  $E$ , y el coeficiente de Poisson,  $\nu$ . Seguidamente se escriben las expresiones típicas de las matrices de rigidez y de flexibilidad en las que aparecen los denominados coeficientes de Lamé  $G$  y  $\lambda$ .

$$G = \frac{E}{2(1 + \nu)} \quad ; \quad \lambda = \frac{\nu E}{(1 + \nu)(1 - 2\nu)}$$

$$C = \begin{bmatrix} \lambda + 2G & \lambda & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda + 2G & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda & \lambda + 2G & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & G & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & G & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & G \end{bmatrix} \quad ; \quad S = \begin{bmatrix} 1/E & -\nu/E & -\nu/E & 0 & 0 & 0 \\ -\nu/E & 1/E & -\nu/E & 0 & 0 & 0 \\ -\nu/E & -\nu/E & 1/E & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1/G & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G \end{bmatrix}$$

### Material ortótropo

Cuando el material tiene tres planos de simetría. En este caso las constantes elásticas independientes son 9. Coincidiendo los planos de simetría con los planos del sistema de coordenadas de referencia, se define la matriz de flexibilidad. Algunos materiales que se corresponden con este comportamiento son los huesos, la madera y algunos plásticos reforzados con fibras continuas paralelas.



$$S = \begin{bmatrix} S_{11} & S_{12} & S_{13} & 0 & 0 & 0 \\ \cdot & S_{22} & S_{23} & 0 & 0 & 0 \\ \cdot & \cdot & S_{33} & 0 & 0 & 0 \\ \cdot & \cdot & \cdot & S_{44} & 0 & 0 \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & S_{55} & 0 \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & S_{66} \end{bmatrix}$$

Figura 3.3: Estructura de la matriz de flexibilidad de un material ortótropo (plástico reforzado con fibras continuas paralelas). [Fuente: Elaboración propia]

### Material transversalmente isótropo

Este material es un caso particular de la ortotropía en el que uno de los planos principales de simetría es también de isotropía. Por ejemplo, un plástico reforzado con fibras continuas paralelas distribuidas con simetría hexagonal. Considerando el plano de simetría y-z como plano de isotropía, la matriz de flexibilidad tiene cinco constantes elásticas independientes ya que se cumple que  $S_{12} = S_{13}$ ,  $S_{22} = S_{33}$  y  $S_{55} = S_{66}$ .

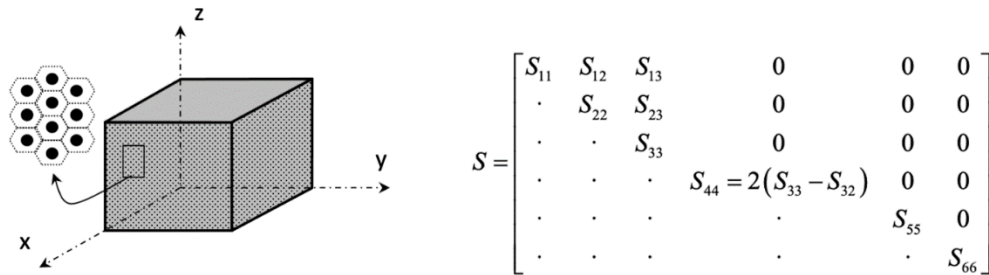


Figura 3.4: Estructura de la matriz de flexibilidad de un material transversalmente isótropo. [Fuente: Elaboración propia]

Definimos a continuación algunos tipos de líneas de tensión en dos dimensiones que se utilizarán más adelante en diferentes modelos de remodelación ósea. Las líneas isostáticas coinciden con las envolventes de las direcciones principales, es decir, cada punto de dichas curvas se corresponde con la tangente de la dirección principal asociada (las dos curvas son ortogonales). Las líneas isoclinas se definen como el lugar geométrico de los puntos del plano en los cuales las tensiones principales son paralelas, por tanto, en todos los puntos de una isoclina las tensiones principales tienen la misma inclinación. En la siguiente figura se tienen las líneas isostáticas (a la derecha) y las líneas isoclinas (a la izquierda) en un anillo comprimido diametralmente.

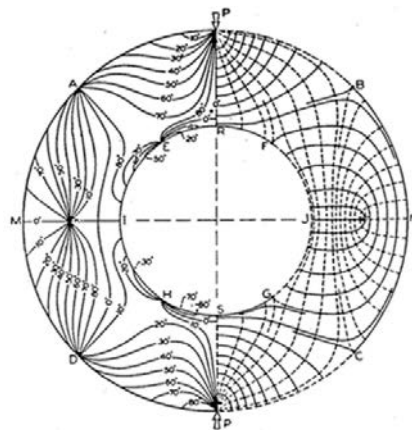


Figura 3.5: Anillo comprimido diametralmente con representación de líneas isoclinas a la izquierda y líneas isostáticas a la derecha. [Fuente: Photoelasticity, Vol.1 / Frocht, M.M. New York, John Wiley & Sons. 1941]

Por último, las líneas isocromáticas de la Fotoelasticidad definen los puntos en los que la tensión tangencial es máxima. Son franjas de interferencia que aparecen en modelos transparentes sometidos a cargas mecánicas en campos de luz polarizada. En este TFG se emplean varios estudios fotoelásticos sobre tensiones de anclaje de elementos protésicos.

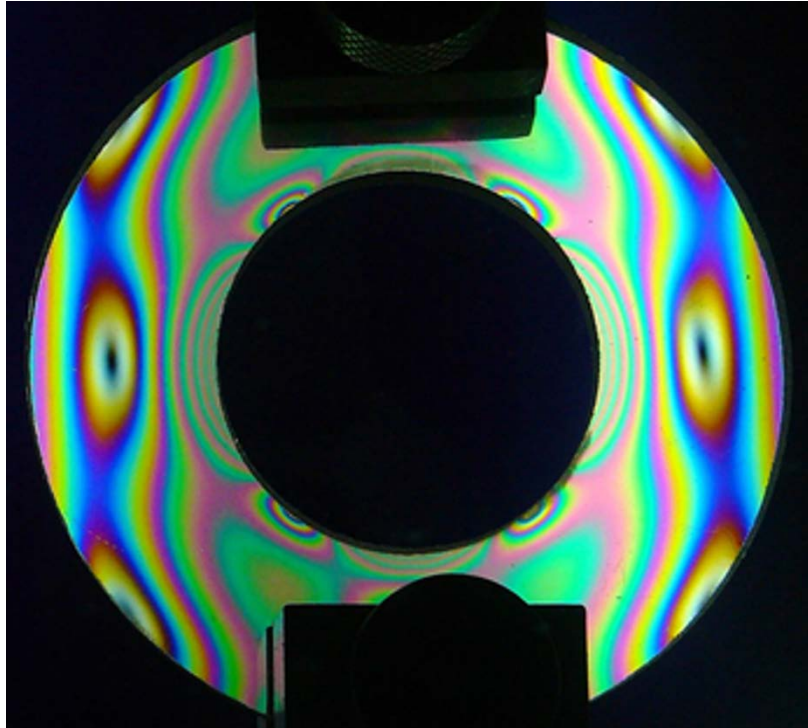


Figura 3.6: Franjas de isocromáticas en un anillo traccionado diametralmente. [Fuente: Elaboración propia]

En cuanto a la caracterización mecánica de los huesos, se puede llevar a cabo mediante ensayos mecánicos clásicos, técnicas de imagen o ultrasonidos.

Los ensayos mecánicos convencionales de tracción, compresión, flexión y torsión presentan la dificultad de que requieren tamaños de muestras relativamente grandes. Al ser el hueso un material muy heterogéneo los resultados son valores promedio, sin validez a nivel local.

Como alternativa se recurre a técnicas de imagen. Las tomografías de rayos X revelan zonas de diferente densidad. Las zonas claras corresponden a hueso compacto de alta densidad y las oscuras a hueso esponjoso. Los niveles de gris se relacionan cuantitativamente con la densidad y ésta, a su vez, se relaciona con el módulo de Young mediante fórmulas empíricas.

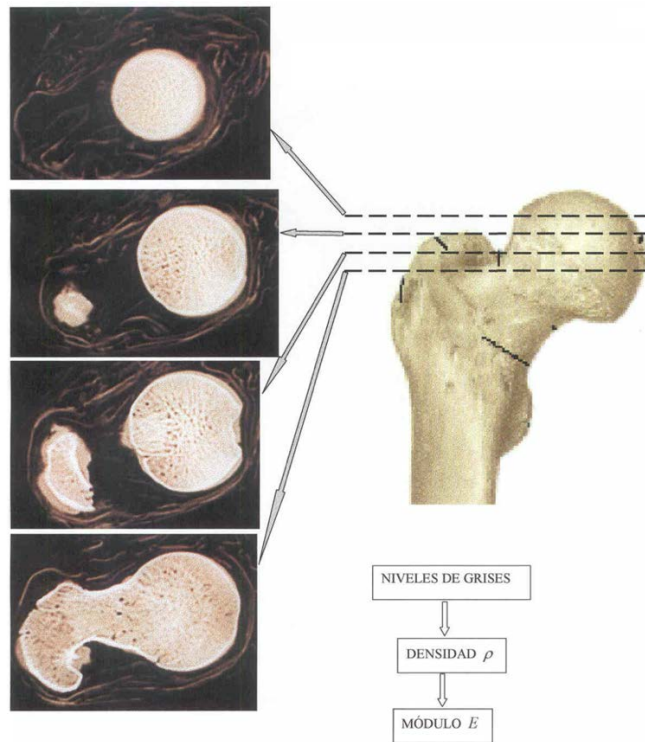


Figura 3.7: Técnicas radiográficas. [Fuente: Internet]

La técnica de ultrasonidos es la más precisa para medir las constantes elásticas de los huesos. Este tipo de ensayo se realiza sumergiendo la pieza en estudio en un baño de fluido viscoso por el que se propagan ondas ultrasónicas longitudinales y transversales. La onda incidente generada por el emisor pasa a través de la muestra ósea y llega al receptor. Midiendo la velocidad de propagación de la onda se obtiene la rigidez elástica correspondiente a través de la conocida relación matemática entre ambas magnitudes.

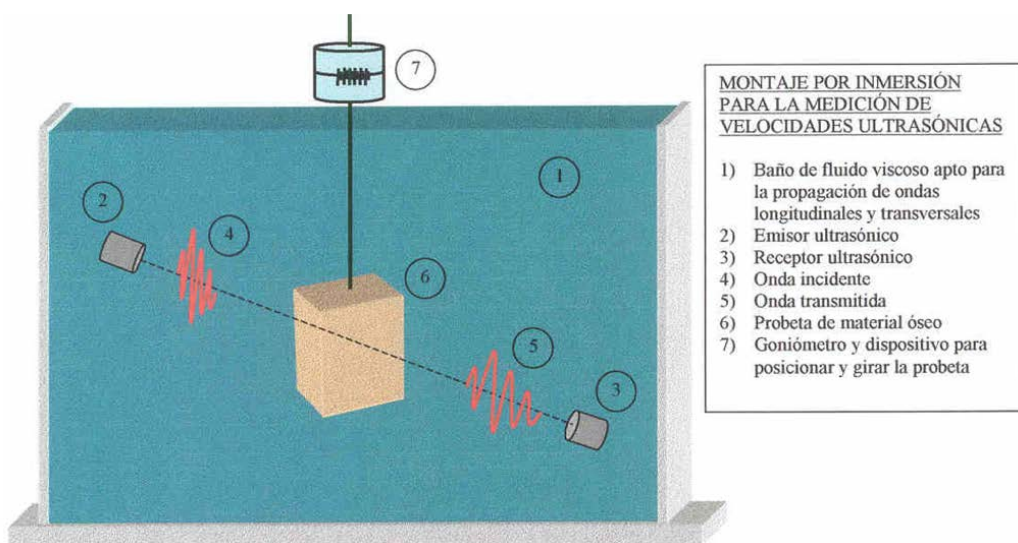


Figura 3.8: Ensayo de ultrasonidos. [Fuente: Internet]

La ecuación siguiente es la expresión matemática de la relación entre la matriz de rigidez elástica y la velocidad y polarización de las ondas ultrasónicas:

$$C_{ijkl}p_i p_j A_k - \rho v^2 A_i = 0$$

$C_{ijkl}$  : tensor de rigidez del medio.

$p$  : cosenos directores de la dirección de propagación y de la polarización de la onda.

$A_k$  : amplitud de la onda en la dirección de polarización.

$\rho$  : densidad del medio.

$v$  : velocidad de propagación de la onda.

En los ensayos puede orientarse la muestra con un goniómetro, con lo que esta técnica te permite la determinación completa de todos los términos de la matriz de rigidez elástica del material.

El módulo de Young  $E$  nos define la rigidez de los materiales y siempre es importante tener presente el orden de magnitud con el que trabajamos, por ello, se adjunta una tabla con distintos materiales y sus valores aproximados de rigidez. En color verde se reflejan los materiales biológicos.

Material	Módulo de Young $[MPa = N/mm^2]$
Acero	210000
Aluminio	70000
Titanio	107000
Hueso compacto fémur ( $E_z$ , parte larga)	20000
Hueso compacto fémur ( $E_x = E_y$ )	13500
Hueso trabecular (tibia)	15000
Metacrilato (cemento óseo)	5000
Polietileno (nylon)	1400
Tendón	600
Cartílago	25

Tabla 1: Valores aproximados del módulo elástico de varios materiales.

---

Respecto la mecánica de la fractura, es conveniente recordar la diferencia entre los materiales dúctiles y los frágiles, y alguna de sus características. Los materiales dúctiles son capaces de conseguir una gran deformación plástica de manera permanente sin llegar a romper, mientras que, los materiales frágiles no tienen la capacidad de deformarse plásticamente y se fracturan.

Los materiales frágiles son muy sensibles al fenómeno de la fatiga mecánica, que se puede definir como un proceso de daño generado por repetición de esfuerzos locales de tracción, haciendo crecer las grietas que se han generado en el material. Los huesos son materiales frágiles por lo que, en principio, tienen mala resistencia a la fatiga.



Figura 3.9: Fractura de peroné. [Fuente: Internet]

A pesar de su fragilidad, los huesos son resistentes a la fatiga gracias a su microestructura discontinua y a su capacidad para auto regenerar las microfracturas provocadas por las tensiones mecánicas. Como se expuso anteriormente, los huesos están formados por lamelas y lagunas, concéntricas, por lo que cuando se fractura una lamela por la fatiga, la discontinuidad de la laguna frena el avance de la grieta y da tiempo al hueso para que se remodele antes de que se fracture la próxima lamela.



Este proceso biológico de remodelación es una eficaz protección frente a la fatiga, siempre y cuando la intensidad y la frecuencia de las cargas no sean excesivas. Un ejemplo de fracturas en el cuello del fémur por este tipo de daño tuvo lugar en la Armada Americana, a causa de un ejercicio consistente en carreras de 100 metros en donde cada marine corría con un compañero subido a la espalda.

Un factor muy importante para tener en cuenta en la remodelación ósea es la influencia de la edad. Según la edad va aumentando, las paredes del hueso trabecular van reabsorbiéndose y haciéndose más finas reduciéndose la cantidad de hueso esponjoso. Además, la zona cortical disminuye en espesor y diámetro, lo que nos lleva a una reducción de cantidad de masa ósea disminuyendo mucho las propiedades mecánicas del hueso. Estas modificaciones en los huesos conllevan a una alteración en cuanto al proceso de remodelación ósea de las personas mayores.

Por último, es necesario conocer un tipo de fracturas denominadas por los traumatólogos como “fracturas por estrés”. Son fracturas que se producen sin haber tenido lugar ningún tipo de traumatismo en ese hueso. Se generan por los esfuerzos de tracción que producen la fatiga del hueso y no se lleva a cabo la remodelación ósea tan rápido como vamos fracturando el hueso. Esto también puede ser debido a que exista algún problema de vascularización ósea y no obtengamos las células necesarias para remodelar el hueso en tiempo y forma, produciéndose la fractura.



Figura 3.10: Fractura por estrés del calcáneo. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

---

### 3.2. Primeros modelos de remodelación ósea.

La Biomecánica ha participado de forma directa o indirecta en muchos de los avances de la ciencia y de la tecnología médicas. El primer libro que contenía conceptos sobre esta rama de la mecánica es el clásico griego “Partes de los animales” de Aristóteles (384-322 A.C.), en el que se presenta una descripción de la anatomía y de la función de los órganos. También escribió el libro de “Movimiento de los animales”, donde aparecen secciones de animales y del ser humano describiendo el proceso de andar. A partir de estos libros, aunque para muchos eran considerados filosóficos en vez de técnicos o matemáticos, se puede establecer el comienzo de la Biomecánica.

Leonardo da Vinci (1452-1519) también realizó observaciones del movimiento humano que cumplían sorprendentemente con la tercera ley de Newton, y consideró temas como el grado de locomoción, correr en contra del viento, la proyección del centro de gravedad sobre la base de apoyo y el proceso de caminar. Galileo (1564-1642) que estudió medicina antes de ser conocido como físico, descubrió la constancia del periodo de un péndulo y lo utilizó para medir el pulso a las personas. Además, fue el primero en diseñar un microscopio en el sentido moderno.

Gracias a los estudios realizados por Galileo, Harvey descubrió en 1615 la circulación sanguínea sin la utilización del microscopio y basándose en razonamientos lógicos, tomando como punto de partida los principios de medida de Galileo. Otro compañero, llamado Santorio (1561-1636) utilizó el método de medida de Galileo para comparar el peso del cuerpo en diferentes instantes de tiempo y en diversas circunstancias.

Giovanni Borelli (1608-1679) que fue matemático y astrónomo, clarificó el movimiento muscular y la dinámica del cuerpo, estudiando el vuelo de los pájaros y la forma de nadar de los peces, así como los movimientos del corazón y de los intestinos. Más tarde, Thomas Young (1773-1829) estudió la formación de la voz humana a través de las vibraciones, relacionando estas con la elasticidad de los materiales, dando nombre al módulo de elasticidad o módulo de Young. Luego, Poiseuille (1797-1869) determinó la relación flujo-presión en un tubo, expresándolo en una ecuación empírica conocida como la ley de Poiseuille, que se utiliza mucho en el campo de la cardiología.

El estudio de la influencia de las cargas mecánicas en la evolución de la estructura ósea puede decirse que empieza en 1867, cuando un anatomista suizo llamado Georg Hermann Von Meyer realizó unos dibujos sobre la estructura interna de la parte proximal del fémur. Por otro lado, Karl Culmann (1821-1881) fue un ingeniero estructural alemán que visualizó, por primera vez, las líneas isostáticas de las direcciones de las tensiones principales

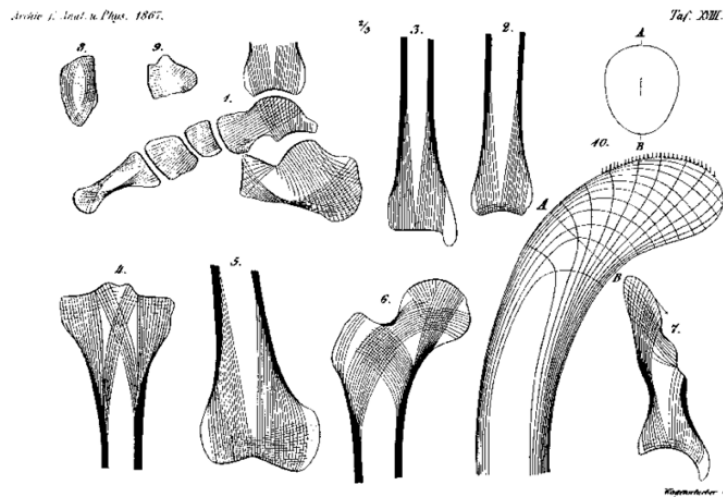


Figura 3.11: Dibujos realizados por Von Meyer. [Fuente: Internet]

Apoyándose en estos estudios, el anatomista y cirujano alemán Julius Wolff estableció que el hueso de una persona o animal sano se adapta a las cargas a las que se le someta. Si la carga a la que se somete un hueso particular aumenta, este se remodelará a sí mismo con el tiempo para ser más resistente y fuerte ante esas cargas, es decir, se hipertrofia. En caso contrario, cuando la carga en un hueso disminuye, este se hará más débil y menos denso debido a la falta de estímulo necesario para la remodelación continua, por lo que el hueso se atrofia. El objetivo principal del trabajo de Wolff fue conseguir modelos matemáticos para describir el proceso de remodelación del hueso, con especial énfasis en la estructura y orientación del hueso trabecular.

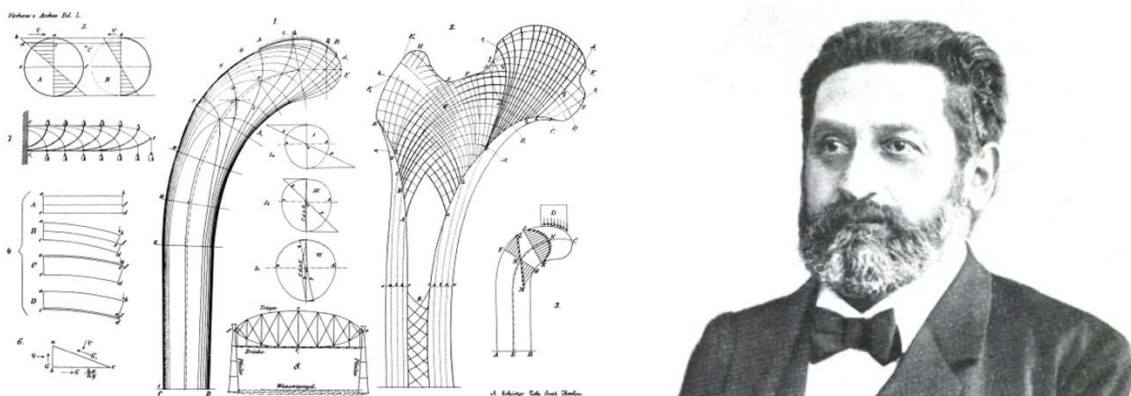


Figura 3.12: Croquis realizados por Wolff y Culmann. Fotografía de Julius Wolff. [Fuente: Internet]

En 1895, Wilhelm Roux propuso un funcional de adaptación de estructuras y órganos basado en la idea de la optimización de diseño mecánico del hueso, es decir, máxima resistencia con mínimo material. Su trabajo fue aceptado como prueba de la ley de Wolff.

---

Después de estos estudios, hubo muy pocos progresos en la formulación de un modelo matemático de remodelación ósea completa. Hubo que esperar a la década de los setenta del siglo XX para que se renovara el interés del estudio en este campo gracias a la posibilidad de realizar simulaciones mecánicas en los nuevos ordenadores.

### 3.3. La teoría de la elasticidad adaptativa de Cowin.

Pauwels y Kummer (un físico y un ingeniero) fueron los que retomaron la idea de formular un modelo constitutivo de la adaptación ósea basándose en las ideas propuestas por Wolff y Roux.

En 1965, Pauwels propuso la existencia de un estímulo mecánico óptimo que controlaba el estado de hipertrofia o atrofia de los huesos. Y, en 1972, esta idea fue formulada por Kummer, relacionando matemáticamente la evolución de la masa ósea con las tensiones principales.

$$\frac{dm}{dt} = c \cdot f(\sigma_1, \sigma_2, \sigma_3)$$

$\frac{dm}{dt}$  define el cambio de masa ósea por unidad de tiempo, y el parámetro  $c$  debe de definirse experimentalmente.

Además, Kummer desarrolló una representación gráfica de las trayectorias tridimensionales para la extremidad proximal del fémur, ya que estaba de acuerdo con la idea de que el hueso seguía trayectorias tensionales.

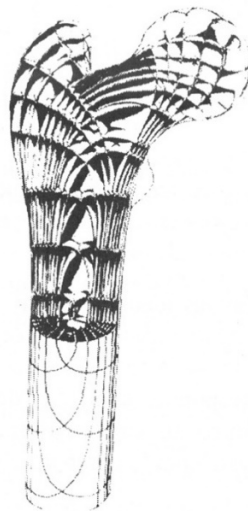


Figura 3.13: Representación de trayectorias tridimensionales de Kummer. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

Ambos autores propusieron varias expresiones para la función dependiente de las tensiones principales, pero no consiguieron desarrollar una ley general continua para la adaptación mecánica del hueso.

Unos años más tarde, en 1976, Cowin y Hegedus presentaron la primera formulación matemática continua de la remodelación del hueso cortical. Consideraron la matriz ósea como un material poroelástico con una fase sólida porosa rodeada por una fase fluida. La pérdida de un hipotético caso natural de equilibrio provocaba reacciones químicas entre ambas fases, dando a lugar al proceso de remodelación ósea.

A partir de las ideas desarrolladas por Frost en 1964, plantearon unas leyes de remodelación interna (referida al interior del hueso) y externa (referida a la geometría y dimensiones del hueso).

$$\frac{dE}{dt} = A(\varepsilon - \varepsilon^0) \quad ; \quad \frac{dX}{dt} = B(\varepsilon - \varepsilon^0)$$

Las variables que aparecen en ambas leyes son las siguientes:  $E$  el módulo de Young,  $A$  un tensor de coeficientes de remodelación interna,  $\varepsilon$  el tensor de deformación,  $\varepsilon^0$  el tensor de deformación en el caso de equilibrio,  $X$  la coordenada característica del vector normal a la superficie del sólido y  $B$  un tensor de coeficientes de remodelación externa.

Más adelante, Cowin junto a otros científicos (1992) presentaron una nueva formulación continua en la que se operaba con la reorientación y los cambios anisotrópicos de la arquitectura trabecular como una función de las solicitaciones mecánicas. Basándose en esta idea se introdujo el “fabric tensor”  $H$  como una medida cuantitativa estereológica del reordenamiento microestructural de las trabéculas y los poros del hueso esponjoso, es decir, una medida de la anisotropía local de la microestructura ósea. Relacionando este tensor con las constantes elásticas del hueso, obtuvieron la primera formulación matemática completa de la ley de Wolff. Este modelo se basaba en que la condición de equilibrio de remodelación se conseguía cuando las direcciones principales del material óseo se encontraban alineadas con las direcciones principales del tensor de deformación y del tensor de tensiones.

El “fabric tensor”  $H$  es un tensor definido positivo cuyos ejes principales coinciden con los de rigidez de las trabéculas y cuyos autovalores son proporcionales a la cantidad de masa de la estructura trabecular asociada a cada dirección principal. Es, por tanto, análogo al tensor de rigidez  $C_{ij}$  pero incorporando los cambios debidos a la variación de volumen del sólido respecto a un valor de referencia.

---

Para cuantificar la anisotropía local en la estructura trabecular o medir el “fabric tensor”, existen tres maneras diferentes: la longitud de intersección promedio, la orientación de volumen y la distribución de volumen radial.

El primer método, la longitud de intersección promedio, se basa en colocar una cuadrícula de líneas sobre la estructura e ir contabilizando el número de intersecciones y la longitud de corte entre las líneas y las partes de estructura ósea, en función de la orientación  $\beta$ .

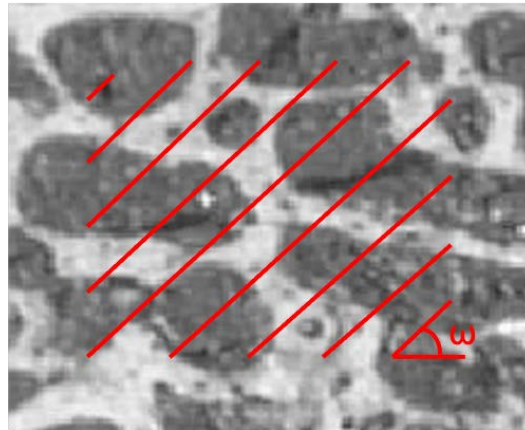


Figura 3.14: Esquema bidimensional del método de medida de la longitud promedio. [Fuente: Elaboración propia]

Más adelante, surgió el método de la orientación de volumen, en el cual se define para cualquier punto del hueso la orientación de la longitud de intersección más larga en el entorno de ese punto. Tras seleccionar un conjunto de puntos al azar, se obtiene una muestra de orientaciones de volumen locales que serán tratados mediante métodos estadísticos.

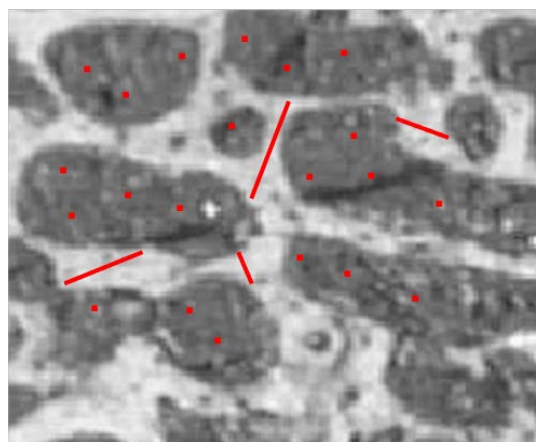


Figura 3.15: Esquema bidimensional del método de medida de la orientación de volumen. [Fuente: Elaboración propia]

Por último, el método de la distribución de volumen radial es una variante del método anterior. Se selecciona un conjunto de puntos al azar en el hueso y en el entorno de cada uno de los puntos se definen las longitudes de intersección para un número concreto de orientaciones. Después, se evalúa el valor promedio del volumen o de la longitud de intersección en función de la orientación para poder definir el “fabric tensor”.

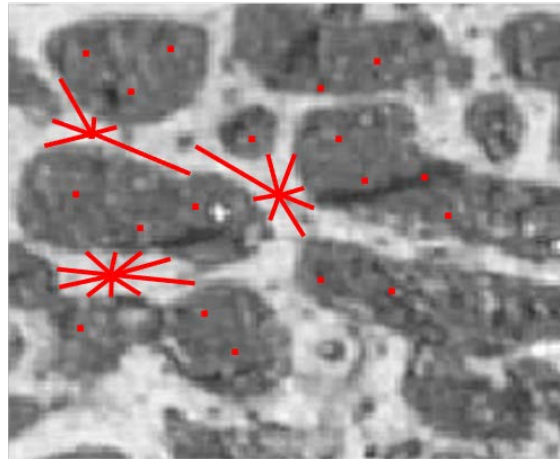


Figura 3.16: Esquema bidimensional del método de medida de la distribución de volumen radial. [Fuente: Elaboración propia]

Tras haberse realizado diversos trabajos experimentales sobre la relación del tensor con las propiedades mecánicas del hueso, puede considerarse que el comportamiento local del hueso se corresponde con el material ortótropo.

A pesar de todo esto, el modelo resultante es de complejidad matemática excesiva y necesita una gran cantidad de variables para que quede completamente definido, las cuales son muy difíciles de definir su valor real concreto. Sólo se ha aplicado este modelo a problemas muy sencillos de regiones homogéneas del hueso. Además, este modelo no incorpora ningún efecto de los procesos biológicos celulares, por lo que tenemos un inconveniente adicional.

### 3.4. El concepto de autooptimización de Carter.

Entre 1987 y 1989, Carter y algunos de sus colaboradores relacionaron los estados de carga sobre el hueso con una tensión efectiva que desencadena el proceso de remodelación. La gran aportación de este modelo fue la incorporación de la influencia de los distintos casos de carga  $N$  que a su vez están ponderados por el número de ciclos  $n$  correspondientes a cada carga, además de ponderar la influencia del estado tensional

con el exponente denominado  $m$ . La tensión efectiva es función del estado tensional local (energía de deformación) correspondiente a cada caso de carga y del módulo de Young que, a su vez, se relaciona con la densidad aparente  $\rho = \rho_{hc}(1 - n)$ , siendo  $n$  la porosidad en tanto por uno y  $\rho_{hc}$  la densidad del hueso compacto, aproximadamente 2100 kg/m<sup>3</sup>.

$$\text{Tensión efectiva} \quad \rightarrow \quad \bar{\sigma} = \sqrt{2E(\rho)U}$$

La energía de deformación se relaciona con las tensiones y las deformaciones, siendo  $\gamma$  la deformación angular y  $\varepsilon$  la deformación longitudinal, a partir de la siguiente expresión.

$$U = \frac{1}{2} \iiint (\sigma_x \varepsilon_x + \sigma_y \varepsilon_y + \sigma_z \varepsilon_z + \tau_{xy} \gamma_{xy} + \tau_{xz} \gamma_{xz} + \tau_{yz} \gamma_{yz}) dV \rightarrow$$

$$U = \iiint \left\{ \frac{1}{2E} [\sigma_x^2 + \sigma_y^2 + \sigma_z^2 - 2\nu(\sigma_x \sigma_y + \sigma_x \sigma_z + \sigma_y \sigma_z)] + \frac{1}{2G} (\tau_{xy}^2 + \tau_{xz}^2 + \tau_{yz}^2) \right\} dV$$

Por lo tanto, de acuerdo con diversos estudios realizados con anterioridad por otros investigadores (Frost y Pauwels), propusieron un cierto estímulo que debe estar presente en el tejido óseo de forma que se pueda alcanzar un estado de remodelación aparentemente nula.

### 3.5. El modelo isótropo de Huiskes.

En 1987, Huiskes et al. plantearon un modelo de remodelación ósea adaptativa utilizando como variable de control del proceso la energía de deformación expresada en función de las deformaciones, suponiendo una relación no lineal entre la respuesta adaptativa del hueso y el estímulo. Además, introdujeron el concepto de “zona muerta” o “zona de equilibrio” referido a cuando no se produce remodelación ósea, idea expuesta anteriormente por Carter.

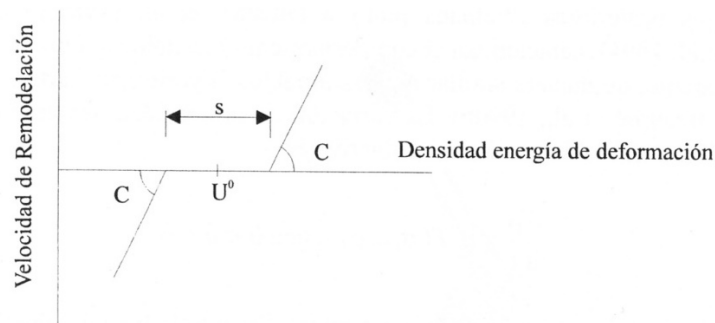


Figura 3.17: Respuesta no lineal adaptativa del hueso en función del estímulo energía de deformación. [Fuente: [2] Aznar, J.M]



Las leyes de remodelación ósea se definieron como:

$$\frac{dE}{dt} = C_e(U - (1 + s)U^0) \quad ; \quad \frac{dX}{dt} = C_x(U - (1 + s)U^0) \quad \text{si } U > (1 + s)U^0$$

$$\frac{dE}{dt} = 0 \quad ; \quad \frac{dX}{dt} = 0 \quad \text{si } (1 - s)U^0 \leq U \leq (1 + s)U^0$$

$$\frac{dE}{dt} = C_e(U - (1 - s)U^0) \quad ; \quad \frac{dX}{dt} = C_x(U - (1 - s)U^0) \quad \text{si } U < (1 - s)U^0$$

En estas leyes de remodelación la variable  $s$  es el intervalo de energía de deformación correspondiente a la zona muerta en tanto por uno,  $U_0$  es el valor medio de la energía de deformación de la zona muerta, mientras que  $C_e$  y  $C_x$  son parámetros empíricos.

En trabajos posteriores realizados entre 1987 y 1994, Weinans junto a Heiskes et al. plantearon la variación temporal de la densidad aparente del hueso teniendo en cuenta la influencia de los casos de carga con expresiones del tipo:

$$\frac{d\rho}{dt} = B \left( \frac{1}{\rho} \frac{1}{n_c} \sum_{i=1}^{n_c} U_i - k \right)$$

Siendo  $B$  y  $k$  constantes,  $\rho$  la densidad aparente,  $U_i$  la energía de deformación del caso de carga  $i$  y  $n_c$  el número total de casos de carga.

Huiskes et al. realizaron múltiples trabajos en el diseño de implantes protésicos entre el 1980 y el 1997, estudiando con gran detenimiento los diferentes factores que influyen en el proceso que produce pérdida de masa ósea (“stress shielding”), como puede ser el diseño y rigidez de las prótesis, la influencia y evolución del cemento protésico, aflojamientos de la prótesis, entre muchas otras variables que afectan a la atrofia ósea. Llegaron a diseñar modelos de prótesis basados en estudios de elementos finitos.

El problema de la toda le teoría expuesta por Huiskes y sus colaboradores es que se trataba de un modelo isótropo.

### 3.6. Teoría de Stanford de remodelación ósea isótropa.

Fue propuesta por Jacobs en 1994, basándose en los trabajos realizados por Beauprés et al. y Carter et al., siendo a su vez una generalización del modelo isótropo de Huiskes. Este modelo es uno de los más aceptados por su generalidad y porque está compuesto

---

por interesantes conceptos biológico. Se incorpora en el modelo la homeostasis, que se puede definir como la capacidad de los organismos vivos para mantener una condición interna estable compensando los cambios en su entorno mediante el intercambio regulado de materia y energía con él.

La teoría de Stanford de remodelación ósea isótropa considera que el tejido óseo, para mantener sus características, necesita un cierto nivel de estímulo mecánico y dispone de un mecanismo de autorregulación para mantener dicho nivel. Este mecanismo se basa en que los huesos tienen unos sensores mecánicos que generan señales activadoras de las células óseas que encontramos en la superficie, como los osteoblastos y osteoclastos, y dependiendo de la cuantía del estímulo, se provocarán adaptaciones locales en el hueso.

El estímulo mecánico local que provoca la activación de los sensores óseos se cuantifica con un escalar,  $\psi$ , denominado estímulo tensional diario a nivel local y que depende del historial de carga del hueso. El historial de carga se asocia con el estado tensional local a través de otro escalar llamado tensión efectiva,  $\bar{\sigma}$ . Y a su vez, la dependencia de la tensión efectiva con la porosidad o grado de mineralización del hueso se cuantifica a través de otra variable escalar conocida como densidad aparente, definida en modelos anteriores como  $\rho = \rho_{hc}(1 - n)$ .

Existe un escalar definido como el valor de referencia del estímulo tensional  $\psi^*$  y cuando el estímulo tensional diario a nivel local  $\psi$  es diferente a este valor de referencia, se considera que hay un error de remodelación  $e = \psi - \psi^*$ , es decir, existe un incumplimiento de la condición de homeosticidad que provoca la activación del proceso de remodelación.

El estímulo tensional diario se calcula en función del historial de carga que, a su vez, se define en función de una variable tensional escalar que se denomina tensión efectiva y es dependiente de la energía de deformación y del módulo de Young, como ya expuso Carter en sus trabajos. Por lo tanto, definimos el estímulo tensional diario como:

$$\psi = \left( \sum_{i=1}^N n_i \bar{\sigma}_i^m \right)^{1/m}$$

donde  $N$  es el número de casos de carga diferentes,  $n_i$  es el número promedio de ciclos por día de cada caso de carga  $i$ ,  $m$  es un parámetro que cuantifica la importancia del estado tensional frente al número de ciclos y los valores fisiológicos suelen estar entre 3 y 8 (Whalen et al. 1988), y, por último, la tensión efectiva local para cada caso de carga cuya expresión es la siguiente:

$$\bar{\sigma}_i = \sqrt{2EU}$$

En esta expresión la densidad de energía de deformación  $U$  tiene unidades de  $[N \cdot m/m^3]$ , mientras que la tensión y el módulo de Young tienen unidades de  $[MPa]$ .

En la expresión matemática del estímulo tensional diario se puede observar que la remodelación depende de la componente cíclica de las tensiones, siendo importante caracterizar la carga de un modo sencillo para facilitar la formulación.

Las cargas mecánicas sobre el hueso generan estados tensionales y de deformaciones muy complejos que varían rápidamente con el tiempo, sin embargo, la respuesta del hueso frente a éstas es mucho más lenta. Por ello, se promedian las tensiones y deformaciones, y se agrupan los casos de cargas similares sin tener en cuenta el orden de aplicación de las cargas.

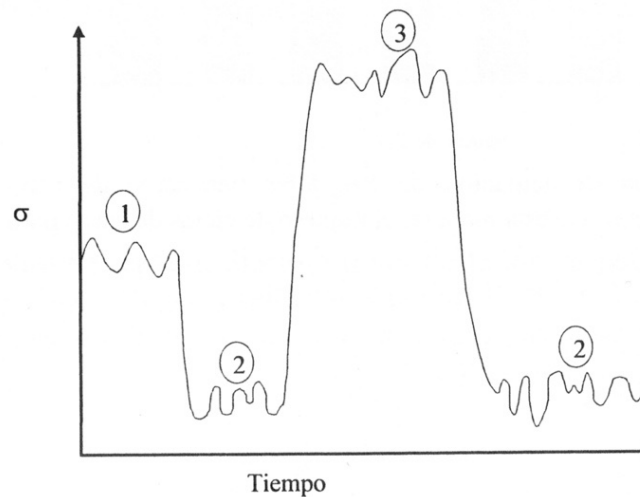


Figura 3.18: Agrupación de casos de carga. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

Una vez calculado el error de remodelación, hay que establecer su relación con la velocidad de remodelación  $d\psi/dt$ , que es la variable que cuantifica la cantidad de hueso que se forma en la superficie disponible de la matriz ósea por unidad de tiempo, y definir su efecto sobre la densidad aparente.

En base a resultados empíricos se han propuesto leyes de remodelación no lineales, las cuales varían de un hueso a otro, e incluso, según las distintas zonas de un mismo hueso. En la figura siguiente se tiene una representación de estas leyes para distintos huesos del cuerpo humano.

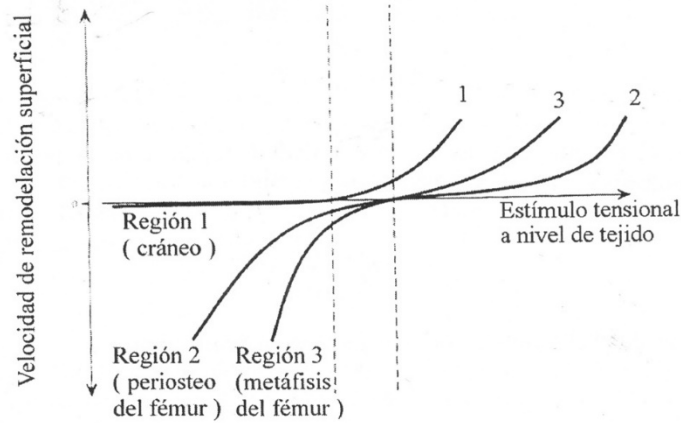


Figura 3.19: Velocidad de remodelación según tipología ósea. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

Se puede observar, en todas las curvas que representan cada uno de los huesos, que existe una zona central con muy baja pendiente, entorno al valor del estímulo mecánico de referencia. A esta zona se la conoce como la zona de equilibrio o zona muerta, en la que no actúa la remodelación ósea. También, podemos observar que en los huesos planos del cráneo apenas se produce reabsorción, lo que es congruente con los bajos niveles de tensión a los que está sometido habitualmente.

Sucesivos trabajos experimentales han completado este tipo de gráficas tal como se indica en la siguiente figura:

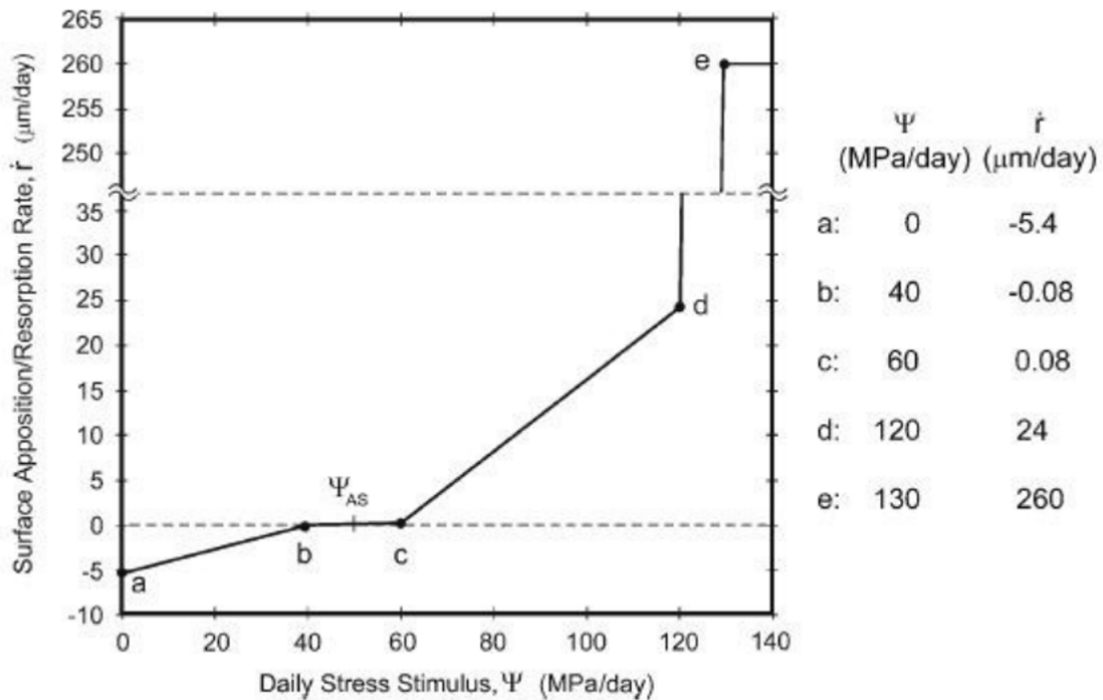


Figura 3.20: Gráfica entre el estímulo tensional diario y velocidad de remodelación. [Fuente: Beauprés]

Realizando un estudio algo detallado de la figura anterior podemos observar que el estímulo de equilibrio  $\psi_{AS}$  se fija en  $50 \text{ MPa/día}$ . La zona muerta o de equilibrio, donde el hueso es relativamente insensible a cambios en las cargas, dentro de un rango de  $100 \pm 20\%$ , podemos ver que las velocidades de remodelación en sus extremos (puntos b y c) se fijan en  $-0.08 \mu\text{m/día}$  para reabsorción y  $0.08 \mu\text{m/día}$  para formación ósea. Para el punto a, correspondiente con  $\psi = 0$ , se fija la velocidad de reabsorción en  $-5.4 \mu\text{m/día}$ .

Por otro lado, comienzan a tener lugar daños irreversibles en el hueso cortical para tensiones mayores a  $153 \text{ MPa}$  en compresión,  $84 \text{ MPa}$  en tracción y  $56 \text{ MPa}$  en cortante. Para explicar la rápida velocidad de formación de hueso en la reparación de dicho daño, se asume que esta velocidad aumenta enormemente para valores de  $\psi$  mayores de  $120 \text{ MPa/día}$ , correspondiendo este valor a una velocidad de  $24 \mu\text{m/día}$  (punto d).

También se puede observar que la máxima velocidad de formación de hueso se fija en  $260 \mu\text{m/día}$ , asumiendo que este valor de velocidad de formación se alcanza para un valor de  $\psi = 130 \text{ MPa/día}$  (punto e), dando lugar a un aumento de velocidad muy brusco entre los estímulos mecánicos de  $120$  y  $130 \text{ MPa/día}$ .

Para huesos como el fémur se emplean versiones simplificadas bilineales de las curvas expuestas en la figura 3.16.

$$\frac{dr}{dt} = c_1((\psi - \psi^*)) + w \quad \text{si } (\psi - \psi^*) < -w$$

$$\frac{dr}{dt} = 0 \quad \text{si } -w \leq (\psi - \psi^*) \leq w$$

$$\frac{dr}{dt} = c_2((\psi - \psi^*)) - w \quad \text{si } (\psi - \psi^*) > w$$

siendo  $c_1$  y  $c_2$  parámetros empíricos.

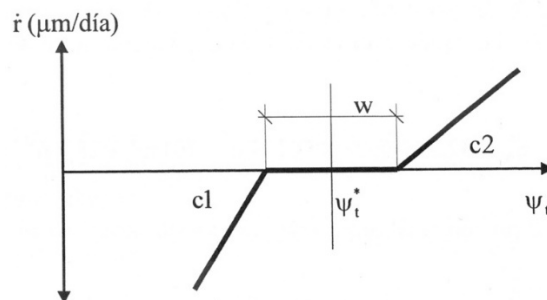


Figura 3.21: Relación no lineal de la ley de remodelación. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

Algunos autores presentan algunas variaciones respecto a las expresiones expuestas para el fémur. Una de las más comunes es la imposición de un valor límite de la cantidad de hueso que se puede remodelar ante el estado tensional al que se encuentra sometido, tal como se muestra en la figura siguiente.

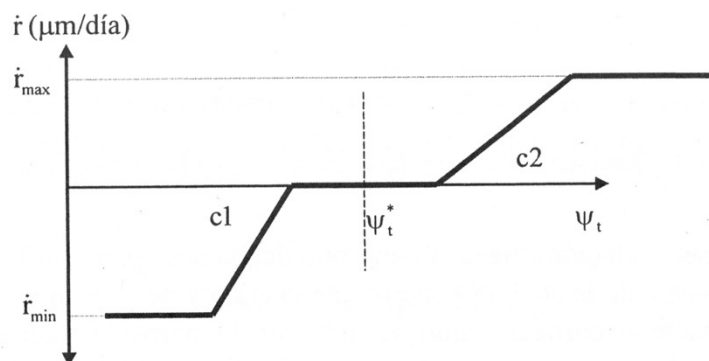


Figura 3.22: Ley de remodelación modificada. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

La incorporación de dicho efecto en el modelo parece lógica, ya que el hueso no puede crecer o ser reabsorbido de forma ilimitada. El estado real de trabajo del tejido óseo no suele alcanzar valores muy lejanos del estímulo mecánico de referencia  $\psi^*$ , por lo que ese efecto no influye en demasía.

Más tarde, Stülphner et al. en 1997 proponen también una ley de remodelación similar donde  $e$  es el error de remodelación y el resto de las variables son constantes que caracterizan la ley.

$$\frac{dr}{dt}(e) = \frac{dr_{max}/dt}{(1 + e^{[-\gamma(e-e_0)])}} \quad \text{si } e > 0$$

$$\frac{dr}{dt}(e) = 0 \quad \text{si } e = 0$$

$$\frac{dr}{dt}(e) = \frac{-dr_{min}/dt}{(1 + e^{[-\gamma(e-e_0)])}} \quad \text{si } e < 0$$

Por otro lado, es importante recordar que tanto la formación como la eliminación de hueso se produce en los canales haversianos del hueso cortical o en la interfase del hueso trabecular con la médula ósea, siendo éstas las zonas superficiales en las que proliferan los osteoblastos y osteoclastos. Por ello, es necesario definir la cantidad de superficie disponible por unidad de volumen del hueso, definida como la superficie específica  $S_V$ . Esta superficie fue medida por Martin en 1984, obteniendo una buena aproximación

para todo tipo de hueso con una función polinómica de quinto grado en función de la porosidad,  $n$ . Esta función polinómica viene dada por la siguiente expresión:

$$S_V = 32.3n - 93.9n^2 + 134n^3 - 101n^4 + 28.8n^5 \quad \text{mm}^2/\text{mm}^3$$

$$\text{siendo} \quad n = 1 - \frac{\rho}{\rho_{hc}} \quad ; \quad \rho = \rho_{hc}(1 - n) \quad ; \quad \rho_{hc} \approx 2100 \text{ kg/m}^3$$

En las siguientes figuras se grafican la superficie específica frente a la densidad aparente y frente a la porosidad. En la primera, podemos observar que el valor máximo de superficie específica  $S_V$  tiene lugar para una densidad aparente  $\rho = 1.3 \text{ g/cm}^3$ , y en la segunda, el máximo le encontramos en  $n = 0.381$ , aproximadamente. Ambos valores podemos tomarlos como frontera entre el hueso cortical y el esponjoso.

Al aumentar la porosidad en el hueso cortical, aumenta la superficie específica, ocurriendo lo contrario en el hueso esponjoso. En el caso de la densidad aparente, al aumentar en el hueso cortical, la superficie específica disminuye, mientras que en el hueso trabecular ocurre lo contrario.

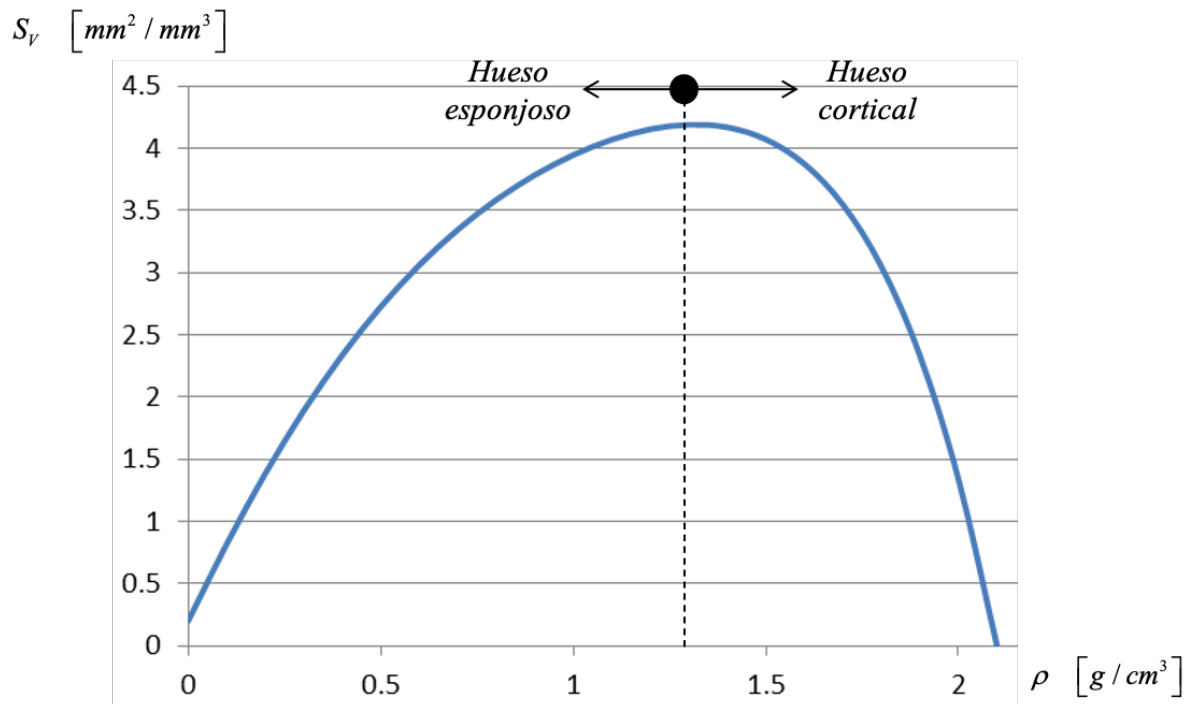


Figura 3.23: Gráfica superficie específica frente densidad aparente. [Fuente: Elaboración propia]

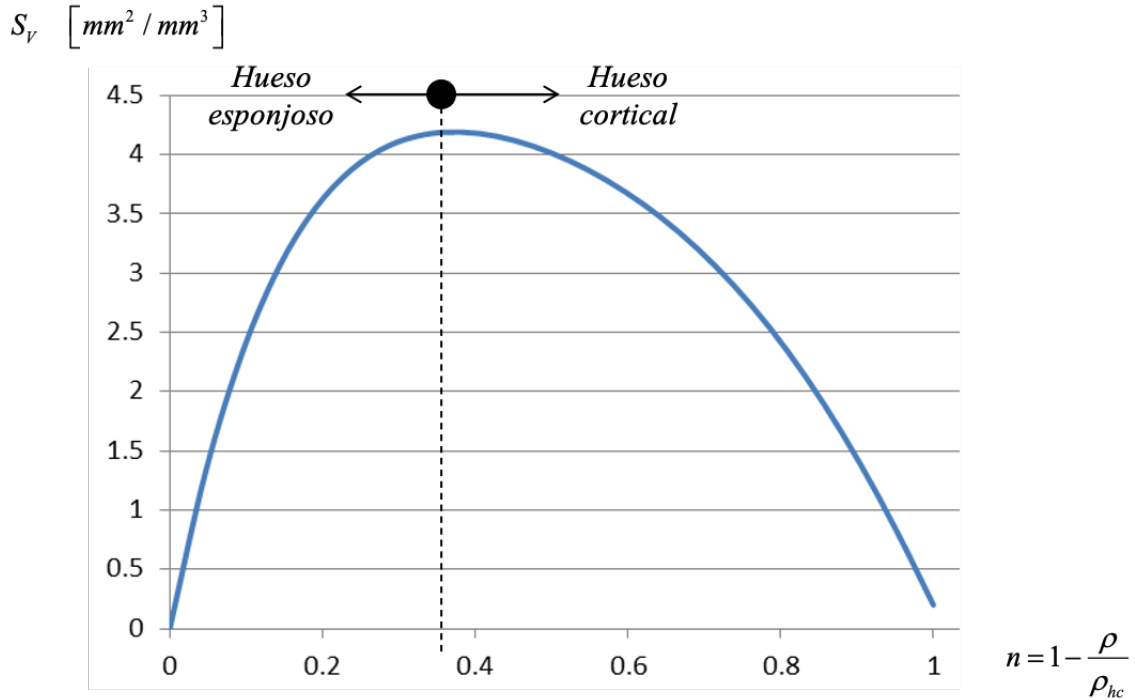


Figura 3.24: Gráfica superficie específica frente porosidad. [Fuente: Elaboración propia]

Tras determinar la superficie específica disponible en el hueso, se toma la siguiente expresión matemática de evolución de la densidad en función de la velocidad de remodelación.

$$\frac{d\rho}{dt} = kS_v\rho_{hc} \frac{dr}{dt}$$

Recordando que  $d\rho/dt$  define la velocidad de variación de la densidad aparente,  $dr/dt$  es la velocidad de remodelación ósea superficial,  $\rho_{hc}$  es la densidad del hueso compacto y  $k$  es, en tanto por uno, la superficie disponible que se encuentra activa para que se produzca remodelación. Por simplicidad, este valor suele considerarse 1 (toda la superficie está activa).

Una vez determinada la ley de evolución de la densidad aparente, se determinan las constantes elásticas isotropas del material (módulo de Young  $E$  y el coeficiente de Poisson  $\nu$ ) mediante las expresiones experimentales (Beauprés et al., 1990; Jacobs, 1994) que se exponen a continuación.

$$E = 2014\rho^{2.5} \text{ [MPa]} \quad \text{si} \quad \rho \leq 1.2 \text{ g/cm}^3$$

$$E = 1763\rho^{3.2} \text{ [MPa]} \quad \text{si} \quad \rho \geq 1.2 \text{ g/cm}^3$$



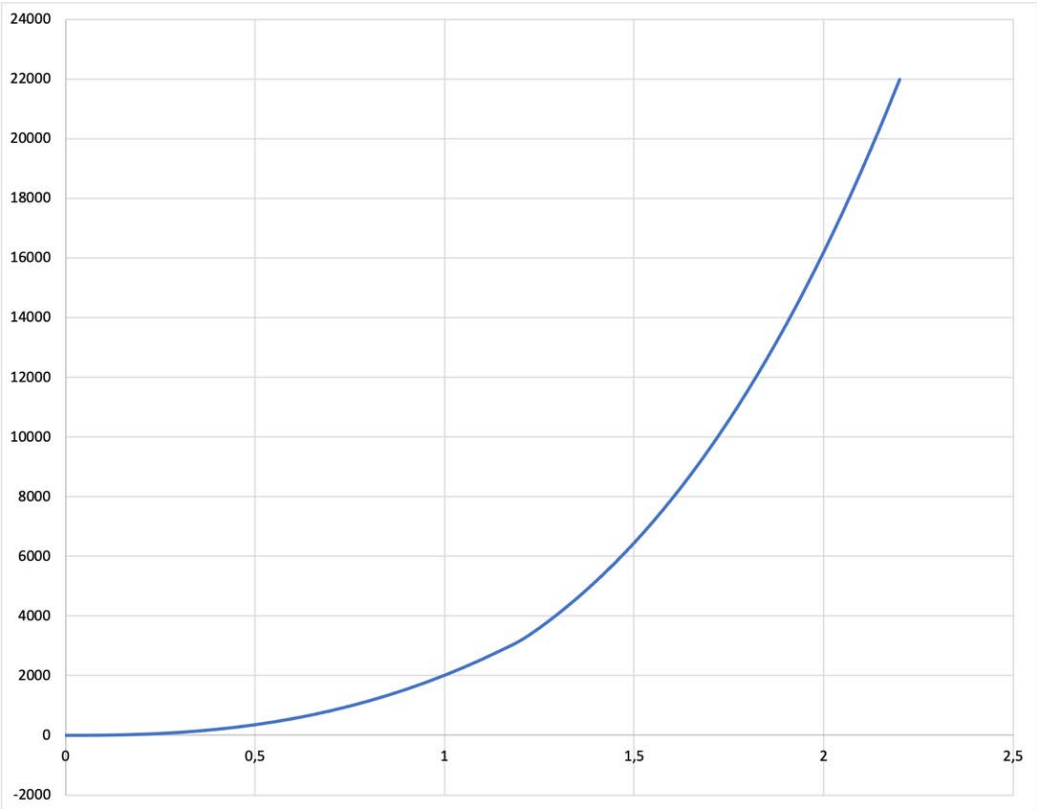


Figura 3.25: Gráfica del módulo de Young frente densidad aparente. [Fuente: Elaboración propia]

$$\nu = 0.2 \quad \text{si} \quad \rho \leq 1.2 \text{ g/cm}^3$$

$$\nu = 0.32 \quad \text{si} \quad \rho \geq 1.2 \text{ g/cm}^3$$

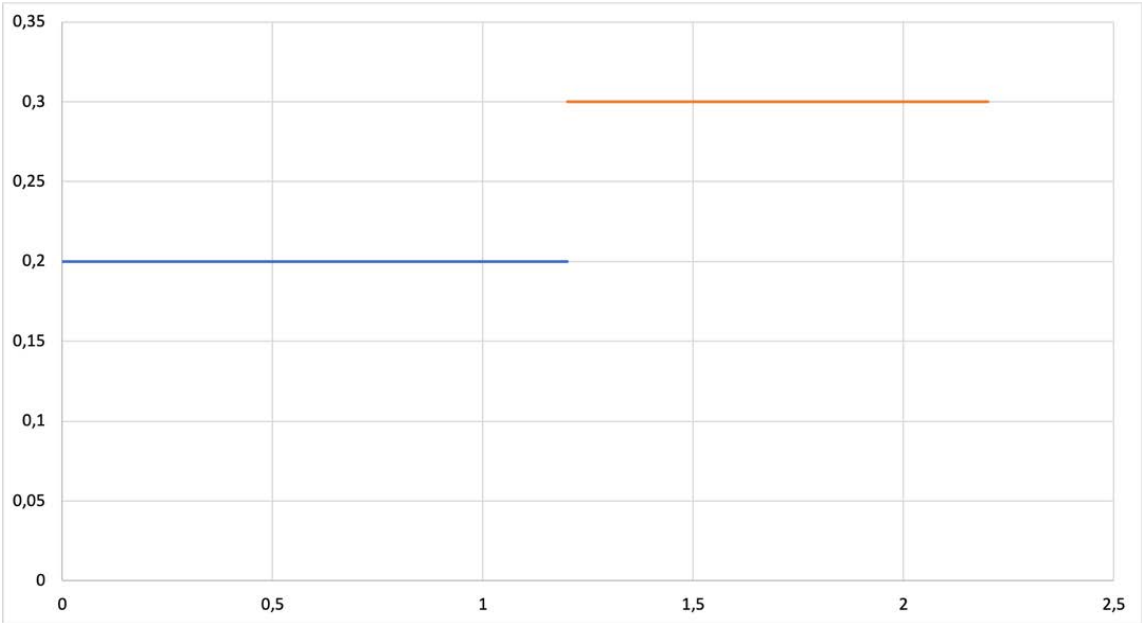


Figura 3.26: Gráfica del coeficiente de Poisson frente densidad aparente. [Fuente: Elaboración propia]

Tras ello, se completa la formulación determinando las nuevas matrices de rigidez y flexibilidad del material óseo isótropo después de la remodelación.

$$C = \begin{bmatrix} \lambda+2G & \lambda & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda+2G & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda & \lambda+2G & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & G & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & G & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & G \end{bmatrix} ; \quad S = \begin{bmatrix} 1/E & -\nu/E & -\nu/E & 0 & 0 & 0 \\ -\nu/E & 1/E & -\nu/E & 0 & 0 & 0 \\ -\nu/E & -\nu/E & 1/E & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1/G & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G \end{bmatrix}$$

$$\text{siendo } G = \frac{E}{2(1+\nu)} ; \quad \lambda = \frac{\nu E}{(1+\nu)(1-2\nu)}$$

Es importante destacar que el modelo es isótropo pero heterogéneo, ya que la densidad depende de la posición del hueso. Además, el cambio de propiedades a lo largo del tiempo da lugar a un problema no lineal que hay que resolver con el algoritmo correspondiente. En la figura, se representa el algoritmo de actualización de la densidad del tejido óseo (Jacobs, 1994).

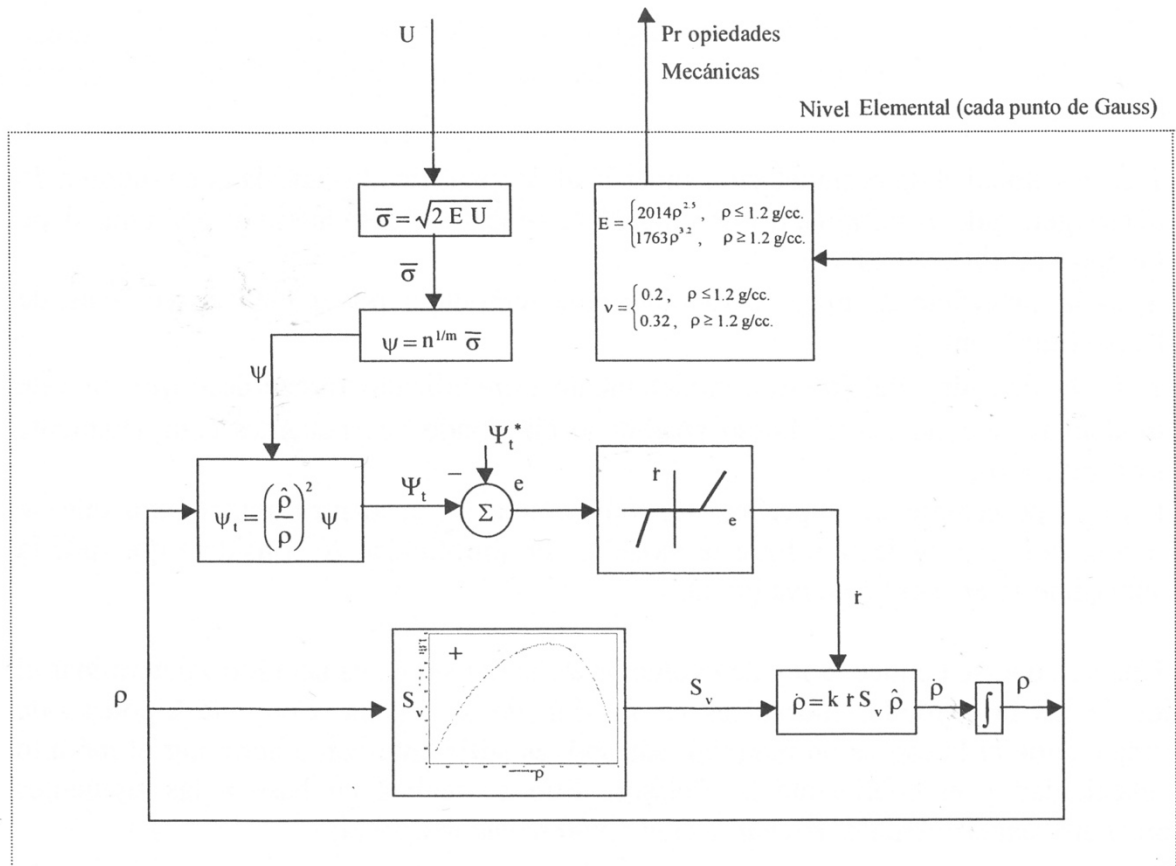


Figura 3.27: Algoritmo de implementación en elementos finitos de la teoría de remodelación de Stanford. [Fuente: [2] Aznar, J.M]

La teoría del modelo se ha completado incorporando los efectos de las cargas relativamente pequeñas aplicadas directamente sobre las superficies del periostio de los huesos.

Como ya se explicó en el punto de biología ósea, el periostio es una membrana de tejido conectivo que cubre la superficie externa del hueso salvo en las zonas de inserción de ligamentos, tendones y superficies articulares; además, contiene vasos sanguíneos y nervios que dan sensibilidad al hueso. Debido a esto, el periostio es sensible a las deformaciones superficiales de forma análoga a una galga extensométrica.

La capa interna osteogénica del periostio (capa “cambium”) contiene células multipotentes que juegan un papel clave en la morfogénesis y la adaptación funcional del hueso.

Por otro lado, las superficies óseas adyacentes a masas musculares sufren presiones cuando éstas se contraen. Estas presiones son inferiores a las tensiones internas, pero pueden inhibir la formación ósea o incluso favorecer la reabsorción al bloquear los vasos sanguíneos.

### 3.7. Modelos de daño acumulado.

En el año 1994 Prendergast y Taylor desarrollaron una nueva formulación basada en el supuesto de que el hueso se adapta para obtener una resistencia óptima regulando el daño generado a nivel microestructural. Para llevar a cabo esta formulación, siguieron el planteamiento de la Mecánica del Daño definiendo un parámetro de daño  $d$ , relacionado de alguna manera con la densidad efectiva de las grietas o cavidades en cada punto, de forma que el valor de este parámetro varía entre 0 y 1. Cuando el parámetro de daño tiene valor nulo significa que el daño es nulo, mientras que cuando su valor es 1, estamos en un estado de ruptura total.

Enunciaron una expresión que relaciona la matriz de rigidez del material no dañado  $\mathbf{C}_0$  con la del material dañado  $\mathbf{C}$  a través del parámetro de daño.

$$\mathbf{C} = (1 - d)\mathbf{C}_0$$

También, definieron un criterio para evaluar el nivel de daño que provoca el estímulo de remodelación, así como una ley de evolución del parámetro de daño y de los parámetros asociados. Hay, pues, una analogía con las leyes de flujo y de endurecimiento de la Teoría de la Plasticidad.

---

Para la definición del modelo, se basaron fundamentalmente en dos hipótesis. La primera hipótesis expone que se produce daño en la forma de una distribución de microfracturas incluso en la situación de equilibrio, definida como  $w^*$ . En la situación de equilibrio se supone que la velocidad a la que se generan las microfracturas es igual a la de reparación del hueso. Por otro lado, la segunda hipótesis que utilizaron fue que el estímulo de remodelación es la diferencia entre el daño existente  $w$  y el considerado en el equilibrio  $w^*$ .

Apoyándose en estas hipótesis, plantearon una ley de remodelación acumulativa del daño, en la que el parámetro  $C$  se corresponde con una constante empírica.

$$\frac{dr}{dt} = C \int_{t_0}^t \left( \frac{dw}{dt} - \frac{dw^*}{dt} \right) dt$$

Por último, cabe destacar que muchos trabajos experimentales han determinado la influencia de la acumulación del daño en el incremento de la fragilidad ósea y de las fracturas. Además, se han propuesto modelos incluyendo tensiones residuales en el tejido óseo (Tamaka et al., 1996; Adachi et al., 1994,1998).

### 3.8. Aplicaciones con programas de elementos finitos.

Gracias a los grandes avances tecnológicos y los potentes ordenadores que tenemos hoy en día, se van a exponer dos ejemplos de aplicación de algunos de los modelos explicados anteriormente mediante programas de elementos finitos, ambos referidos a artroplastias totales de cadera.

En el primer artículo se realiza una simulación en modelo computarizado combinando las teorías de remodelación ósea estudiadas con el análisis de los elementos finitos, teniendo en cuenta la influencia del diseño de forma comparativa en dos modelos cementados de artroplastia total de cadera, con vástago Exeter y SHP. Se ha podido observar que a igualdad de materiales y en circunstancias biomecánicas ideales, el patrón de remodelación ósea es distinto según el diseño protésico que se defina.

El objetivo fundamental de este trabajo consiste en realizar un análisis cualitativo del efecto de privación de tensiones, lo que conlleva una pérdida de masa ósea (“stress shielding”) que se produce en el fémur para los dos tipos de prótesis de cadera, vástago Exeter y SHP.

Se estudia la aposición y reabsorción ósea aplicando la correspondiente formulación matemática del modelo de remodelación, llevando a cabo la simulación con parámetros

utilizados previamente por Huiskes. El nuevo modelo de remodelación utilizado parte de las ideas de Jacobs, asimilando la porosidad del hueso con las microgrietas en materiales frágiles. Las variables utilizadas son la densidad aparente y el “fabric tensor” definido por Cowin, a partir de las cuales se cuantifican la porosidad y la anisotropía.

El estudio llevado a cabo se basa en la influencia del diseño protésico sobre la remodelación ósea. En este modelo, se encuentran un patrón de remodelación distinto según el diseño protésico que hemos implementado. En las zonas 1 y 7 de Gruen, existiría reabsorción ósea en ambos diseños protésicos, observando una mayor intensidad del fenómeno con el vástago SHP. Por otro lado, en las zonas 2 y 6 de Gruen, el diseño SHP tendría menor reabsorción ósea, mientras que en la zona 4 de Gruen, existiría un efecto punta considerable con el diseño Exeter.

Este tipo de simulaciones con modelos computacionales nos permite realizar valoraciones preclínicas de los implantes utilizados en artroplastias de cadera, dándonos a conocer su distribución de tensiones, los micromovimientos, la migración de los implantes, e incluso, los efectos sobre la remodelación ósea.

Como conclusión, es importante destacar las limitaciones del modelo dado que existen muchas variables en el proceso de remodelación de las cuales no se conoce el estímulo mecánico que las activa. Además, el modelo con elementos finitos puede completarse con elementos de contacto en las interfases e introduciendo factores ambientales como la edad, peso, nivel de actividad y sexo.

En cambio, el segundo artículo tiene como objetivo establecer un sistema predictivo que permita obtener datos sobre la futura remodelación ósea tras la implantación de una prótesis, pero basándose en modelos de bajo coste computacional utilizados previamente por otros autores.

La metodología llevada a cabo para la simulación ósea se basa en la obtención sistemática de modelos de elementos finitos que permitan comparar los estados tensionales internos del hueso tras la cirugía realizada. Aportada alguna información inicial sobre el paciente y el vástago de cadera a utilizar, se genera un modelo del fémur y otro del fémur con el vástago implantado. Con esto se determinan los cambios en las tensiones internas óseas, lo que conlleva una remodelación ósea en las zonas afectadas y un cambio en las propiedades mecánicas del hueso, además de su estructura. Estos cambios se vuelven a implementar en un modelo de elementos finitos y se compara con el caso anterior para poder realizar iteraciones, pasado un tiempo determinado, que nos puedan predecir la estabilidad o inestabilidad del vástago en un futuro.

---

En este trabajo se utilizan diez materiales óseos, lo que nos aporta algo más de precisión en el modelo a diferencia con otras investigaciones que suelen utilizar sólo dos materiales. También, se consideran las mismas condiciones de contorno para los dos modelos de elementos finitos, fémur con y sin vástago. Habitualmente, se utilizan las zonas de Gruen para analizar el comportamiento biomecánico de las prótesis, pero con este modelo se puede realizar una comparativa tridimensional total en el interior del hueso.

El algoritmo de remodelación ósea utilizado en esta investigación está basado en los modelos matemáticos de la década de los noventa, principalmente en el modelo de Stanford, considerando como modelo isótropo cada volumen de hueso. Estos modelos describen el daño óseo producido por un nivel de tensión según cargas cíclicas aplicadas sobre el hueso, dependiendo de la densidad, el módulo de Young y varios parámetros empíricos de ajuste.

Con la aplicación de este modelo, se obtienen resultados de remodelación más bajos de lo esperado, pero coincide con los resultados obtenidos por otros investigadores. La utilización de diez materiales óseos puede interferir en la obtención de resultados reales, ya que sería conveniente utilizar mayor número de ellos para que todas las variaciones óseas debidas a la remodelación se reflejaran en el modelo generado. Pero como se comentó al principio de la investigación, se busca realizar el estudio con un bajo coste computacional, y cuantos más materiales utilicemos, mayor será la precisión, pero también eleva el coste. Lo óptimo sería encontrar un equilibrio entre el coste computacional y la precisión del modelo.

Para finalizar, es importante destacar, una vez más, que los resultados obtenidos sugieren una mayor precisión en la obtención de los modelos óseos, trabajando con más materiales e incluyendo más parámetros mecánicos y biológicos en la ley de remodelación ósea utilizada.

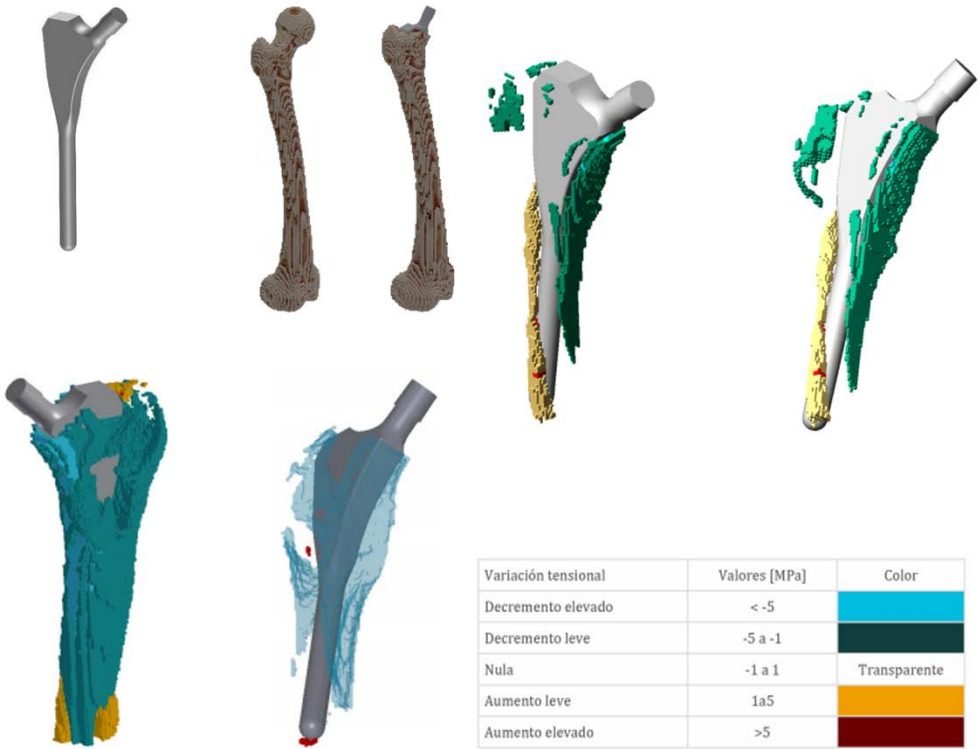


Figura 3.28: Salidas gráficas de aplicaciones con programas de elementos finitos. [Fuente: [10] García, J.R]





## Capítulo 4

### Análisis crítico de las teorías de remodelación ósea.

#### 4.1. La incertidumbre de las características mecánicas del hueso.

Son muchas las incertidumbres presentes en todos los modelos de remodelación ósea expuestos anteriormente. En el estudio del cuerpo humano, existen muchas variables que no son deterministas y no podemos cuantificar su valor real, ni ahora, ni probablemente nunca, como pueden ser las variables definidas sobre la remodelación ósea. Además, la complejidad en todo este ámbito de estudio nos lleva a realizar hipótesis para simplificar los modelos, sabiendo que esto distanciará los resultados obtenidos de la realidad.

En la teoría de Stanford se considera el tejido óseo como un medio continuo elástico lineal isótropo, lo que conlleva tener dos constantes elásticas independientes en su matriz de rigidez, trabajando normalmente con el módulo de Young  $E$  y con el coeficiente de Poisson  $\nu$ . Por tanto, en esta teoría se omite la asimetría respecto al signo de las tensiones (tracción y compresión), la anisotropía elástica, el comportamiento viscoelástico y las no linealidades elásticas, además de los fenómenos térmicos y biológicos.

En primera aproximación, el tejido óseo, especialmente el hueso cortical, se puede considerar como un material elástico lineal, pero la omisión de la anisotropía ya supone un fuerte alejamiento de la realidad, ya que el hueso presenta una clara anisotropía de tipo ortótropo, es decir, tiene nueve constantes elásticas totalmente independientes en su matriz de rigidez. Sin embargo, incorporar este comportamiento dificulta enormemente el estudio matemático del modelo al tener que recurrir a las correspondientes formulaciones tensoriales.

También, cabe destacar que los ensayos de caracterización mecánica más precisos, como los basados en la propagación de ondas ultrasónicas, demuestran que la rigidez y resistencia del tejido óseo presenta un notable grado de incertidumbre. A continuación, se expondrán distintas tablas que muestran distintos parámetros característicos del hueso medidos por diversos autores, en varios tipos de huesos y con diferentes métodos.

En esta primera tabla se pueden observar los coeficientes de la matriz de rigidez del tejido óseo compacto del fémur y la tibia, en unidades de  $GPa$ . La caracterización mecánica se ha llevado a cabo mediante el método experimental de los ultrasonidos, considerando al hueso un material transversalmente isótropo.

	Fémur seco (Yoon, 1976)	Tibia seca (Knets, 1978)	Fémur fresco (Van Burskirk, 1981)
$C_{11}$	23.4	13	20.85
$C_{33}$	32.5	22.5	30
$C_{44}$	8.71	4.24	6.21
$C_{66}$	7.17	2.41	4.74
$C_{12}$	9.06	7.95	10.91
$C_{13}$	9.11	6.51	11.49

Tabla 2: Coeficientes de la matriz de rigidez del hueso cortical.

Por consiguiente, también se obtuvieron los datos del módulo de Young  $E$  en  $GPa$ , el coeficiente de Lamé  $\mu$  y el módulo de rigidez  $G$  en  $GPa$ , referidos al hueso cortical. Estos también fueron calculados mediante la técnica de los ultrasonidos.

	Fémur fresco (Ashman, 1984)	Fémur fresco (Meunier, 1989)	Fémur seco (Yoon, 1976)
$E_x = E_y$ (transversal)	13.48	12.41	18.8
$E_z$ (longitudinal)	20.6	20.35	27.4
$\mu_{xy}$	0.37	0.41	0.31
$\mu_{xz}$	0.22	0.20	0.193
$\mu_{yz}$	0.36	0.35	0.28
$G_{xy}$ (transversal)	4.52	4.22	7.17
$G_{xz}$ (longitudinal)	6.23	5.8	8.71

Tabla 3: Módulo de Young y coeficientes de Lamé del hueso cortical.

Del mismo modo, en la siguiente tabla se exponen medidas del módulo elástico de la trabécula realizadas por diversos autores en diferentes tipos de huesos y con distintos métodos de caracterización mecánica.

Autor	Tipo de hueso	Método utilizado	Módulo de Young [GPa]
Wolff, 1892	Húmero	Hipótesis	17 – 20
Pugh, 1973	Fémur distal	Elementos finitos	Menor que el cortical
Runkle, 1975	Fémur distal seco	Deformación	8.69
Townsend, 1975	Tibia proximal	Deformación no elástica	11.38 (fresco) 14.13 (seco)
Williams, 1982	Tibia proximal	Elementos finitos 2D	1.3
Ku, 1987	Tibia congelada fresca	Flexión con 3 puntos	3.17
Mente, 1987	Fémur seco Tibia fresca	Empotramiento a flexión con MEF	5.3
Choi, 1989	Tibia	Flexión con 3 puntos	4.59
Kuhn, 1989	Cresta ilíaca	Flexión con 3 puntos	3.81
Mente, 1989	Fémur seco Tibia fresca	Empotramiento a flexión con MEF	7.8
Jensen, 1990	Vértebra (L3)	Análisis estructural con modelo 3D	3.8
Choi, 1991	Tibia	Flexión con 4 puntos	5.35
Rho, 1993	Tibia	Ultrasonidos	14.8
		Ensayo de tracción	10.4

Tabla 4: Módulo elástico según tipo de hueso y método utilizado para el estudio.

La última tabla trata de reflejar la gran incertidumbre que existe para calcular el módulo de elasticidad del fémur ( $E_z$ ). Incluso utilizando los mismos métodos, los valores obtenidos tienen grandes diferencias y esto se debe a que cada hueso tiene unas propiedades mecánicas únicas que dependen de la porción a estudio.

Autor	Método	Hueso cortical [GPa]	Hueso trabecular [GPa]
Ashman	Ultrasonido	20.6	12.7
Bernabeu		14 - 20	
Bilezkian		17	7.6
Burstein	Compresión		15.4 – 18.6
Burstein	Tensión	14 – 20	15.6 – 17.7
Gu y Goldstein			$14.8 \pm 1.3$
Hackett		$21.7 \pm 1.2$	
Katsamanis		19.9	
Meunier	Flexión (E.F)	20.35	
Rho	Nanoidentación		$19.6 \pm 3.5$
Reilly	Compresión		14.7 – 19.7
Reilly	Tensión		11.4 – 19.7
Turner			20
Yoon		27.4	
Zysset	Nanoidentación		$11.4 \pm 5.6$

Tabla 5: Módulo elástico del cortical y trabecular del fémur.

Como se explicó en el Capítulo 3, en la Teoría de Stanford de remodelación ósea isótropa se define una superficie efectiva que representa la cantidad de superficie disponible por unidad de volumen. Esta aproximación resultaba ser un polinomio de quinto grado que relacionaba la porosidad con la superficie efectiva o la densidad con la superficie efectiva.

También se realizaron varias gráficas en las que se observaba el límite que existía entre hueso trabecular y esponjoso según la superficie efectiva comparada con la porosidad o densidad. Una vez determinada esta superficie, se expone la evolución de la densidad respecto del tiempo en función de la velocidad de remodelación.

$$\frac{d\rho}{dt} = kS_v\rho_{nc}\frac{dr}{dt}$$

Estudiando las variables que aparecen en esta expresión, se puede observar la gran incertidumbre que existe y las aproximaciones tan distanciadas de la realidad que se llevan a cabo para poder aportar un valor numérico a algo que no es determinista.

En primer lugar, el parámetro  $k$  define el tanto por uno de la superficie efectiva que se encuentra activa para la remodelación, el cual se simplifica suponiendo toda la superficie activa ( $k = 1$ ). El valor de este parámetro es esencial para poder definir de forma precisa el número de células morfogénicas (osteoblastos y osteoclastos) que están activas en la superficie del hueso para llevar a cabo el proceso de remodelación. Es dependiente de procesos biológicos, variable y no existe ningún mecanismo para poder medirlo con fiabilidad. Por eso este valor se soslaya igualándolo a 1, perdiendo todo el interés que puede aportar en el cálculo.

En segundo lugar, la superficie efectiva medida por Martin en 1984, correspondiente a un polinomio de quinto grado, no se encuentra disponible su artículo, por lo que esta aproximación no tiene ningún argumento detrás en el que apoyarse y corroborar que esto es correcto.

Por último, la velocidad de remodelación ósea es otra variable bastante importante para poder medir el proceso biológico que se lleva a cabo. Los límites de cantidad de hueso que se puede formar o eliminar como respuesta a un estado tensional son obtenidos a partir de datos empíricos, sin poder aportar una exactitud a este valor. Además, se simplifica con una función bilineal que requiere dos parámetros (las pendientes de aumento y disminución del hueso) más otros dos relativos al centro y amplitud de la zona muerta.

---

La determinación de las constantes elásticas isotrópicas del material se realiza mediante expresiones experimentales (Beauprés et al., 1990; Jacobs, 1994). En el caso del módulo de Young, la ley experimental tiene buena continuidad y el valor de densidad  $\rho = 1.2$  es una marca de frontera aproximada entre el hueso cortical y esponjoso. Existe un intervalo de transición entre los dos huesos que no se tiene en cuenta. Y, en cuanto al coeficiente de Poisson  $\nu$ , se tiene una gran discontinuidad en el mismo valor de densidad que separa los dos tipos de hueso, cortical y trabecular, siendo un valor constante.

También, es importante destacar la gran incertidumbre que tiene la densidad ósea. Esta variable tiene grandes variaciones según la edad o enfermedades óseas que generen osteoporosis. Cuando se da este fenómeno, el hueso pierde densidad gradualmente y no se corresponderá con las expresiones experimentales expuestas (que serán válidas para un caso concreto). La osteoporosis suele generar una reducción de la densidad ósea de aproximadamente entre 0.3% y 0.5% al año, a partir de los 35 o 40 años. Normalmente en las mujeres tiene lugar en edades más tempranas que en los hombres y se desconocen las razones por las que se produce esta pérdida ósea con la edad.

Tal y como podemos pensar, para poder definir con exactitud un proceso tan complejo como la remodelación ósea, existen muchas variables que necesitamos conocer con exactitud para que los valores que obtengamos se asemejen a la realidad. Por desgracia, muchos de los parámetros que interfieren en el proceso son de tipo no determinista, lo que conlleva una imposibilidad de conseguir esos valores.

#### 4.2. La elección de la variable mecánica asociada al estímulo de remodelación.

En los modelos de remodelación ósea tratados anteriormente se han propuesto dos tipos de variables mecánicas asociadas al estímulo que se encarga de activar o desactivar este proceso. Estas variables son las asociadas al estado tensional o de deformaciones y las asociadas al nivel de daño óseo.

Según la Teoría de Stanford, el estímulo mecánico local que provoca la activación del proceso de remodelación se cuantifica con un escalar dependiente del historial de carga ( $\psi$ ), y a su vez, este historial de carga se asocia con el estado tensional local a través de otro escalar denominado tensión efectiva,  $\bar{\sigma}$ . El escalar  $\psi$  se denomina estímulo tensional diario a nivel local y se puede calcular mediante la siguiente expresión.

$$\psi = \left( \sum_{i=1}^N n_i \bar{\sigma}_i^m \right)^{\frac{1}{m}}$$

Este escalar se compara con un determinado valor de referencia,  $\psi^*$ , para determinar el incumplimiento de la condición de homeosticidad que provoca la activación del proceso de remodelación. En las aplicaciones se toma un valor numérico de  $\psi^*$  orientativo sin ninguna justificación (normalmente  $50 \text{ MPa}$ ). Es lógico pensar que este parámetro de referencia debe tener un valor distinto para cada tipo de hueso y, presumiblemente, no ser valor estable.

Por otro lado, centrando la atención en la expresión que define la tensión efectiva se puede realizar un buen análisis sobre la incertidumbre existente en el cálculo de su valor.

$$\bar{\sigma}_i = \sqrt{2EU}$$

En la expresión aparecen dos parámetros conocidos como el módulo de Young,  $E$ , y la densidad de energía de deformación,  $U$ . Parece lógico que el módulo de Young aparezca en la ecuación, ya que se puede suponer que a mayor rigidez del hueso tendremos mayor magnitud del estímulo de remodelación. Sin embargo, es muy cuestionable que no se considere la asimetría del material respecto al signo de las tensiones (tracción y compresión). Un material tan complejo como el tejido óseo debe tener forzosamente distintas características de rigidez y resistencia a tracción y compresión.

Tampoco se considera la otra constante elástica independiente (el coeficiente de Poisson,  $\nu$ , o el módulo de elasticidad transversal,  $G$ ). Esta desconsideración equivale a despreciar la influencia de las tensiones tangenciales en el proceso de activación de la remodelación ósea, lo cual no está justificado en el modelo.

De hecho, la influencia de las tensiones tangenciales puede ser importante, como así sucede en otras estructuras biológicas. Por ejemplo, en los vasos sanguíneos, arterias y venas, la fricción en las paredes internas debida a la viscosidad de la sangre influye en la remodelación del tejido vascular, provocando aumentos de rigidez que se relacionan con patologías como la arterioesclerosis.

En cuanto a la densidad de energía de deformación,  $U$ , no se justifica su utilización. Realizando una analogía con la Teoría de la Plasticidad, para establecer el límite del comportamiento elástico frente a un estado de carga se emplean criterios basados en la energía de deformación solo en caso de tratar con materiales frágiles, siendo criterios de baja exactitud.

Los criterios empleados en los materiales dúctiles son mucho más precisos, en los cuales, atendiendo al hecho empírico de que las deformaciones plásticas se producen a volumen

---

constante, se emplean criterios basados en la tensión tangencial máxima (Tresca) o en la energía de distorsión (Mises). En ambos criterios no se considera la influencia de la componente esférica del estado tensional, esto es, la que provoca cambio de volumen.

A nivel estructural esto se justifica por el predominio de las tensiones tangenciales en los movimientos de las dislocaciones de la red cristalina de los materiales dúctiles. Por su parte, las fracturas en materiales frágiles se producen por rotura de planos cristalográficos provocadas por las tensiones normales, teniendo lugar liberaciones de energía que inestabilizan la fractura provocando avances incontrolados de grietas.

Por lo tanto, fijándose en los modelos de remodelación ósea de la Teoría de Stanford se observa que no incorporan aspectos de la mecánica de la fractura en huesos.

La otra variable mecánica asociada al estímulo de activación es el daño. Este modelo está basado en el supuesto de que el hueso se adapta para la obtención de una resistencia óptima regulando el daño generado a nivel microestructural. En este caso, se define un parámetro de daño,  $d$ , relacionado con la densidad de grietas o cavidades en el entorno de cada punto. La rigidez del material dañado se calcula minimizando la del material no dañado con el parámetro de daño.

Como se trató en el Capítulo 3, se define un criterio para evaluar el nivel de daño que provoca el estímulo de remodelación, así como una ley de evolución del parámetro del daño y de los parámetros asociados. Se parte de las hipótesis de que se produce daño en la forma de una distribución de microfracturas incluso en la situación de equilibrio, en la cual se supone que la velocidad de remodelación es la misma que la de generación de microfracturas; y que el estímulo para la remodelación es la diferencia entre el daño existente,  $\omega$ , y el considerado de equilibrio,  $\omega^*$ . Ahora bien, el material óseo es discontinuo, poroso y en continuo proceso de remodelación microestructural, por lo tanto, no queda definido cuándo se considera una microgrieta, ni con qué proceso físico de microfractura ósea se asocia el parámetro de daño.

También cabe destacar que no está justificada la identificación del parámetro de daño de equilibrio,  $\omega^*$ , ni cómo se cuantifica la velocidad de acumulación de daño. De nuevo, al igual que la Teoría de Stanford, estos modelos no incorporan una mecánica de fractura específica del tejido óseo.

#### 4.3. La incertidumbre de los estados de cargas y de las fuerzas musculares.



Como se ha tratado en el apartado anterior, el estímulo tensional diario se calcula en función del historial de cargas que, a su vez, depende de la una variable tensional escalar denominada tensión efectiva dependiente de la densidad de energía de deformación y del módulo de Young.

$$\psi = \left( \sum_{i=1}^N n_i \bar{\sigma}_i^m \right)^{\frac{1}{m}}$$

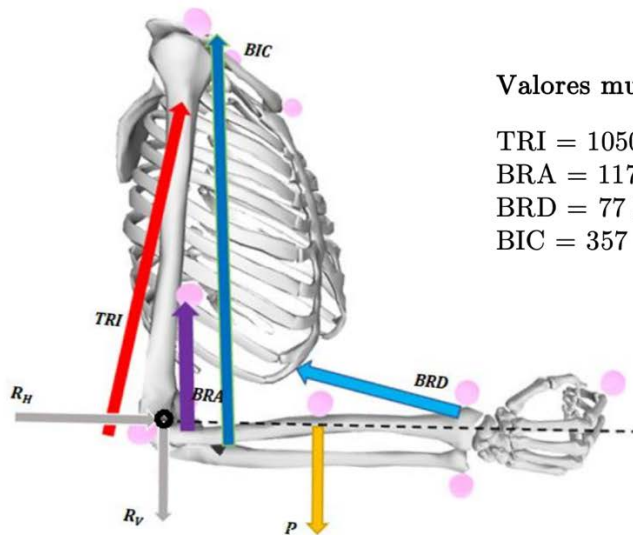
En esta expresión se incorporan varios parámetros que cabe recordar su significado físico, siendo: el número de casos de carga,  $N$ , el número promedio de ciclos por día de cada caso de carga  $i$ ,  $n_i$ , y el parámetro que cuantifica la importancia del estado tensional frente el número de ciclos,  $m$  (Whales et al., 1998).

Whalen estimó exponente  $m$  con estudios de ejercicios de carrera con individuos de diferente peso. Midiendo la densidad del hueso calcáneo y obteniendo mayor influencia de la magnitud de las tensiones que del número de ciclos. Estos resultados los extrapoló a otros huesos.

Por lo tanto, debe existir un procedimiento de evaluación que siga los siguientes pasos. En primer lugar, la determinación del historial de cargas exteriores como son las fuerzas de contacto (por ejemplo, reacciones del suelo durante la marcha) y las fuerzas másicas debidas a la inercia y el campo gravitatorio, siendo posible la medición de estas con sensores.

En segundo lugar, se deben determinar las fuerzas interiores que son transmitidas al hueso, siendo éstas de dos tipos: fuerzas musculo-tendinosas y reacciones de las superficies articulares. Lo que ocurre es que este problema es de naturaleza no determinista, por lo que no se puede calcular. En efecto, el sistema muscular es muy redundante y en una actividad cualquiera, dinámica o estática, actúan los correspondientes músculos agonistas, pero pueden actuar o no los antagonistas. Obviamente, al no estar determinadas las fuerzas musculo-tendinosas, tampoco lo estarán las reacciones articulares.

Los programas de cálculo utilizados para la obtención de estas fuerzas sólo aportan soluciones particulares, siendo muchas veces incompatibles con la estabilidad y la resistencia de las articulaciones. A continuación, se muestra un ejemplo en el que se puede observar la incompatibilidad entre de los valores obtenidos por el programa OpenSim y la capacidad resistente de las articulaciones.



Valores musculares OpenSim siendo  $P = 23 \text{ N}$

TRI = 1050 N (ángulo respecto vertical:  $12^\circ$ )

BRA = 1177 N (ángulo respecto vertical:  $0^\circ$ )

BRD = 77 N (ángulo respecto vertical:  $75^\circ$ )

BIC = 357 N (ángulo respecto vertical:  $2.5^\circ$ )

Figura 4.1: Ejemplo del cálculo de reacciones articulares con valores de fuerzas musculo-tendinosas generadas por el programa de cálculo OpenSim. TRI = Tríceps, BRA = Braquial, BRD = Braquiorradial, BIC = Bíceps.

[Fuente: [17] Navarrete, A]

Calculando las reacciones en la articulación del codo mediante la aplicación de las ecuaciones de equilibrio estático y las proyecciones de las fuerzas musculares, se obtienen las siguientes acciones del húmero sobre la articulación del antebrazo, fundamentalmente sobre el cúbito:

$$R_V = 2557.7 \text{ N}$$

$$R_H = -128.3 \text{ N}$$

Analizando los resultados obtenidos de las reacciones articulares, se observa una gran incompatibilidad. La reacción vertical del codo asciende a un valor aproximado de  $250 \text{ kg}$ , siendo esta una carga imposible de soportar por la articulación porque se fracturaría totalmente. Por lo tanto, este tipo de programas pueden aportar valores que se alejan completamente de la realidad.

Por último, el tercer paso a seguir sería la determinación del estado tensional de cada punto del hueso. Como en todo modelo numérico se necesitarían datos sobre su morfología, características mecánicas, cargas aplicada y condiciones de contorno en desplazamientos.

La morfología y las características mecánicas se modelizan hasta un nivel de detalle acorde al alcance del estudio, pero las cargas aplicadas y las condiciones de contorno constituyen otro problema de naturaleza no determinista como es la indefinición de las

tensiones de anclaje de las prótesis y de las condiciones de contacto entre las paredes óseas y los elementos protésicos. Esta indefinición puede provenir incluso del carácter subjetivo de las decisiones tomadas en el propio quirófano al realizar la intervención. Por ejemplo, la adición de un tornillo de anclaje en un cotilo acetabular, el grado de fresado del canal femoral en la artroplastia de cadera, el número de tornillos de fijación de una placa de osteosíntesis o el número de pilares en un puente de implantes dentales.

#### 4.4. Incertidumbres asociadas a la implantación de elementos protésicos.

Hay una gran incertidumbre en cuanto a las tensiones de anclaje, superficies de contacto y transmisión de fuerzas entre las paredes óseas y las prótesis. Esto se puede ilustrar con un modelo físico optomecánico basado en la Fotoelasticidad. Se presentan a continuación algunos casos extraídos de trabajos desarrollados en el laboratorio de Resistencia de materiales.

La Fotoelasticidad se define como una técnica experimental que permite el análisis y la descripción de la distribución de los esfuerzos en materiales birrefringentes (también denominados de doble refracción) sometidos a distintas cargas. Es importante recordar que la intensidad de las fuerzas internas generadas en el material se conoce como estrés.

Gracias a las líneas isocromáticas que se pueden visualizar con esta técnica, las tensiones generadas se pueden interpretar de forma intuitiva ya que existe una equivalencia de los gradientes de tensión y de la densidad de las franjas isocromáticas.

Aplicando esta técnica experimental al estudio protésico se puede realizar un análisis muy intuitivo de las tensiones que se generan. En primer lugar, se realiza un estudio cualitativo del efecto de las condiciones de contacto entre el vástago femoral protésico y las paredes internas del fémur. Cuando no se emplea cemento protésico, quiere decir que la prótesis se implanta a presión. En este caso, el contacto íntimo entre el metal (normalmente titanio o acero inoxidable) y el tejido óseo favorece la osteointegración.

En las zonas que no aparece un contacto lo suficientemente importante se forma un tipo de tejido óseo fibroso que no consolida la unión entre la prótesis y el hueso. En la siguiente imagen, se ejemplifica mediante fotoelasticidad la diferencia entre un buen y mal contacto de la prótesis y el hueso.

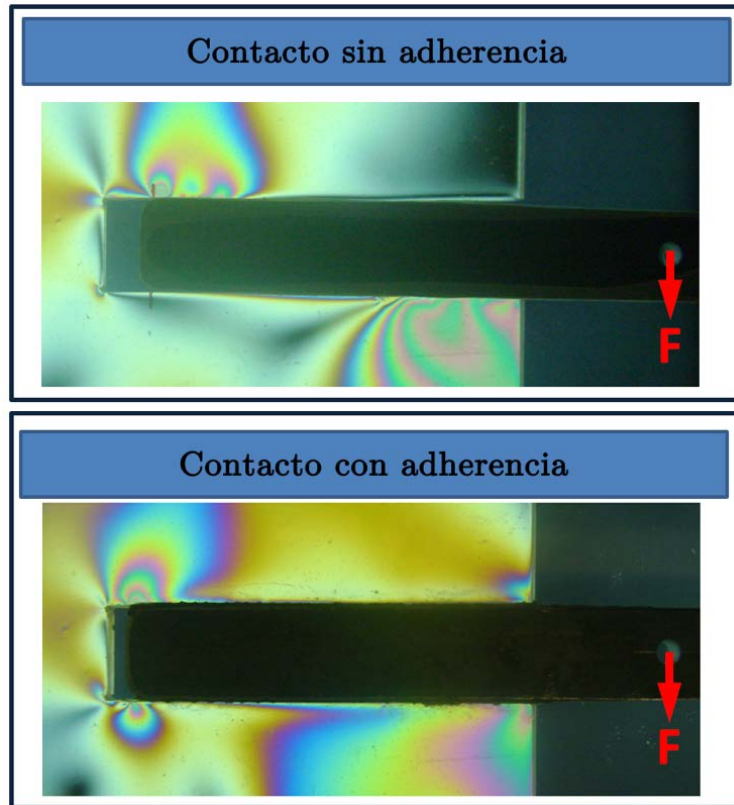


Figura 4.2: Ejemplo fotoelástico que simula el contacto con y sin adherencia entre la prótesis y el hueso. [Fuente: [18] Nieto, E.G]

En la figura anterior se puede observar que cuando tiene lugar un contacto sin adherencia entre el hueso y la prótesis, se generan concentraciones de tensiones en zonas muy específicas que hipertrofiará mucho el hueso (en la esquina superior izquierda y en la inferior derecha), mientras que en las zonas que no existe apenas contacto, el tejido óseo tiende a atrofiarse produciendo una osteointegración insuficiente para fijar bien la prótesis.

Sin embargo, en la parte inferior de la imagen expuesta, en el contacto con adherencia, las tensiones internas del hueso estarían distribuidas de una manera mucho más uniforme, generando hipertrofia en las partes con mayores tensiones, pero consiguiendo que no aparezcan zonas en las que no se fije correctamente la prótesis en el hueso.

En segundo lugar, se pueden visualizar las tensiones de anclaje (efecto punta) de un vástago femoral cementado en una artroplastia total de cadera gracias a técnicas de recubrimiento fotoelástico (compuesto por resina epoxi, normalmente).

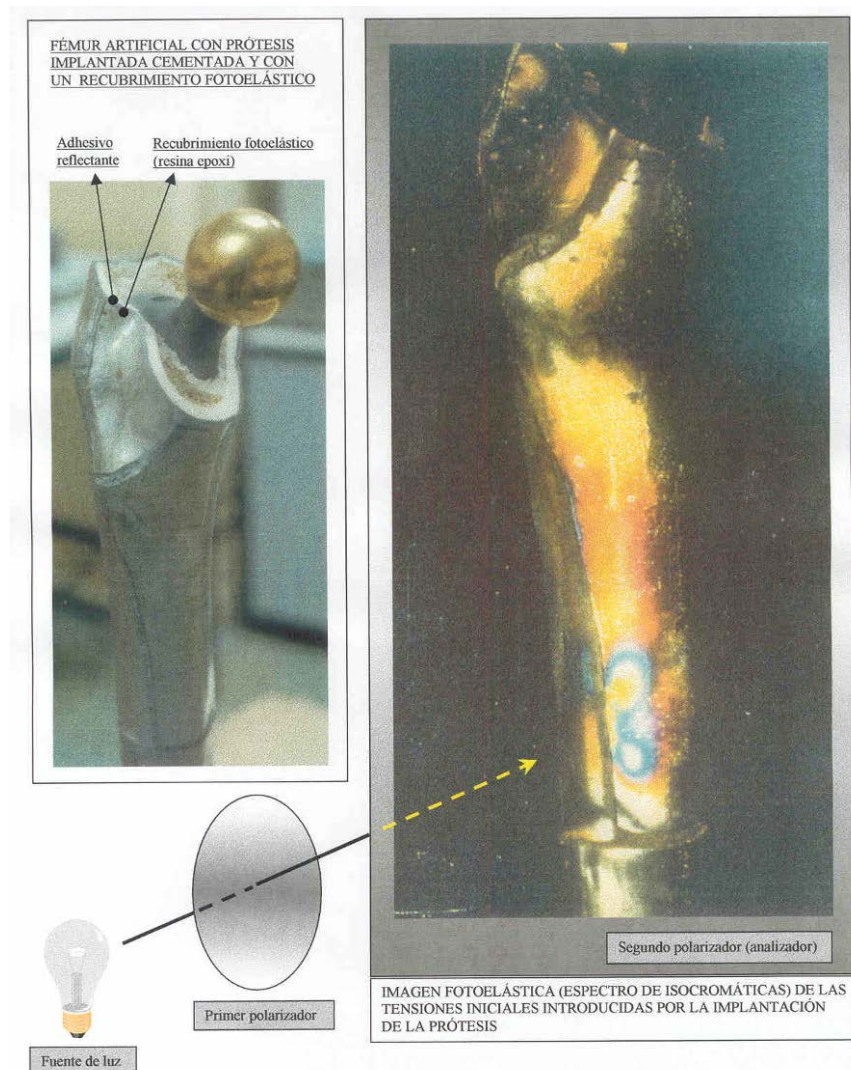


Figura 4.3: Imagen fotoelástica de prótesis con recubrimiento fotoelástico. [Fuente: [8] Felip, A.R]

Según la ley de Wolff, tendrá lugar una hipertrofia de hueso cortical generando un botón óseo en la zona señalada. Esto implica un fuerte anclaje distal localizado que tiende a descargar la zona proximal, lo que supone un riesgo de pivotamiento de la prótesis y desimplantación a largo plazo.

Por otro lado, mediante técnicas fotoelásticas pueden analizarse las tensiones de anclaje acetabulares no cementadas en artroplastia total de cadera (técnica de congelación de tensiones). Se van a analizar dos tipos de cúpulas acetabulares protésicas (o abreviadamente cotilos protésicos) que generan diferentes tensiones mecánicas: CEDIOR Sulzer Medica y SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics.



Figura 4.4: Porción de pelvis para realizar el análisis. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

**CEDIOR**  
**Sulzer Medica**

**SECURFIT**  
**Stryker Howmedica**  
**Osteonics**



Figura 4.5: Dos tipos de cotilos acetabulares. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

Se aporta una tomografía del análisis fotoelástico realizado al tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics en el que se puede diferenciar la distribución irregular de las tensiones de anclaje y las zonas que están descargadas sin contacto con el cotilo protésico.

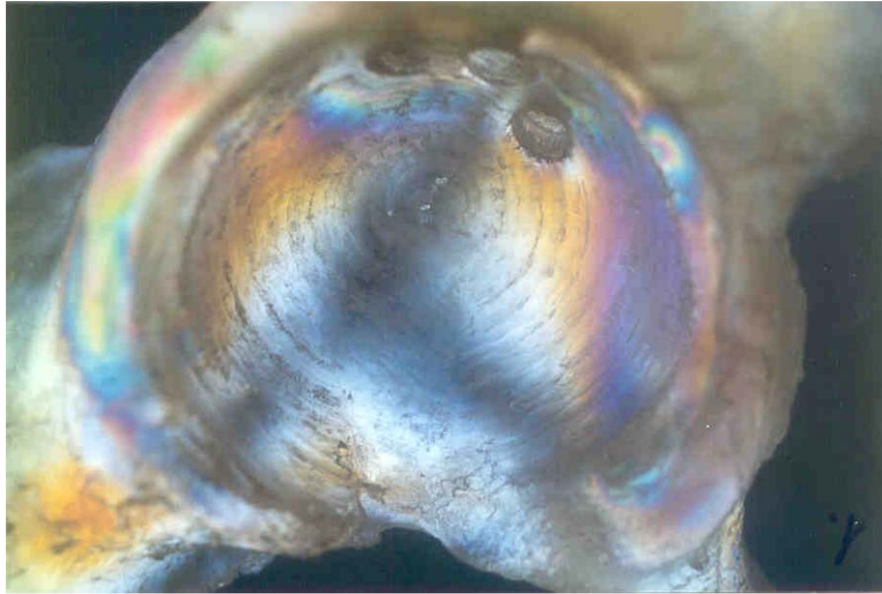


Figura 4.6: Pelvis con perforaciones de anclaje del acetábulo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

A continuación, se realizan cortes a la pelvis en placas perpendiculares al eje acetabular para poder desarrollar un análisis en 2D. El primer corte se corresponde con la placa de la siguiente figura. Este corte se realiza para la pelvis con los dos tipos de cotilos acetabulares, generando distintas distribuciones de tensiones en cada una, como se verá más adelante.

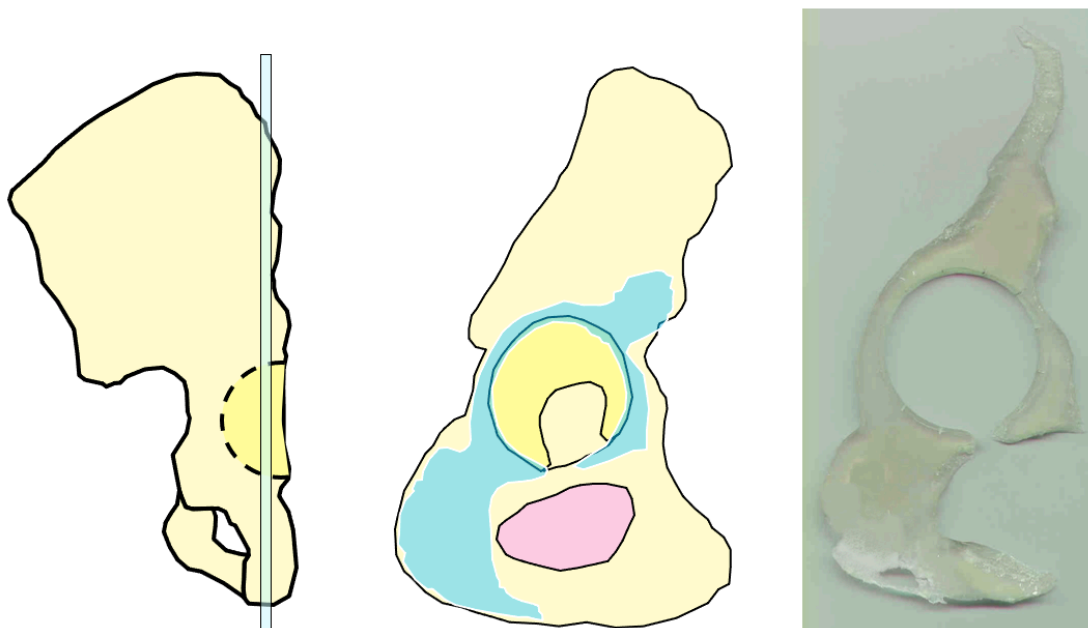


Figura 4.7: Primer corte perpendicular realizado a la pelvis. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

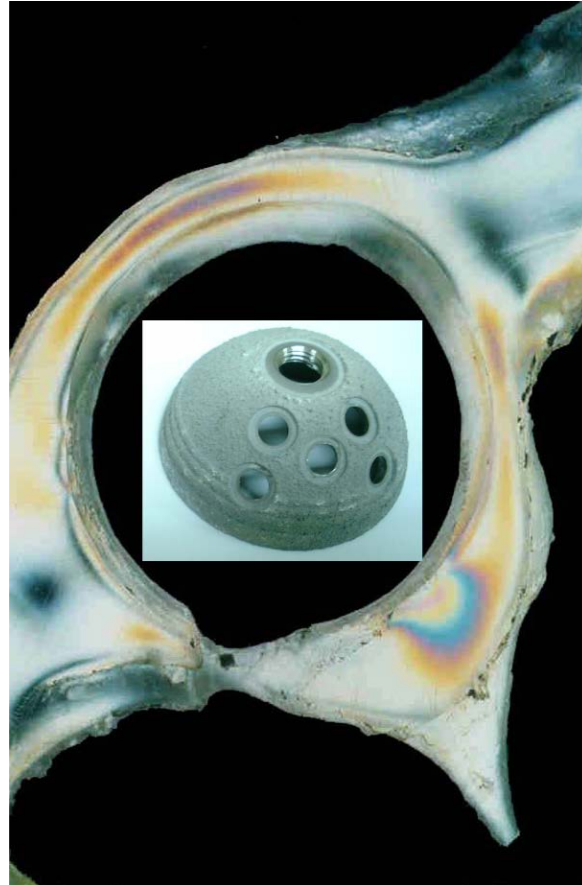


Figura 4.8: Primera placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

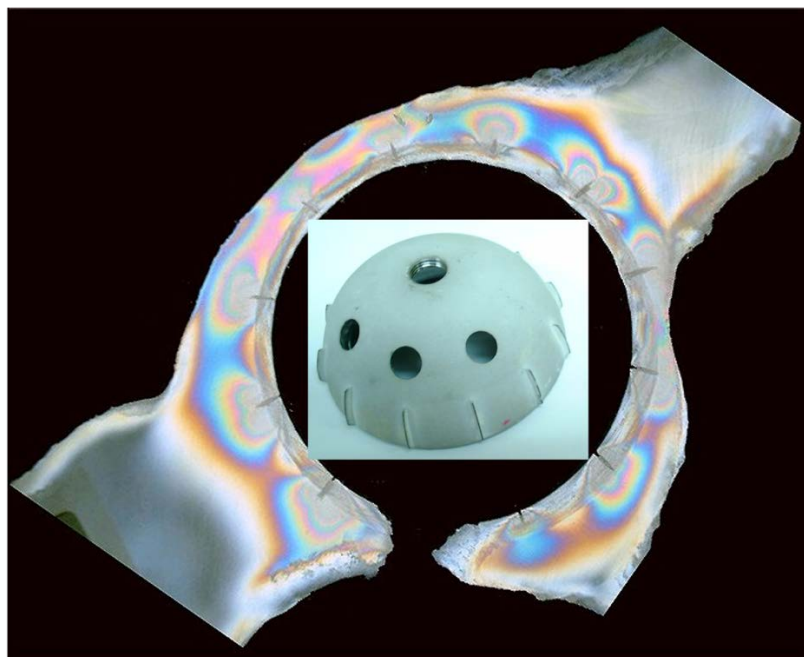


Figura 4.9: Primera placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo CEDIOR Sulzer Medica. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]



En la primera placa de la Figura 4.8 se observan tensiones de anclaje muy débiles sin apenas contacto con el cotilo, por lo que existe un alto riesgo de atrofia ósea por culpa del proceso de remodelación al no tener una transmisión de cargas suficiente en el hueso periacetabular.

Por el contrario, en la figura de la placa con el cotilo tipo CEDIOR Sulzer Medica se tiene fuertes concentraciones de tensiones de anclaje en los enclavamientos de las aletas. En este caso se conseguirá una transmisión de carga garantizada entre el hueso periacetabular y el elemento protésico, generando así una hipertrofia ósea local de las zonas de contacto con las aletas. El riesgo que tiene este tipo de cotilo es que se puede generar necrosis ósea por culpa de tensiones excesivas que pueden darse en la parte de las aletas.

Se realizan otros dos cortes en placas perpendiculares al eje acetabular, pero variando la longitud del corte respecto al eje. Estas dos placas servirán de nuevo como apoyo para poder analizar las tensiones que se generan en la pelvis según el cotilo utilizado para la prótesis.

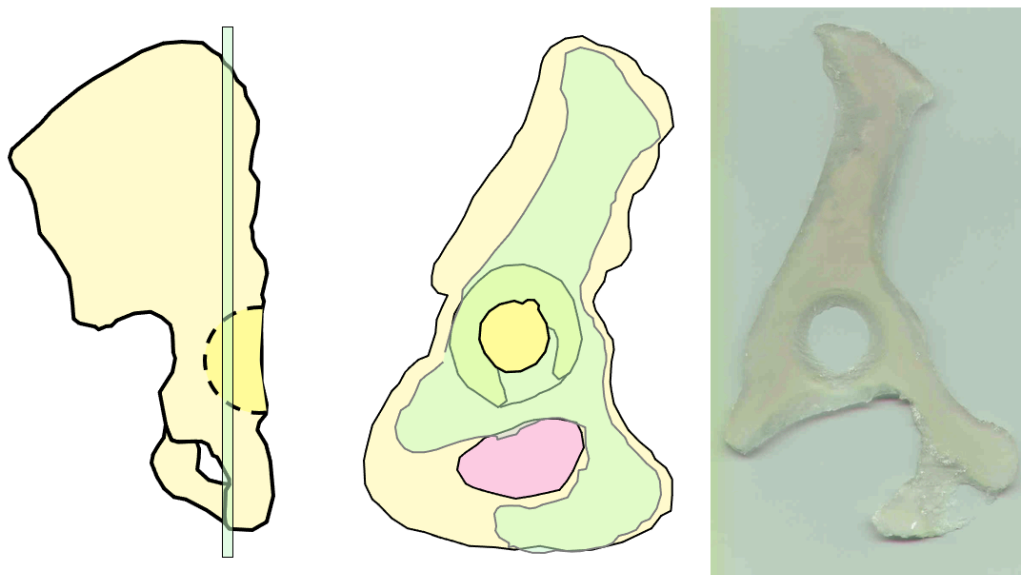


Figura 4.10: Segunda placa de corte perpendicular realizada a la pelvis. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

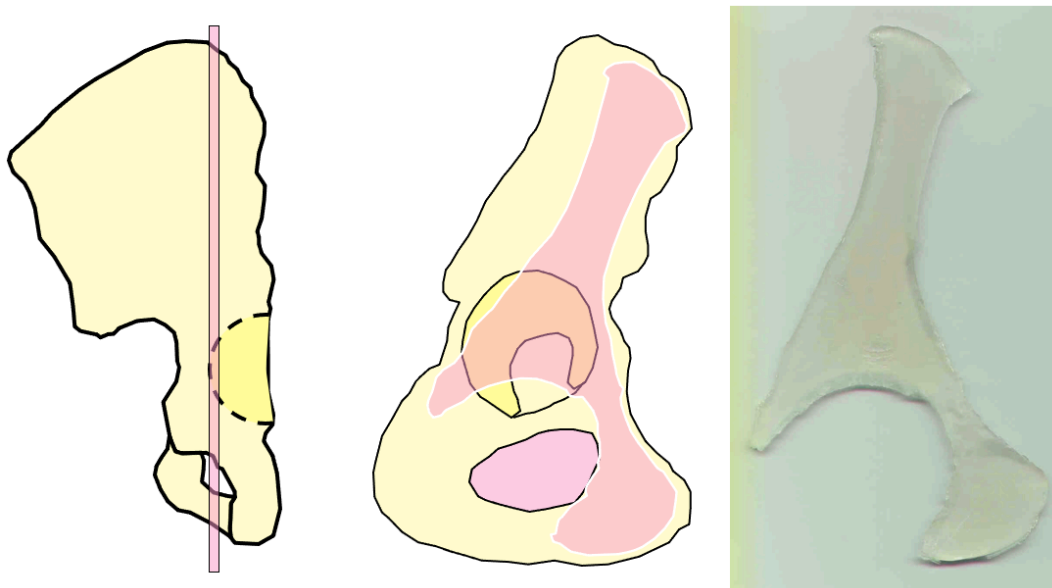


Figura 4.11: Tercera placa de corte perpendicular realizada a la pelvis. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

En la segunda placa de corte pueden analizarse grandes diferencias entre los dos tipos de elementos protésicos. Primeramente, en el corte del elemento protésico del tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics se producen ligeras tensiones de contacto a la derecha y fuertes tensiones locales de anclaje en el tornillo de sujeción del cotilo al hueso. Se generará hipertrofia ósea alrededor del tornillo y atrofia en la zona acetabular sin contacto con los elementos protésicos, pudiendo inducir una movilización de la prótesis a largo plazo.

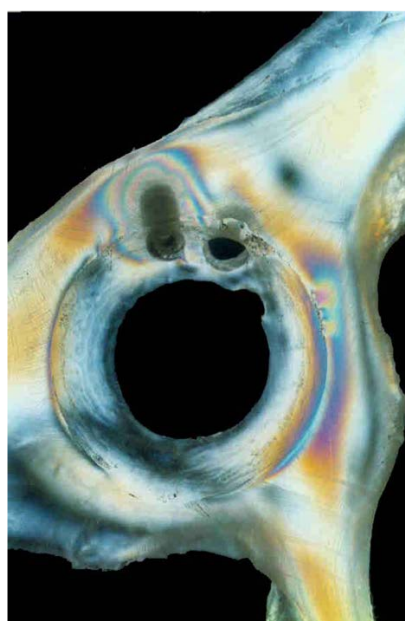


Figura 4.12: Segunda placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

Sin embargo, en la Figura 4.13, existe una disminución brusca de las tensiones mecánicas generadas en la primera placa de corte y se observa que casi toda la responsabilidad de la transmisión de cargas se localiza en la zona periacetabular.

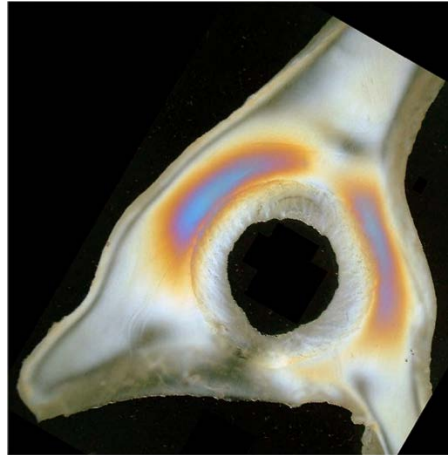


Figura 4.13: Segunda placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo CEDIOR Sulzer Medica. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

La última placa de corte representa la parte más externa de la unión hueso y elemento protésico. En la placa correspondiente al cotilo tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics se observan claramente las tensiones mecánicas generadas en el tornillo y los taladros realizados en el hueso, siendo las únicas tensiones de anclaje que aparecen. Se puede distinguir sin carga, señalada con una pequeña circunferencia roja, la parte en la que se encuentra la cúpula acetabular.

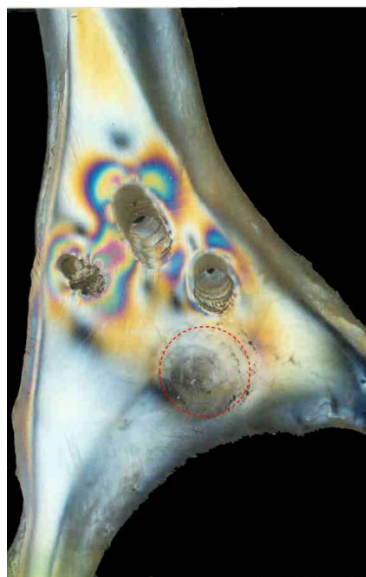


Figura 4.14: Tercera placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

---

En cuanto a la placa con el cotilo tipo CEDIOR Sulzer Medica, se puede distinguir claramente que no tenemos ningún tipo de tensión de anclaje.



Figura 4.15: Tercera placa analizada mediante Fotoelasticidad con cotilo tipo CEDIOR Sulzer Medica. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

Además, en el hueso pélvico que se realiza el implante con el elemento protésico tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics se forma en la parte posterior del acetábulo un efecto pico, es decir, una gran concentración de tensiones en el final del tornillo insertado en el hueso.



Figura 4.16: Concentración de tensiones en la parte posterior del acetábulo con cotilo tipo SECURFIT Stryker Howmedica Osteonics. [Fuente: [11] Garrigosa, A.L]

Mediante la Fotoelasticidad también podemos realizar buenos análisis tensionales en los implantes dentales. Dependiendo del tipo de implante utilizado, las tensiones que generadas en el hueso serán diferentes, pudiendo atrofiar o hipertrofiar este.

También, se adjunta un estudio fotoelástico en el que se comparan dos tipos de implantes dentales, pudiendo observar intuitivamente las diferencias que existen entre ellos. Se destaca que el tipo de implante que se encuentra a la izquierda de la figura tiene una distribución tensional menos uniforme y puede tener riesgo de atrofia en la parte superior de este por las ligeras tensiones que se pueden observar en su superficie.

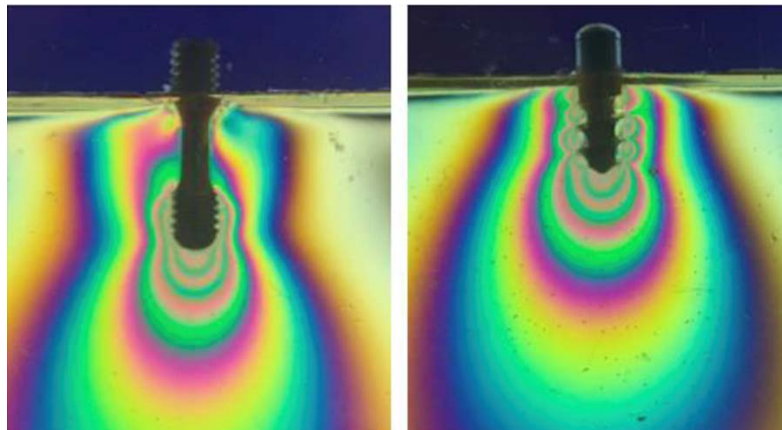


Figura 4.17: Estudio fotoelástico de dos tipos distintos de implante dental. [Fuente: [15] Martín, C.D]

Para finalizar, se adjuntan varias imágenes sobre el estudio de puentes dentales mediante técnicas fotoelásticas. En la primera figura se observa un modelo de puente dental con dos implantes, por lo que se corresponde con un caso isostático de cargas. La parte izquierda ilustra las tensiones generadas cuando se tiene una carga vertical centrada en el puente, mientras que la parte derecha muestra las tensiones mecánicas producidas por una carga descentrada. Ambas cargas se representan con una flecha en color rojo.

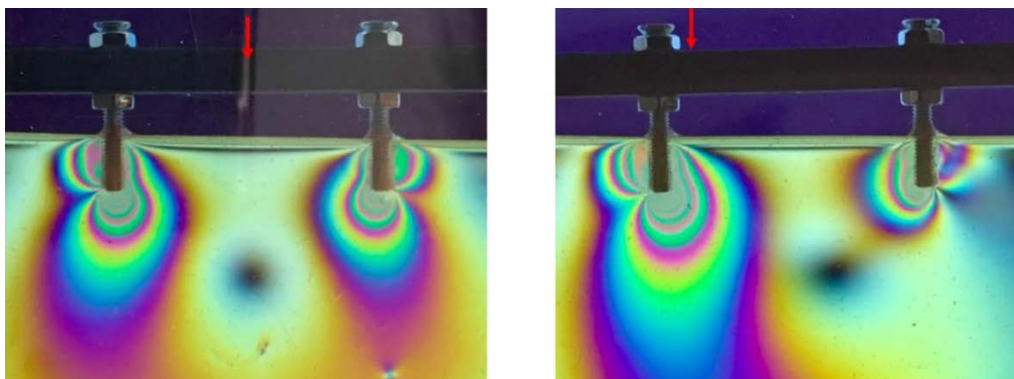


Figura 4.18: Estudio fotoelástico dos implantes con cargas distintas. Caso isostático. [Fuente: [15] Martín, C.D]

---

Cuando el puente dental tiene tres implantes, el caso de carga pasa a ser hiperestático ya que depende de la rigidez de cada zona. Pequeñas diferencias de rigidez pueden conllevar grandes diferencias en las reacciones que se generan en los implantes y las tensiones que se pueden observar en las figuras siguiente.

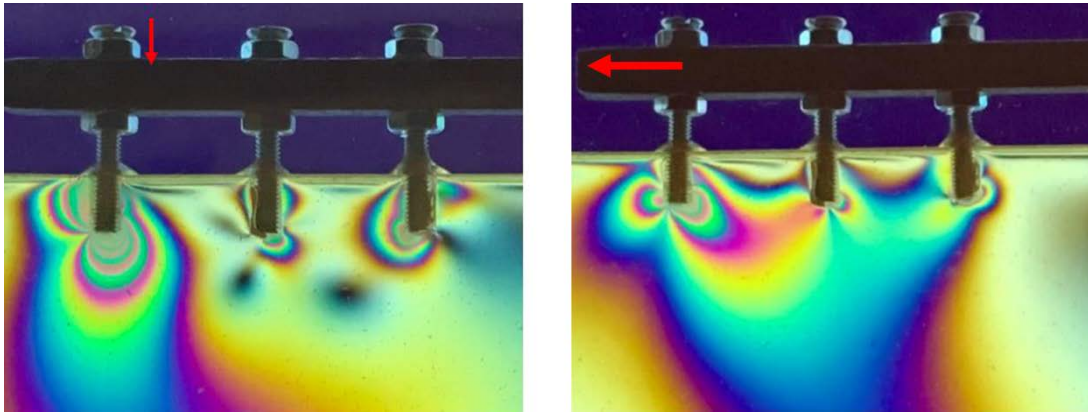


Figura 4.19: Estudio fotoelástico de puente elástico con tres implantes. Caso hiperestático. [Fuente: [15] Martín, C.D]

En la parte izquierda de la Figura 4.19 se observa que la carga descentrada genera una gran diferencia en la distribución de tensiones en los distintos implantes, siendo esta totalmente impredecible. En el implante de la parte izquierda, se generan grandes tensiones que producirán hipertrofia y una buena osteointegración. Sin embargo, en el implante derecho y central, las tensiones generadas son mucho más débiles, especialmente en el central. Este hecho puede conllevar a que existan fallos de fijación de los implantes por no llevarse a cabo la osteointegración correctamente por problemas de atrofia al no existir el valor de tensiones necesarias para ello.

En último lugar, la parte derecha de la Figura 4.19 corresponde a un análisis fotoelástico en el que la carga se dispone de manera horizontal al puente dental, generando las tensiones mecánicas que se exponen. El implante con mayores tensiones es el de la parte izquierda, seguido del central. Estas tensiones son impredecibles y dependen de la rigidez de cada zona del implante.



## Capítulo 5

### Discusión de casos clínicos.

#### 5.1. Visualización de la remodelación ósea con radiología.

La radiografía es una técnica de imagen que se utiliza para obtener imágenes de tejidos, órganos y huesos del interior del cuerpo humano. La especialidad médica que se encarga de realizar este tipo de pruebas es la radiología, la cual puede tener fines diagnósticos o terapéuticos.

Cuando se lleva a cabo este tipo de técnica es importante conocer la correlación existente entre los niveles de grises de la radiografía y la densidad ósea. La zona brillante o radioopaca se corresponde con una alta densidad ósea, es decir, hueso cortical. En cambio, cuando la zona es oscura o radioluciente el hueso es trabecular, ya que se corresponde con una baja densidad ósea.

Este tipo de técnica es muy utilizada para llevar un correcto seguimiento en las implantaciones de elementos protésicos, ya que se producen fenómenos de remodelación ósea visibles en las radiografías. La estabilidad inmediata o primaria de las implantaciones se consigue empleando cemento y tornillos de anclaje o por presión con las superficies óseas. En todos los casos se producen importantes cambios de los estados naturales de las tensiones mecánicas.

La estabilidad secundaria depende de factores mecánicos y biológicos, y además, pueden producirse inestabilidades en periodos de tiempo muy amplios (decenas de años). La inestabilidad es consecuencia de una desaparición o disolución de zonas del tejido óseo que produce un tipo de lesión denominada lisis.

Las causas más comunes de la lisis son la infección microbiana y la necrosis aséptica. La invasión microbiana o infección tiene lugar cuando la respuesta inmunológica provoca una inflamación, es decir, un incremento de flujo sanguíneo con aportación de leucocitos cuya actividad genera productos de desecho que disuelven el hueso.

Por otro lado, la necrosis aséptica se debe a los cambios de las tensiones mecánicas internas del hueso. Los materiales protésicos suelen ser de materiales metálicos, como



el acero inoxidable y el titanio, y presentan una rigidez notablemente superior a la del tejido óseo, tendiendo a canalizar las tensiones internas que se producen. Este hecho genera zonas de hueso descargadas (zonas de “sombra” o, según la terminología habitual en Traumatología, zonas de “stress shielding”) que se atrofian conforme a la ley de Wolff.

La combinación de los incrementos de tensión y las frecuencias de vibración en estados de carga dinámicos puede provocar necrosis ósea, es decir, muerte del tejido óseo por disminución o pérdida de vascularización. Las zonas necrosadas se disuelven también y sus límites suelen aparecer rodeados por un fino halo brillante en las radiografías. Éstas son las llamadas “líneas de reacción”, en ellas la vibración mecánica se ha atenuado lo suficiente como para que se invierta el proceso de remodelación y aumente la densidad ósea.

Los extremos de los vástagos intramedulares ejercen presión localizada sobre las paredes internas del hueso. Este “efecto punta” suele provocar una hipertrofia ósea (el llamado pedestal o “botón óseo”) que puede generar un falso anclaje muy localizado que deja descargadas extensas zonas de apoyo, tendiendo éstas a atrofiarse provocando una inestabilidad por movimientos de pivotación del vástago.

## 5.2. Artroplastia total de cadera.

La prótesis total de cadera o artroplastia total de cadera es una operación dirigida a reemplazar la articulación de la cadera, ya sea por deterioro o por fractura del cuello del fémur. La artrosis es una enfermedad degenerativa muy común que consiste en un desgaste progresivo del cartílago. Este deterioro genera grandes dolores en el paciente y problemas de movilidad, por lo que se debe de llevar a cabo una artroplastia de cadera.

A continuación, se puede observar la diferencia que existe entre una articulación sana y una con artrosis. En la articulación con artrosis, vemos que el cartílago está deteriorado y eso genera unas protuberancias óseas que reducirán el espacio articular, produciendo roce entre los huesos, restricciones de movilidad y dolor.

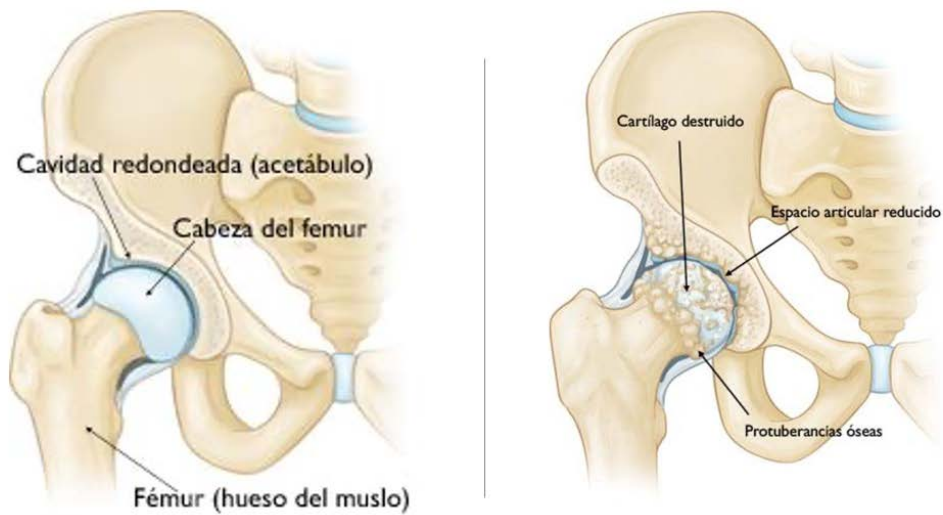


Figura 5.1: Articulación sana a la izquierda y articulación con artrosis a la derecha. [Fuente: Internet]

En la siguiente figura se pueden identificar los diferentes componentes de la prótesis total de cadera y su ubicación. Después, se adjunta una figura explicativa y simplificada del procedimiento que se realiza para posicionar cada uno de los componentes de la prótesis en el fémur y cadera del paciente.

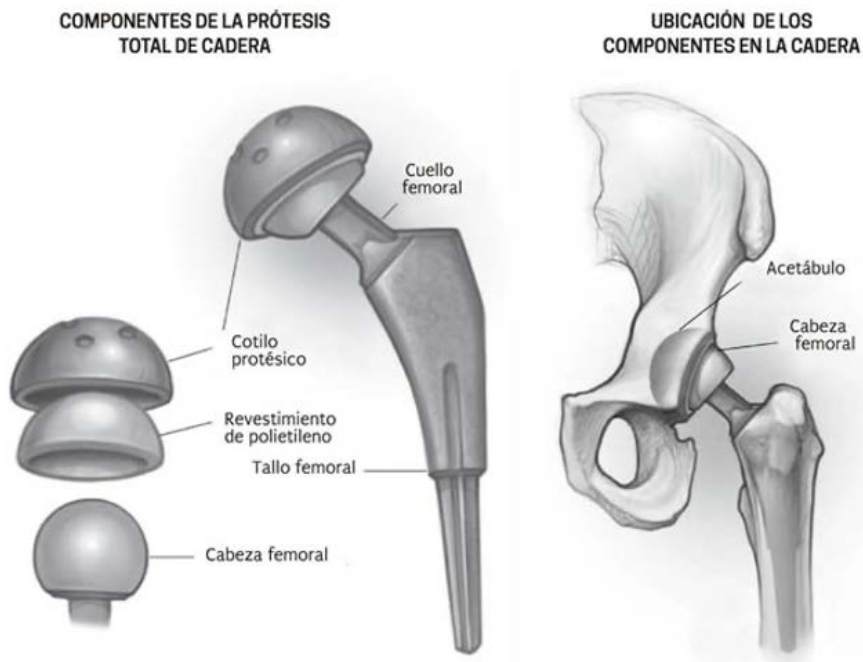


Figura 5.2: Componentes y ubicación de la prótesis total de cadera. [Fuente: Internet]

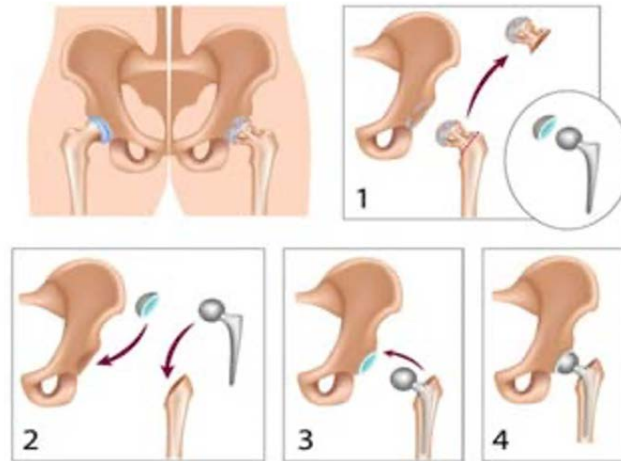


Figura 5.3: Procedimiento simplificado de la implantación de prótesis total de cadera. [Fuente: Internet]

El procedimiento simplificado expuesto en la imagen anterior se realiza en varias etapas. En primer lugar, se corta y extrae la cabeza femoral afectada por la artrosis. Luego, se incorpora la prótesis en el fémur y el cotilo protésico en el acetábulo de la cadera. Para finalizar, se encaja el fémur modificado en el cotilo protésico para poder actuar como una articulación lo más natural posible.

Una vez explicada la artroplastia de cadera, se va a realizar el estudio de varios casos clínicos aportados por el Hospital Clínico San Carlos. El primer caso clínico corresponde con un paciente nacido el 22 de enero de 1938 y sexo femenino. En primer lugar, se obtuvo una radiografía preoperatoria para poder observar cuáles eran los daños en la articulación.

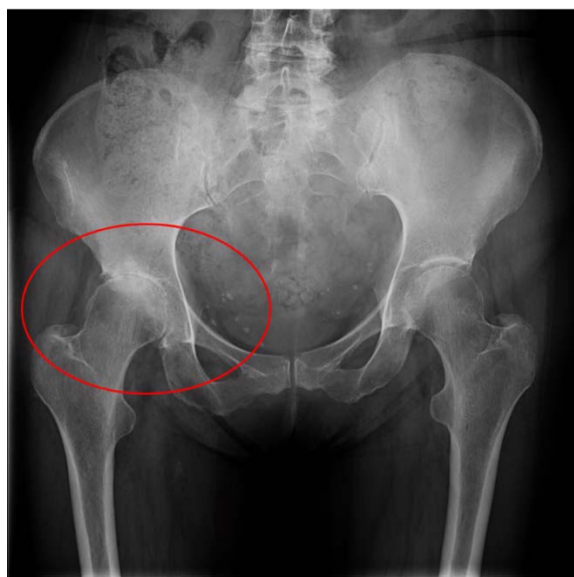


Figura 5.4: Primera radiografía realizada el 16 de noviembre de 2010. Preoperatorio. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

---

Tras realizar el análisis correspondiente de la radiografía, se observó que el problema principal del paciente era la pérdida de cartílago de la articulación debido a la artrosis que sufría, magnificada por su avanzada edad. Además, en el trocánter se puede observar una pequeña línea de fractura que pudo contribuir para la realización de la cirugía.

Después de la implantación protésica al paciente, inmediatamente se radiografió de nuevo la zona afectada para poder analizar si la intervención se había realizado correctamente.



Figura 5.5: Segunda radiografía realizada el 27 de mayo de 2011 de forma inmediata tras la intervención. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Una vez implantada la prótesis es importante conocer las resultantes de las fuerzas que actúan sobre el vástago femoral protésico. Como se puede analizar en la figura siguiente, la resultante de la fuerza de gravedad y de acciones musculares tiene una componente vertical dominante con punto de aplicación variable dentro del área superior periacetabular. Los puntos de aplicación de las reacciones de las paredes internas del canal femoral son dependientes de la distribución de las áreas de contacto de la prótesis con el tejido óseo. Y, en cuanto a las fuerzas de anclaje, tienen una distribución mucho más incierta ya que dependen de las áreas de contacto y de la rigidez del tejido óseo.

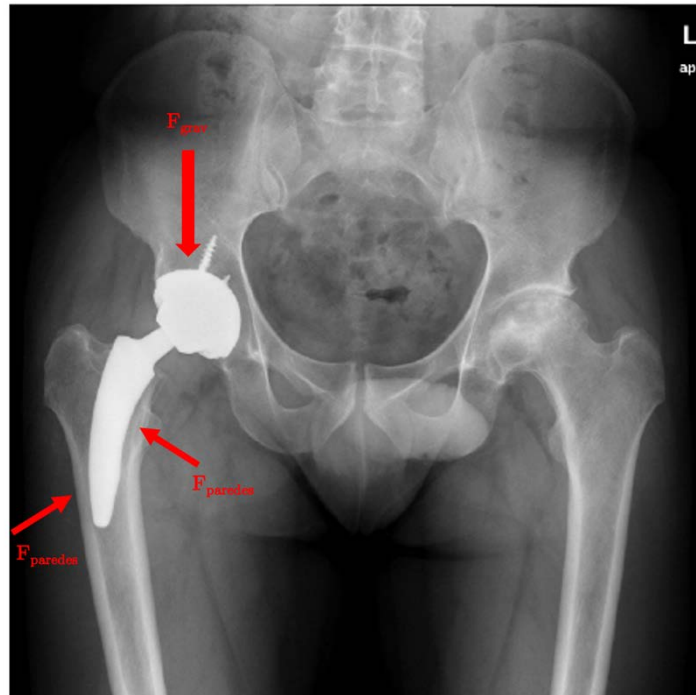


Figura 5.6: Resultantes de las fuerzas que actúan sobre el vástago femoral protésico. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Cuando se realizan este tipo de implantes protésicos se suelen realizar revisiones durante varios años para verificar que todo está correctamente. La remodelación ósea provoca la atrofia o hipertrofia ósea dependiendo de las tensiones internas mecánicas que genere la prótesis, lo cual puede llegar a producir fallos de anclaje.

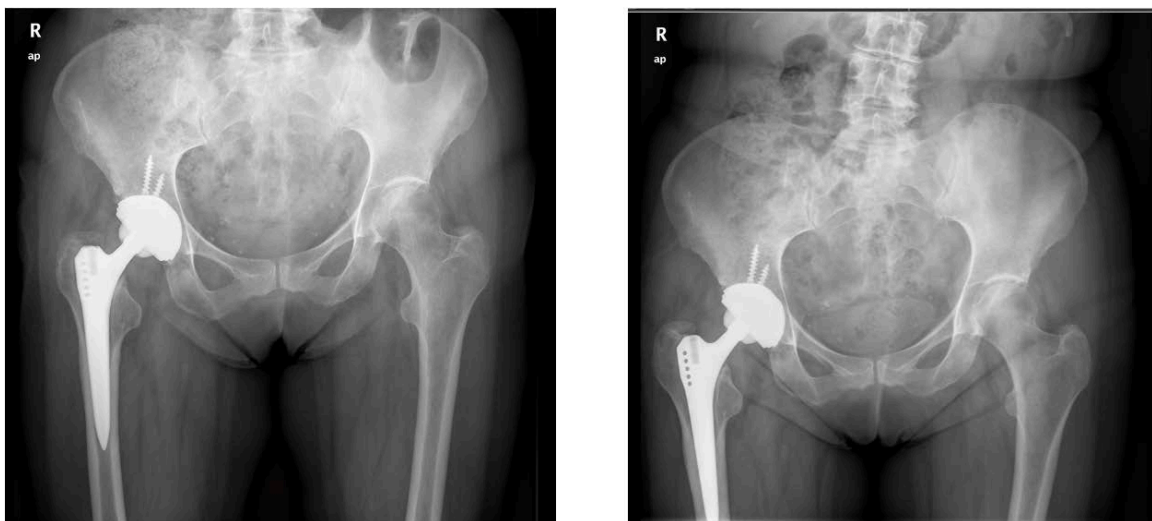


Figura 5.7: Tercera radiografía realizada el 11 de abril de 2012 a la izquierda. Cuarta radiografía realizada el 18 de abril de 2013 a la derecha. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

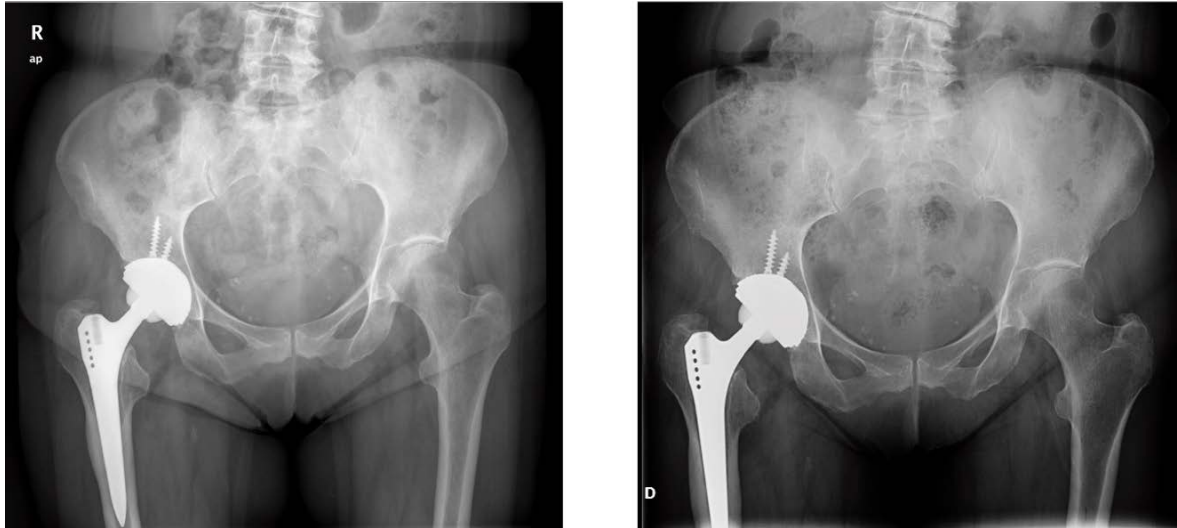


Figura 5.8: Quinta radiografía realizada el 30 de abril de 2014 a la izquierda. Sexta radiografía realizada el 18 de diciembre de 2019 a la derecha. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Viendo la evolución de la intervención quirúrgica mediante las radiografías tomadas en diferentes instantes de tiempo, se puede observar que se produce un refuerzo cortical importante en el tercio distal del vástago con buena evolución clínica y vástago estable. El paciente solo tuvo dolor durante los primeros años en el tercio medio del muslo, correspondiente en área con el refuerzo óseo cortical. Esta hipertrofia es debida a las tensiones internas que se generan en el tercio distal del fémur por culpa de la presión que genera la prótesis en esa zona.



Figura 5.9: Radiografía del tercio distal femoral donde se observa la hipertrofia ósea. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Por otro lado, para los otros dos casos clínicos no se dispone de información sobre los pacientes, pero sí sobre la evolución de sus prótesis. Ambos casos clínicos se corresponden con prótesis bilaterales en las que se puede observar con claridad las diferencias y la incertidumbre que existe en la evolución ósea.

En el primer caso de prótesis bilateral con mismo tipo de implantes protésicos, las dos radiografías cedidas por el Hospital Clínico San Carlos hacen visible la diferencia que existe entre la evolución de la prótesis derecha e izquierda. La radiografía realizada en 2004 muestra el estado del paciente tras la intervención quirúrgica a la que se le ha sometido, habiendo pasado muy poco tiempo desde la implantación, por ello no se ven grandes diferencias de remodelación ósea.

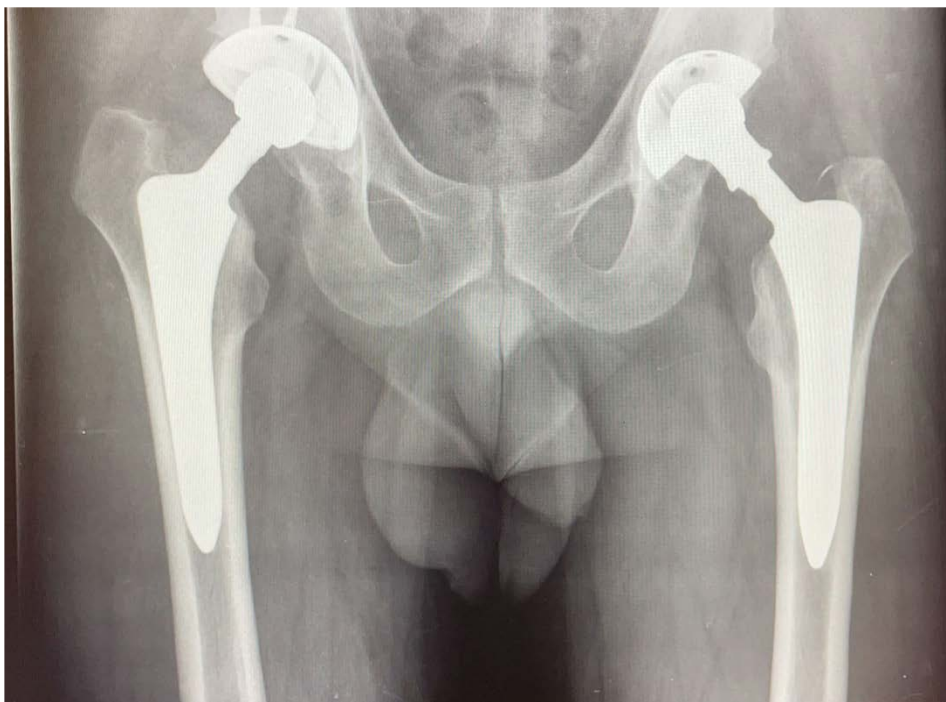


Figura 5.10: Radiografía de prótesis bilateral con mismo tipo de implantes protésicos. Año 2004. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Sin embargo, después de casi dos décadas, se observa con suficiente nitidez que las prótesis han evolucionado de manera distinta. En la artroplastia realizada en la parte derecha existe una mayor hipertrofia ósea produciéndose un refuerzo de hueso cortical, señalado mediante una circunferencia roja en la radiografía.

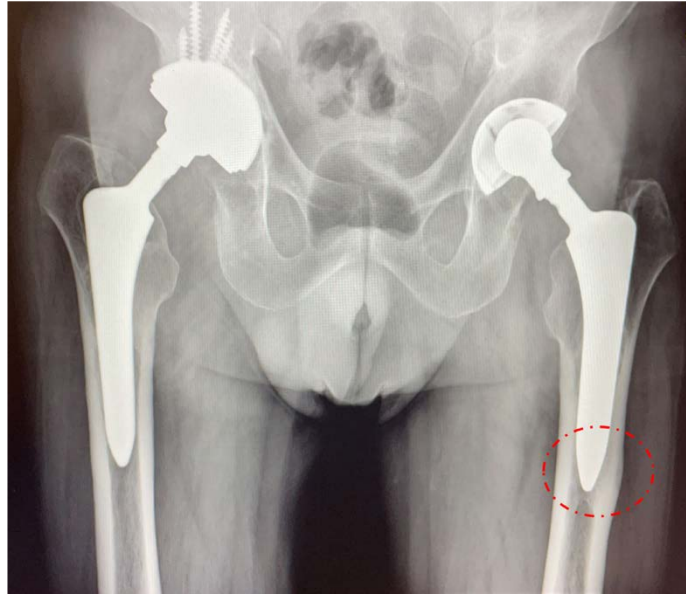


Figura 5.11: Radiografía de prótesis bilateral con mismo tipo de implantes protésicos. Año 2021. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Por último, el otro caso de prótesis bilateral se compone de dos implantes de distinto tipo en cada uno de los lados. En la primera radiografía tomada al poco tiempo de ser intervenido el paciente, se puede observar pequeñas diferencias en cuanto al hueso, pero se deduce claramente el uso de distintos tipos de implante para la parte derecha e izquierda de la cirugía.

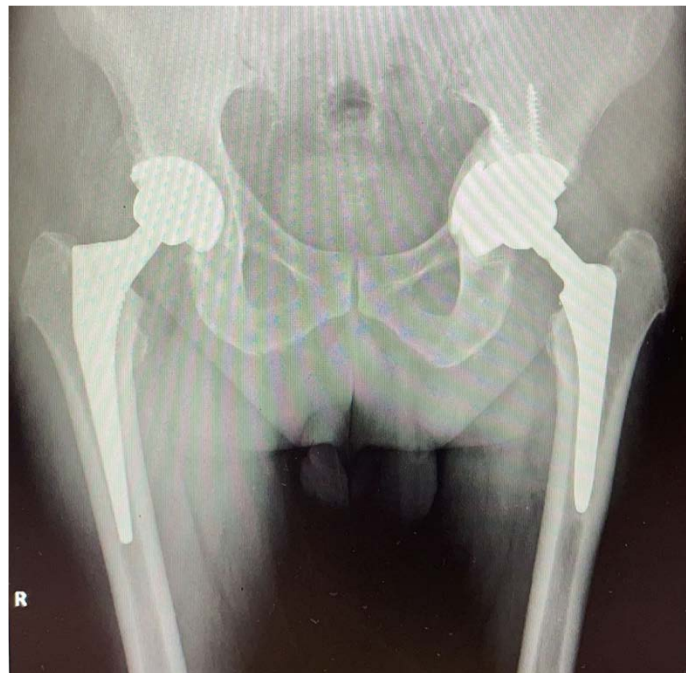


Figura 5.12: Radiografía de prótesis bilateral con distinto tipo de implantes protésicos. Año 2017. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]



En 2021, con el proceso de remodelación ósea ya avanzado tras la cirugía, se aprecia como en la prótesis de la parte de derecha se genera una elevada hipertrofia femoral reforzando mucho la parte cortical, debido a las grandes tensiones de contacto que se generan entre el tejido óseo y la prótesis. Por el contrario, en la prótesis izquierda se puede observar que no hay ninguna parte que haya sufrido hipertrofia, ni atrofia destacable. Es muy probable, que la artroplastia realizada en la parte derecha tenga problemas de fijación o pivotamiento de la prótesis debido a que no se haya producido una buena osteointegración, según lo que se puede observar en la radiografía.

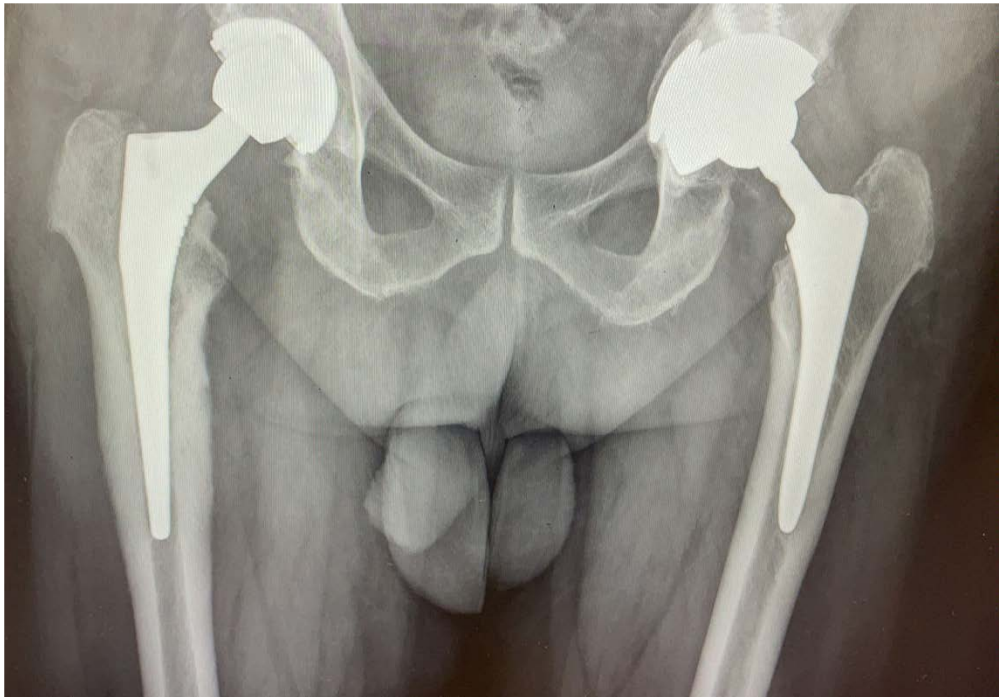


Figura 5.13: Radiografía de prótesis bilateral con distinto tipo de implantes protésicos. Año 2021. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

### 5.3. Artroplastia total de rodilla.

Al igual que la artroplastia de cadera, también se realizan este tipo de intervenciones en otras articulaciones importantes como la rodilla. En cuanto a la anatomía, en la figura, se puede ver un esquema general sobre las partes principales de la rodilla. Las patologías más destacadas en este caso son: la artritis, lesiones y trastornos de los cartílagos, de los tendones y de los ligamentos.

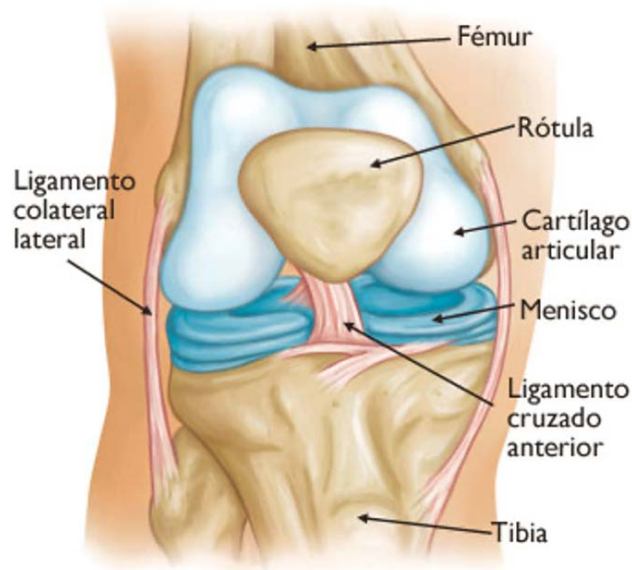


Figura 5.10: Esquema de las partes principales de la articulación de la rodilla. [Fuente: Internet]

Las principales indicaciones que pueden dar lugar a realizar una artroplastia total de rodilla suele ser el dolor, la impotencia funcional y la lesión grave articular. Es importante destacar, que la patología más común suele ser la artritis, enfermedad que erosiona gradualmente el cartílago y produce inflamación articular. Este tipo de cirugías, según las investigaciones, se va incrementando a lo largo de los años debido a que su propósito principal es aliviar dolor e intentar mejorar el movimiento articular de las personas con patologías.

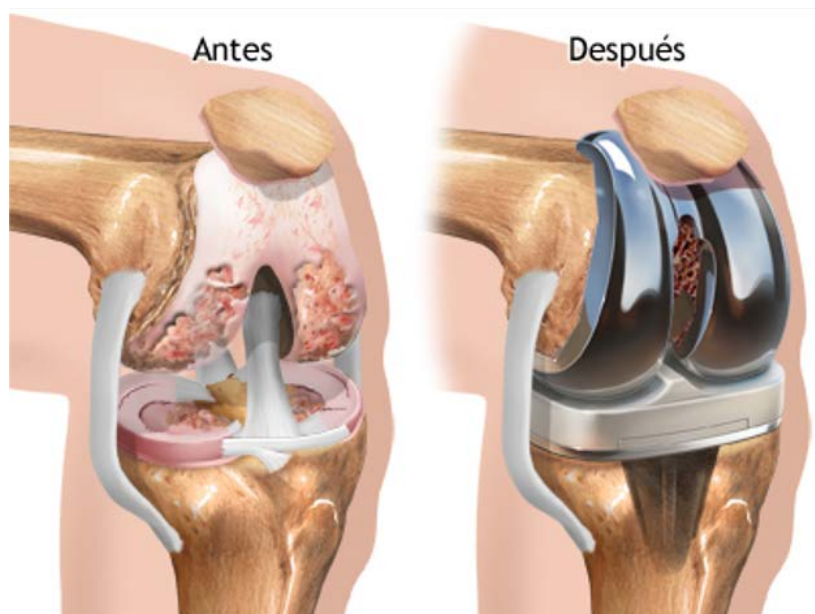


Figura 5.11: Rodilla dañada a la izquierda. Implante de rodilla a la derecha. [Fuente: Internet]

En la figura anterior observamos que la rodilla dañada tiene un gran desgaste del cartílago articular antes de la implantación de la prótesis, por lo que es totalmente necesario llevar a cabo la artroplastia total de rodilla para poder solucionar esa pérdida, que puede llegar a hacer rozar los huesos en la articulación.

Estas prótesis utilizadas para realizar la cirugía de reemplazo de rodilla suelen tener dos componentes: femoral y tibial. La componente femoral, como su propio nombre indica, es la parte que va unida al fémur y en su composición lleva un tipo de rótula artificial, normalmente de polietileno. Por otro lado, la componente tibial se une con la tibia y se compone de la parte que actúa como cartílago y menisco, siendo esta un tipo de inserto de polietileno, comúnmente. Las componentes que se unen al hueso son de material metálico.



Figura 5.12: Prótesis para artroplastia total de rodilla primaria. [Fuente: Internet]

Cuando se producen problemas de inestabilidad con las prótesis primarias, se sustituyen por prótesis de recambio que incorporan vástagos intramedulares para mejorarlos.



Figura 5.13: Prótesis de recambio para mejorar problemas de inestabilidad. [Fuente: Internet]

---

A continuación, observamos una radiografía para ejemplificar ambas prótesis implantadas. A la izquierda tenemos la prótesis de reemplazo, mientras que a la derecha tenemos la prótesis primaria.

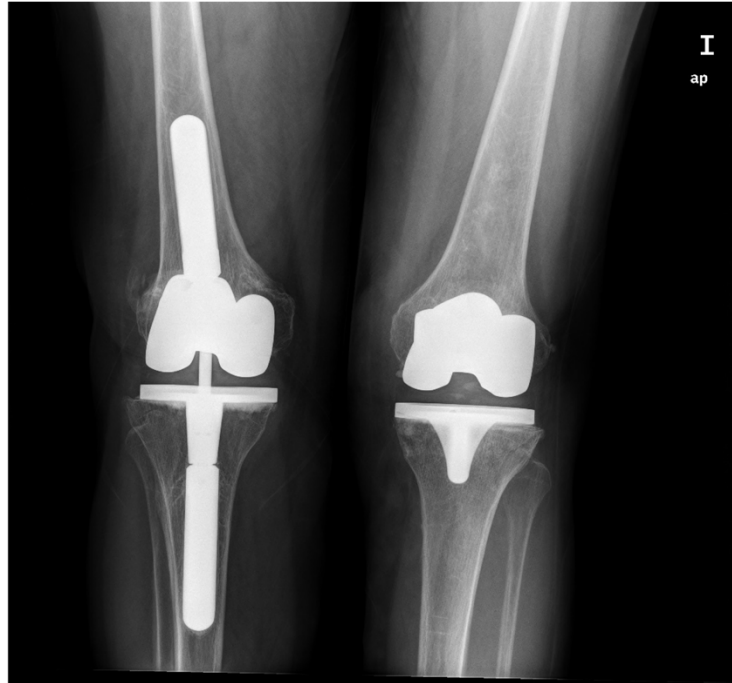


Figura 5.14: Radiografía de prótesis primaria a la derecha y prótesis de reemplazo a la izquierda. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Al igual que en la prótesis de la cadera, se va a realizar un estudio de las fuerzas resultantes que actúan sobre el componente tibial de la prótesis primaria y de la prótesis de reemplazo.

En primer lugar, las fuerzas transmitidas por los cóndilos femorales tienen componente vertical (se desprecia el rozamiento) y, en general, son distintas, asimétricas y de puntos de aplicación móviles en dirección anteroposterior. Por otro lado, existe una distribución de fuerzas de reacción para estabilizar el componente tibial frente al hundimiento y giro de la prótesis. A mayor longitud del vástago, obtenemos mejor estabilidad frente al giro, pero en el extremo distal de los componentes con vástago largo pueden aparecer importantes tensiones localizadas por el denominado “efecto punta”.

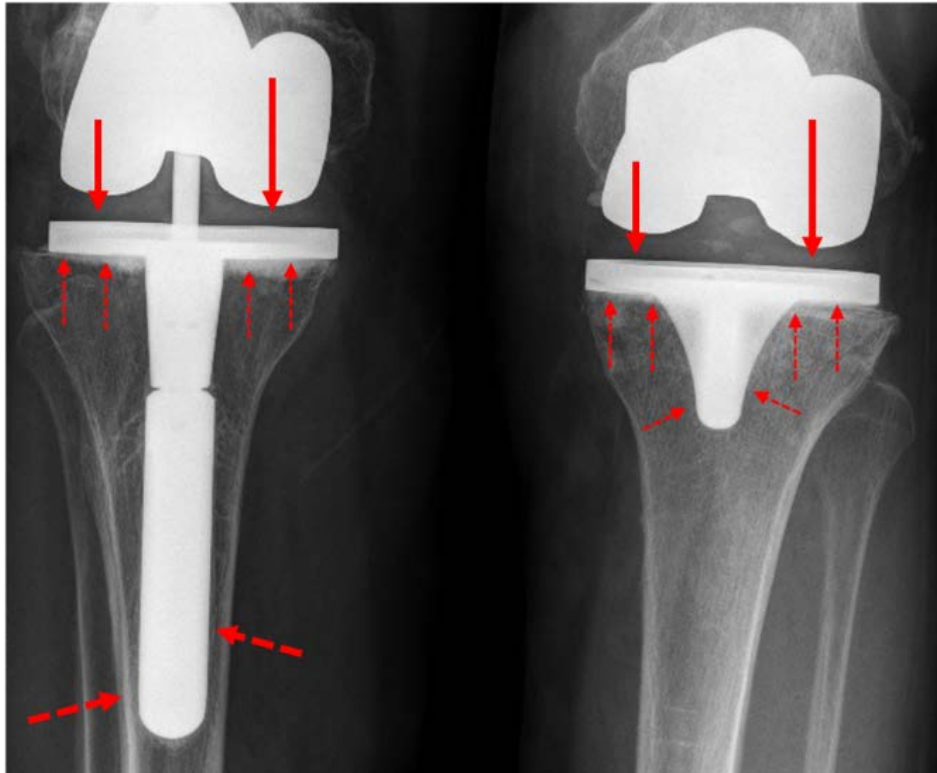


Figura 5.15: Fuerzas que actúan sobre el componente tibial de la prótesis. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

También, se muestran dos casos clínicos sobre la artroplastia total de rodilla aportados por el Hospital Clínico San Carlos. En el primer caso clínico, se realiza una artroplastia total de rodilla cementada de reposición en tibia y fémur. En las radiografías aportadas vemos la línea de reacción generada, que rodea todo el vástago del componente femoral, además de observar que en el componente tibial de la prótesis existe un despegue entre el componente y el tejido óseo, siendo las áreas de color gris pálido correspondientes al cemento óseo. Este componente pivota alrededor de un punto de giro de la plataforma y el movimiento vibratorio del extremo distal de la prótesis ha provocado lisis, dejando menor espesor de hueso cortical en la pared tibial posterior. En la radiografía distinguimos la línea de reacción que limita el área oscura de radiolucencia.

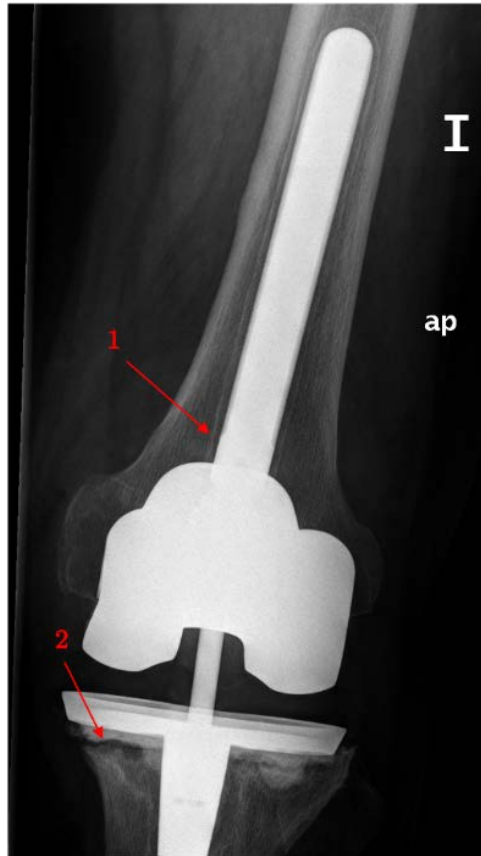


Figura 5.16: Componente femoral y tibial de la prótesis ATR. 1. Línea de reacción. 2. Despegue del componente. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]



Figura 5.17: Componente tibial de la prótesis ATR. 3. Despegue componente tibial. 4. Línea de reacción. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Por último, en el segundo caso clínico se realiza una artroplastia total de rodilla cementada de reposición en tibia, por lo que no tenemos vástago femoral. El paciente sufre un despegue del componente tibial, al igual que el primer caso, pero a su vez se produce un botón óseo provocado por el efecto punta (contacto local del extremo distal del vástago con la pared interna tibial). Analizando las radiografías, confirmamos las problemáticas generadas con la implantación.



Figura 5.18: ATR de reposición en tibia. 1. Despegue del componente tibial. 2. Botón óseo. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

#### 5.4. Implantes dentales.

Los aparatos o dispositivos de materiales metálicos que cumplen la función de suplementar artificialmente de las raíces los dientes perdidos se denominan implantes dentales. La cirugía que se lleva a cabo se localiza en los huesos maxilares por debajo de las encías, y tras implantarlos, insertan encima coronas o prótesis dentales que sustituyan al diente perdido de la mejor manera posible, simulando al máximo un diente natural.



Figura 5.19: Ejemplo gráfico de un implante dental. [Fuente: Internet]

Existe gran variedad de tipos de implantes dentales según sean implantes endo-óseos o subperiósticos. Los implantes endo-óseos, también denominados osteointegrados, son los más utilizados en la actualidad. Este tipo de implantes se colocan quirúrgicamente en los huesos maxilares o en el hueso de la mandíbula. Una vez el implante se encuentra listo y la osteointegración ha concluido, se procede a colocar la prótesis o corona para darle aspecto de diente natural. Existen varios modelos del implante endo-óseo: cilíndricos, tornillo (roscados) y láminas. Por otro lado, los implantes subperiósticos o yuxta-óseos, consisten en un marco de metal que se coloca en el hueso de la mandíbula justo por debajo del tejido de las encías.



Figura 5.20: Tipos de implantes dentales. [Fuente: Internet]



El puente dental es un tipo de prótesis que va colocada sobre dientes sanos previamente tallados o tratados. Están formados por varias coronas dentales unidas entre ellas y constan de dos partes bien definidas: los pilares y el pónico. Los dientes sanos que han sido tratados para poder apoyar sobre ellos el puente, se denominan pilares, mientras que el espacio que ocupa el diente ausente es el pónico.



Figura 5.21: Ejemplo de puente dental. [Fuente: Internet]

Es recomendable que los puentes dentales no sean de más de dos pilares, ya que sino la estructura resultante será hiperestática y pueden existir zonas de mal anclaje debido a la baja transmisión de cargas al hueso. En estas zonas se produce una pérdida de masa ósea como podemos observar en la siguiente radiografía.



Figura 5.22: Puente dental hiperestático con pérdida de tejido óseo. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Por otro lado, algunas de las causas de no conseguir mantener una prótesis sana suelen ser la infección bacteriana, lo que hace que se forme placa bacteriana y que el tejido se inflame causando dolor al paciente, y la falta de osteointegración por mal anclaje, provocando ausencia de tejido óseo en algunas zonas.

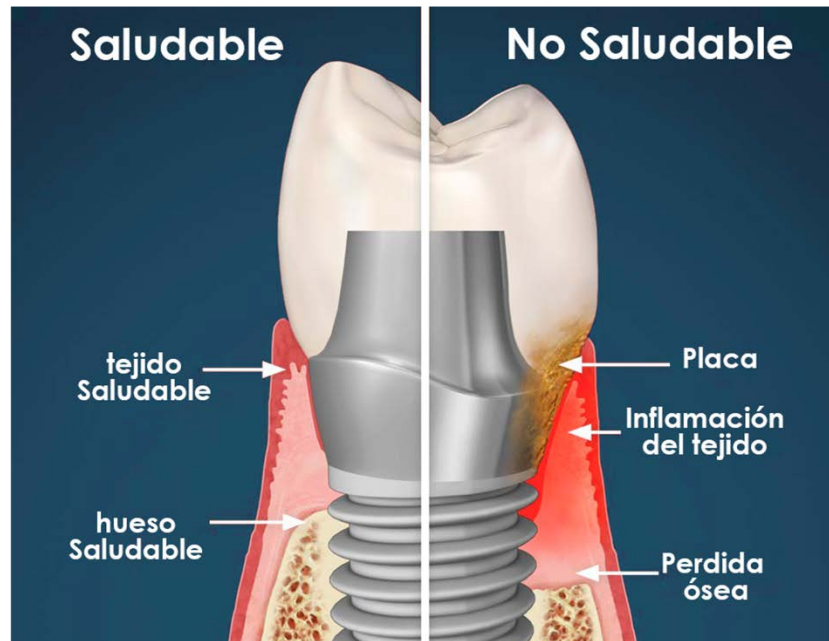


Figura 5.23: Diferencias entre el implante sano y el afectado. [Fuente: Internet]

Como conclusión, se va a exponer un caso clínico sobre los implantes dentales de un paciente del Hospital Clínico San Carlos. Se aporta una imagen representativa para poder conocer la referencia de cada uno de los dientes. El primer número hace referencia al cuadrante en el que se encuentra la pieza odontológica.

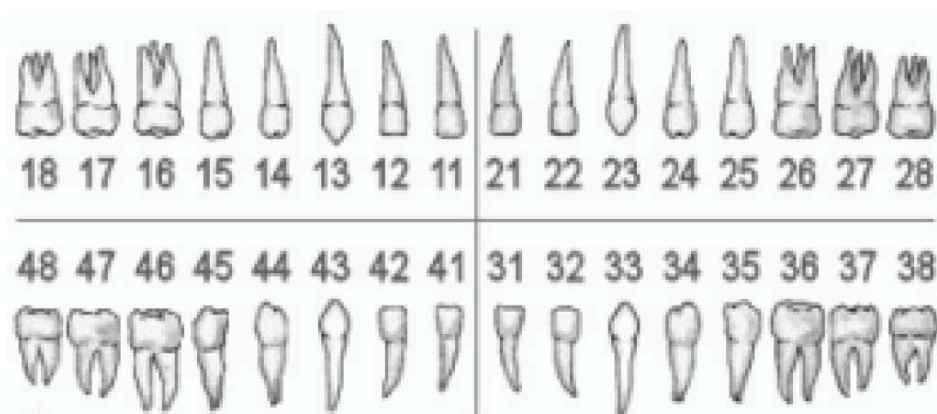


Figura 5.24: Referencia de los dientes humanos. [Fuente: Internet]

A continuación, las cuatro radiografías que se muestran hacen referencia al paciente antes y después de la primera cirugía, pudiendo observar la evolución del estado dental del paciente entre los años 1998 y 2009.

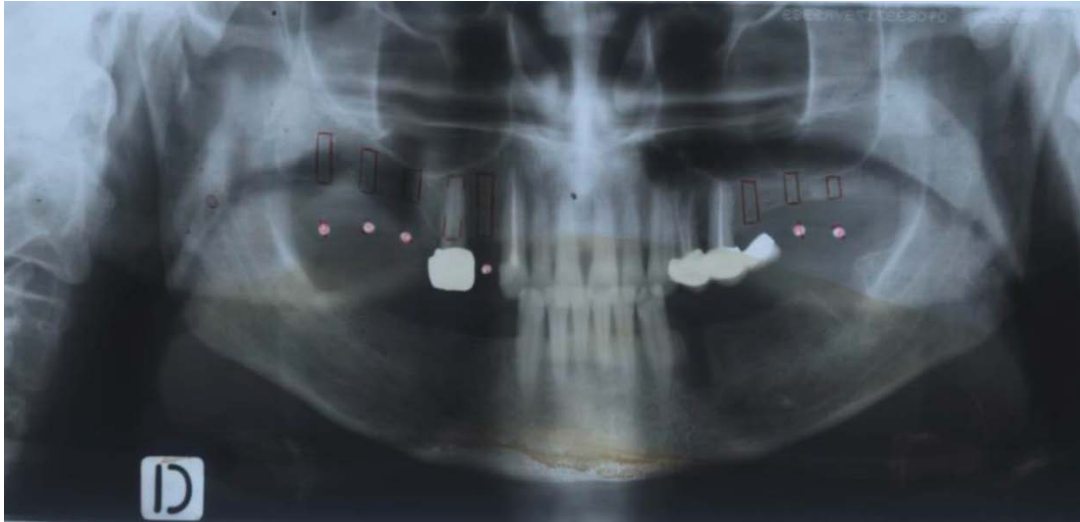


Figura 5.25: Radiografía del 2 de noviembre del 2018. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]



Figura 5.26: Radiografía del 3 de febrero del 2000. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]



Figura 5.27: Radiografía del 5 de junio del 2001. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

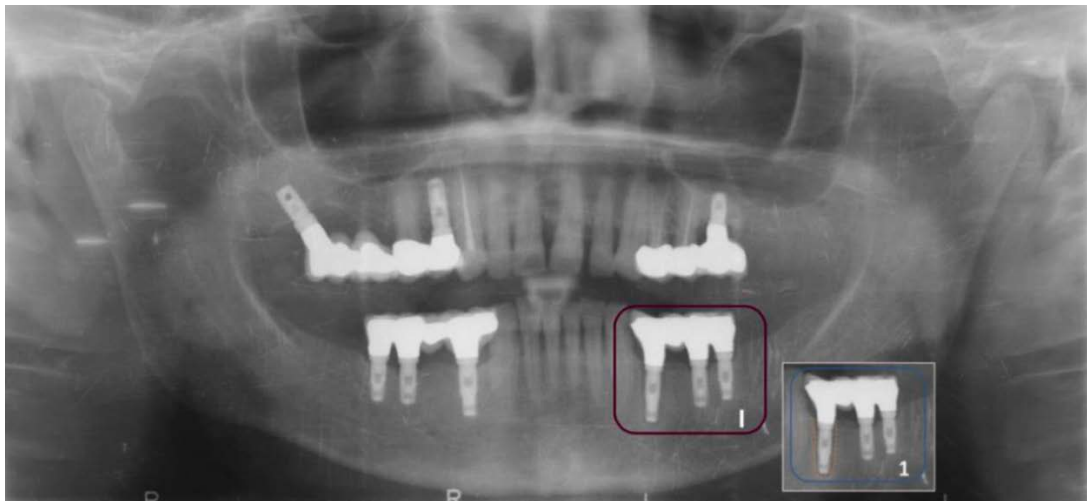


Figura 5.28: Radiografía del 22 de abril del 2009. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

A partir de ahora, se mostrarán las radiografías ampliadas por cuadrantes para poder observar con mayor claridad cuáles son las problemáticas en algunos implantes.



Figura 5.29: Tercer cuadrante dental. [Fuente: Hospital Clínica San Carlos]

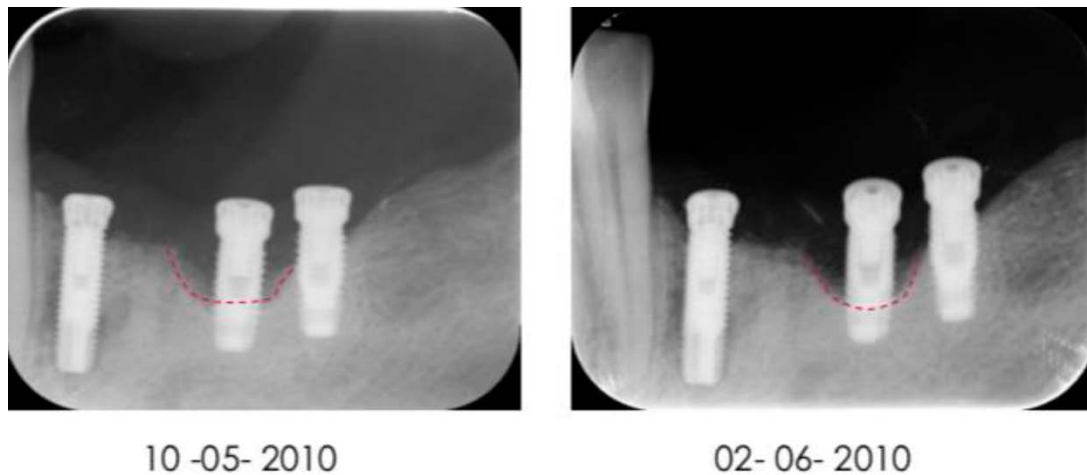


Figura 5.30: Tercer cuadrante dental. [Fuente: Hospital Clínica San Carlos]

En este tercer cuadrante, se puede observar que el implante en posición 34 sufre un halo radiolúcido debido a una falta de osteointegración que finalmente, en mayo de 2009, provoca el fracaso del implante dental. El paciente tuvo que someterse, en esta zona, a otra intervención quirúrgica para sustituir el implante fallido. En el implante en posición 36, se aprecia con nitidez que la reabsorción ósea acabará provocando el fracaso de este.

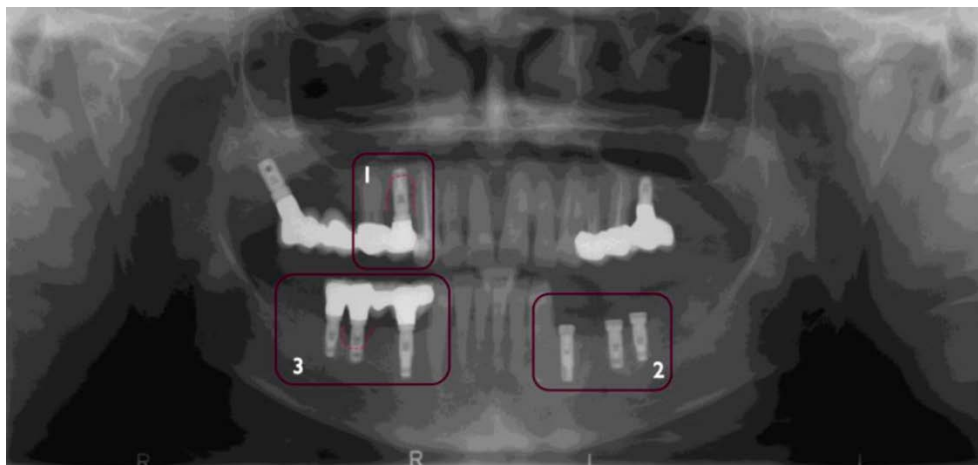


Figura 5.31: Radiografía del 3 de marzo del 2010. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

En esta radiografía completa se distingue en el primer cuadrante, alrededor del implante en posición 14, pérdida de tejido óseo. En el tercer cuadrante, en el implante en posición 34 también se produce reabsorción ósea. Y, por último, en el implante 46 del cuarto cuadrante, tiene lugar el mismo fenómeno que en los anteriores.

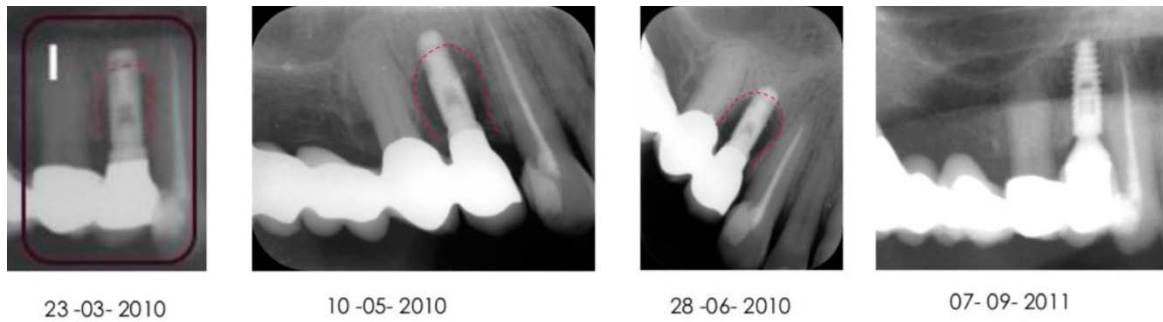


Figura 5.32: Primer cuadrante dental. [Fuente: Hospital Clínica San Carlos]

Por otro lado, en la radiografía del primer cuadrante, se puede analizar la evolución de pérdida ósea en el implante de la posición 14. Este implante acabó fallando y se probó otro implante en 2011. A continuación, se presenta una radiografía completa para mostrar el estado del paciente en septiembre de 2011.

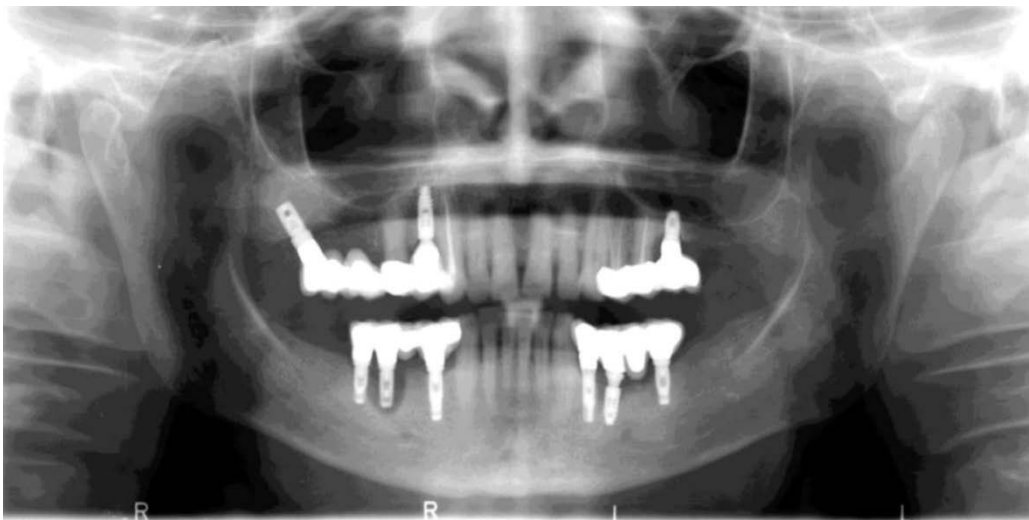


Figura 5.33: Radiografía del 7 de septiembre del 2011. [Fuente: Hospital Clínico San Carlos]

Ampliando el cuarto cuadrante de la radiografía anterior, se obtiene la siguiente tomografía.

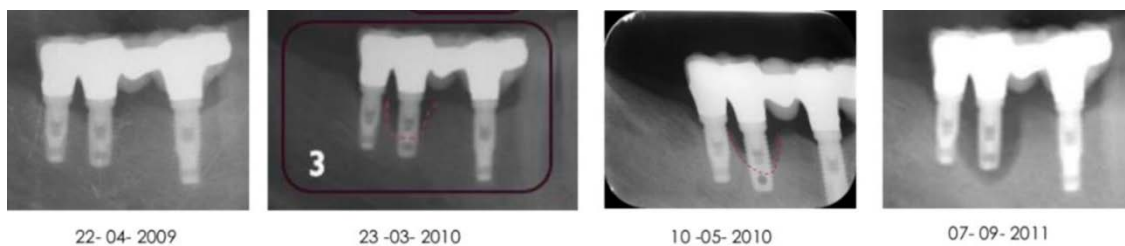


Figura 5.34: Cuarto cuadrante dental. [Fuente: Hospital Clínica San Carlos]

Se puede apreciar la pérdida ósea progresiva alrededor del implante de la posición 46 desde el año 2009 hasta el 2011, fallo que también afecta al implante de la posición número 47. Normalmente, siempre que dos implantes estén próximos entre sí, el fallo de uno de ellos será visible, provocando que el implante próximo falle.

# Capítulo 6

## Conclusiones.

Como conclusión general puede decirse que se ha cumplido el objetivo principal del TFG: realizar una revisión de las teorías de remodelación ósea y un análisis crítico desde los puntos de vista teórico, experimental y clínico.

Las conclusiones específicas son las siguientes:

- El fenómeno de remodelación ósea tiene una evidente correlación con las tensiones mecánicas. La variable característica asociada a la remodelación es, según la Teoría de Stanford, una tensión efectiva que es función del módulo de Young y de la densidad de energía elástica. No está justificado el empleo de esta última variable dado que la teoría no incorpora elementos de la mecánica de la fractura del tejido óseo.
- La incertidumbre sobre las características mecánicas es resuelta en la Teoría de Stanford simplificando al máximo: comportamiento lineal isótropo. Se toma una relación empírica entre el módulo de Young y la densidad aparente. El coeficiente de Poisson se considera irrelevante en la remodelación, ya que se toma constante para cada uno de los dos únicos tipos de hueso considerado: cortical y esponjoso. No se consideran parámetros de mecánica de la fractura.
- En la relación de la velocidad de remodelación y el cambio de densidad, la teoría no contempla el nivel de actividad de las células remodeladoras, osteoblastos y osteoclastos, presentes en la superficie ósea.
- Las incertidumbres sobre los estados de carga son insalvables en el caso de las acciones musculares, dado que se trata de un problema no determinista: no se puede predecir cuántos músculos actúan en cada situación ni la intensidad con que lo hacen.
- Con ensayos simples en modelos optomecánicos se demuestra que las tensiones de anclaje, las áreas de contacto y transmisión de cargas entre las superficies ósea y protésicas son impredecibles en muchos casos.



- Los casos clínicos presentan fenómenos imprevisibles para la teoría: en la artroplastia total de cadera, áreas de refuerzo con distinta localización en tallos femorales del mismo modelo implantados con la misma técnica quirúrgica; inestabilidad de vástagos intramedulares en componentes tibiales de la artroplastia total de rodilla; y, fracaso de implantes dentales por la acción combinada de la infección bacteriana y la falta de osteointegración debida a la falta de transmisión de cargas en el anclaje.

El interés práctico de las teorías de remodelación es muy cuestionable. El interés académico por el contrario es indudable. Este trabajo ya se está incorporando en el programa docente de la asignatura de Biomecánica del Máster de Ingeniería Biomédica de la UPM coordinado por la ETSI Telecomunicación.

## Capítulo 7

### Planificación temporal y presupuesto.

#### 7.1. Planificación temporal.

En la planificación temporal se pretende reflejar la planificación seguida para el desarrollo de este proyecto. Esta planificación se ha realizado mediante una estructura de descomposición para posteriormente realizar un diagrama de Gantt asociado a esta. De esta forma se consigue visualizar las distintas tareas realizadas a lo largo del proyecto de una forma gráfica e intuitiva.

La estructura de descomposición del proyecto se corresponde con un listado de todas las actividades que se han seguido y su duración en el tiempo, teniendo en cuenta los 156 días disponibles para su desarrollo. En la Tabla 6, se muestra este desglose de actividades.

Nombre de tarea	Duración	Comienzo	Fin
Investigación y estudio acerca del tejido óseo	17 días	15/09/2020	01/10/2020
Investigación y estudio acerca del proceso de remodelación ósea	16 días	01/10/2020	16/10/2020
Desarrollo escrito del Capítulo 2	12 días	12/10/2020	23/10/2020
Investigación sobre modelos teórico-numéricos de remodelación ósea	29 días	23/10/2020	13/11/2020
Desarrollo escrito del Capítulo 3 y 4	29 días	05/11/2020	03/12/2020
Estudio acerca de artroplastias e implantes	18 días	03/12/2020	20/12/2020
Recepción y análisis de casos clínicos	83 días	20/10/2020	10/01/2021
Desarrollo escrito del Capítulo 5	13 días	01/01/2021	13/01/2021
Desarrollo escrito del Capítulo 6, 7 y 1	21 días	13/01/2021	2/02/2021
Corrección y revisión del proyecto	38 días	10/01/2021	16/02/2021

Tabla 6: Planificación temporal. [Fuente: Elaboración propia]

Después de exponer la estructura de descomposición del proyecto, se realiza el diagrama de Gantt mediante el software GanttProject, que permite una representación muy visual de todas las actividades realizadas. Dicho diagrama se expone a continuación en la Figura 7.1.

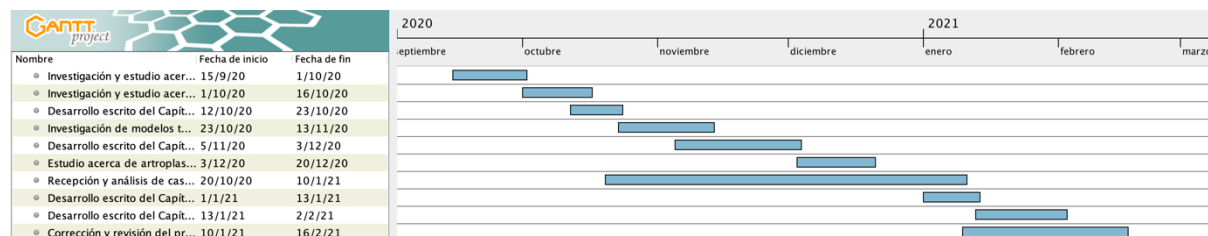


Figura 7.1: Diagrama de Gantt. [Fuente: Elaboración propia]

## 7.2. Presupuesto.

En este apartado se va a detallar el presupuesto asociado a la realización de este proyecto. En primer lugar, se establece una valoración económica de las horas dedicadas tanto por el alumno como por el tutor del proyecto. Luego, se asignará a los recursos que han sido necesarios una valoración económica, teniendo en cuenta el uso de las licencias de software y coste de los dispositivos utilizados.

Respecto a la valoración económica del trabajo del alumno, se establece un coste de 18€ por hora trabajada, mientras que para el tutor del proyecto se establece el coste en 25€ por hora. Considerando un promedio de dos horas y media de trabajo diario del alumno y conociendo que la duración del proyecto ha sido de 156 días, el número de horas de trabajo del alumno asciende a 390 horas. Además, se han tenido un total de 20 tutorías con el tutor del proyecto de una duración media de dos horas cada una de ellas. Por lo tanto, las horas de trabajo asignadas al tutor asciende a 40 horas de trabajo.

Presupuesto	Horas trabajadas	Coste (€)
Horas dedicadas por el alumno	390	7020
Horas dedicadas por el tutor	40	1000
<b>Total</b>	<b>430</b>	<b>8020</b>

Tabla 7: Presupuesto de horas de trabajo. [Fuente: Elaboración propia]

En cuanto a la valoración económica de los recursos materiales utilizados en el desarrollo del proyecto, se ha considerado el coste de un ordenador portátil, de una licencia Microsoft Office 365 y el coste de impresión del proyecto. El precio de adquisición del ordenador portátil asciende a un valor de 2000€, y considerando que su vida útil es de 6 años, se tiene un coste asociado a la duración del proyecto de 171€. En cuanto a la licencia de Microsoft Office 365 y el coste de impresión, su valor se corresponde con 69€ y 25€, respectivamente.

Presupuesto	Coste (€)
Coste de portátil	171
Licencia de Microsoft Office 365	69
Impresión del proyecto	25
Total	265

Tabla 8: Presupuesto de recursos materiales. [Fuente: Elaboración propia]

Por último, englobando los presupuestos asociados a las horas trabajadas y los recursos materiales necesarios para el proyecto, obtenemos que el presupuesto total del proyecto es de 8285€.

Presupuesto	Coste (€)
Horas de trabajo	8020
Recursos materiales	265
Total	8285

Tabla 9: Presupuesto total del proyecto. [Fuente: Elaboración propia]



## Bibliografía

- [1] Allepuz, A. (2009). Hip and knee replacement in the Spanish National Health System. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 53(5), 290-299.
- [2] Aznar, J. M. (1999). *Modelos de remodelación ósea: Análisis numérico y aplicaciones al diseño de fijaciones de fracturas del fémur proximal*. Madrid: Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza.
- [3] Bernaus, N. S. (2020). Los puentes dentales. *Clínicas Propdental*.
- [4] Boto, G. N. (2019). *Implantes dentales: tipos y clasificación*. Madrid.
- [5] Contreras, R. (2013). *La Guía*. Retrieved from Osteoblastos.
- [6] Drenckhahn, D., & Waschke, J. (2010). *Compendio de Anatomía*. Alemania: Editorial Médica Panamericana.
- [7] Duce, A. M. (2005). *Patología Quirúrgica*. Madrid: Elsevier.
- [8] Felip, A. R. (2020). *Biomecánica*. Madrid: Universidad Politécnica Madrid.
- [9] García, B. S. (2002). Periprosthetic bone remodelling. A finite element study of the influence of the implant design. *Revista española de cirugía osteoarticular*, 37(210), 51-60.
- [10] García, J. R. (2016). *Simulación de la remodelación ósea tras la implantación de vástagos de cadera*. Oviedo: MBA Incorporado S.L.
- [11] Garrigosa, A. L. (2003). *Seguimiento clínico-radiográfico de cotilos recubiertos de hidroxapatita. Determinación de tensiones iniciales, mediante fotoelasticidad, después de la implantación en un modelo de resina epoxy*. Salamanca: Universidad de Salamanca.
- [12] González, M. (2010). *La Guía*. Retrieved from Mecánica de medios continuos.
- [13] Gómez, J. G. (2008). El proceso de remodelación ósea. *Medigraphic Artemisa*, 4(3).
- [14] Kierszenbaum, A. L. (2008). *Histología y Biología celular*. Madrid: Elsevier.

- [15] Martín, C. D. (2018). *Comparative experimental study of the biomechanics of dental implants through photoelasticity techniques*. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid.
- [16] Mendoza, M. H. (2003). Classification of osteoporosis. Risk factors. Clinical manifestations and differential diagnosis. *Anales del sistema sanitario de Navarra, 26*.
- [17] Navarrete, A. (2020). *Análisis crítico del programa de simulación biomecánica OpenSim*. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid.
- [18] Nieto, E. G. (2013). *Análisis de micromovilidad en vástago femoral mediante ensayo dinámico de oscilaciones libres*. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid.
- [19] Pérez, M. A., & Montserrat, S. (2014). Fundamentos de la mecánica de los materiales compuestos. *Omnia Publisher, 19-50*.
- [20] Quecedo, J. O. (2007). Modelo de cálculo para solicitantes estáticas y dinámicas en huesos. Aplicación a la simulación mediante elementos finitos de impactos en el fémur humano.
- [21] Retana, C. M. (2018). *GeoSalud*. Retrieved from GeoSalud.
- [22] Riancho, J., & Delgado-Calle, J. (2011). Osteoblast-osteoclast interaction mechanisms. *Reumatología clínica, 7*(1-4).
- [23] Skedros, J., & Brand, R. (2011). Biographical sketch: Georg Hermann von Meyer (1815-1892). *Clin Orthop Relat Res*.
- [24] Sons, J. W. (2018). Wolff's law (bone functional adaptation). *The International Encyclopedia of Biological Anthropology, 1-4*.