

Biomecánica clínica Biomecánica del hueso

M^a Teresa Angulo Carrere
Carmen Dobao Álvarez

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

Resumen: Descripción histológica y funcional del tejido óseo. Propiedades biomecánicas de los tejidos compacto y esponjoso y su implicación en la función y respuesta mecánica del hueso.

Palabras clave: Tejido compacto. Tejido esponjoso. Osteocito. Osteoclasto. Osteoblasto. Sustancia osteoide. Hidroxiapatita. Anisotropía. Ductilidad. Tenacidad. Plasticidad. Fuerza. Resistencia. Viscoelasticidad. Curva tensión-deformación.

Abstract: Description of histological and functional bone tissue. Biomechanical properties of compact and spongy bone tissues and, its involvement in the function and mechanical response of bone.

Keywords: Compact tissue. Spongy tissue. Osteocyte. Osteoclast. Osteoblast. Osteoid. Hydroxyapatite. Anisotropy. Ductility. Toughness. Plasticity. Strength. Endurance. Viscoelasticity. Stress-strain curve.

INTRODUCCIÓN

El tejido óseo es una variedad de tejido conjuntivo cuya estructura es más dura y sólida por contener sales de calcio. Constituye la base histológica de los huesos que constituyen el esqueleto humano y que forman parte del aparato locomotor. Los huesos están cubiertos externamente por una finísima capa blanquecina de tejido conjuntivo muy vascularizado denominada **periostio**, recorrido por una extensa red de capilares y terminaciones nerviosas, que penetrando hacia el interior por los **orificios nutricios**, nutren e inervan al tejido y a todos los componentes del hueso⁽¹⁾. El periostio es el responsable del crecimiento en grosor de los huesos y consta de dos capas:

- **Capa externa**, fibrosa, con fibras colágenas en disposición longitudinal, aunque de orientación irregular. Por su parte más profunda circulan numerosos vasos

que penetran en los conductos de Volkman y se comunican con los conductos de Havers. También hay fibras elásticas en menor cantidad. Algunas de las fibras colágenas, agrupadas en haces, penetran en el sistema de laminillas fundamentales subperióstico y entre los sistemas de Havers asegurando así una unión más íntima del periostio al hueso, son las **fibras de Sharpey**, no impregnadas de sales de calcio y que en la zona interna describen trayectos arciformes.

- **Capa interna**, osteogénica, con predominio de células sobre las fibras. En la parte más superficial abundan los fibroblastos, con potencialidad para transformarse en osteoblastos mientras que en la parte media abundan los pro-osteoclastos, y en la parte más profunda los osteoblastos, dispuestos según una capa mononucleada, la **capa osteogénica de Ollier**.

La diáfisis de los huesos largos y las corticales de los planos y cortos, está formada por **tejido óseo compacto** (Ver imagen ^(20, 21)) con orificios y túneles por los que corren los nervios y los vasos que llevan los nutrientes a las células óseas y en cuyo canal medular, se aloja a la médula amarilla. En las epífisis de los huesos largos y en las medulares de los huesos cortos y planos, el tejido óseo subyacente es otra variedad, **tejido óseo esponjoso** (Ver imagen ⁽²²⁾), en cuyo interior se encuentra la médula roja ósea (hematopoyética) muy activa en el recién nacido y en el niño, pero que en el adulto sus células se van cargando de grasa (color amarillento) y pierden la función hematopoyética.

Tanto el canal medular de las diáfisis como las cavidades del tejido óseo esponjoso de la epífisis en las que se aloja la médula ósea roja, están tapizados internamente por el **endostio**, fina capa de naturaleza conjuntiva rica en células mesenquimatosas con potencialidad osteogénica y hematopoyética semejante al periostio⁽¹⁾.

El tejido óseo, periostio, médulas y endosito, interactúan constantemente a través de la corriente sanguínea que fluye entre ellos y de los impulsos nerviosos que van y vienen, lo que demuestra que el hueso es una estructura viva en constante renovación durante casi toda la vida del individuo.

La función del hueso es doble:

- **Funcion fisiologica**

Constituye el soporte que alberga a las células formadoras del tejido sanguíneo **Función hematopoyética** (médula ósea hematogénica). Además, se constituye almacén de sales minerales y colabora, por tanto, en el **control del metabolismo de minerales** como: Calcio, Fósforo y Magnesio.

- **Funcion mecánica**

Constituye un esqueleto **protector** de órganos vitales, tejidos blandos y sistemas orgánicos (como el sistema nervioso central) actuando de “estuche”. La función de **sostén** es la ejercida por las “palancas” de movimiento que forman los huesos mediante la inserción que presta a los músculos y tendones y que, además, participan junto con el sistema nervioso, y las articulaciones en la generación de movimiento.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL HUESO

Está compuesto en un 10% de agua, el resto está formado por células típicas del tejido óseo y la sustancia intercelular (Ver imagen ⁽²³⁾). Las células óseas son de tres tipos: **osteoblastos**, **osteocitos** y **osteoclastos**.

Los **osteoblastos** proceden de células mesenquimatosas (osteoprogenitoras) primitivas; son células de forma variable, según si están o no en fase de actividad. Los osteoblastos activos elaboran y secretan a la matriz el denominado **osteóide**: colágena de tipo I, glucosamino-glucurono-glucanos y proteoglicanos (condroitín y queratán-sulfatos) que se disponen hacia el tejido óseo preexistente formando un **borde osteóide**. Los osteoblastos dirigen las primeras fases de la mineralización de las fibras colágenas y por tanto su depósito adecuado. Sobre este conjunto se van depositando los otros elementos, en tanto que en las restantes fases, la mineralización se hará a expensas de elementos de la sangre. En las primeras fases penetran calcio y fosfatos procedentes de la sangre al citoplasma del osteoblasto, se forma fosfato tricálcico que precipita y que va siendo expulsado al medio extracelular. Cuando los osteoblastos finalizan un brote de actividad productora de osteóide, o bien regresan al estado inactivo, se adosan sobre la superficie ósea o terminan por ser rodeados por la matriz y quedar encerrados en pequeñas cavidades o **lagunas óseas**, transformándose en **osteocitos**.

Los **osteocitos**, poseen prolongaciones finas de su citoplasma que le dan aspecto de araña y que, por sus prolongaciones, conectan con las de otros osteocitos a través de los canales cacóforos de las osteonas, y reciben los nutrientes para sobrevivir. Los osteocitos podrían funcionar como transductores mecánicos regulando la osteoclastogénesis, de forma que el aumento de carga produce una disminución de la misma⁽¹⁾.

Los **osteoclastos**, son células muy voluminosas proceden de monocitos circulantes de la sangre, que después de atravesar la pared de los capilares del hueso, se fusionan para formar osteoclastos. Están adheridos a la superficie ósea en zonas de **reabsorción** ósea activa, frecuentemente en depresiones que ellos mismos han creado en el hueso, las **lagunas de Howship** o “bahías de reabsorción”. El polo celular en

contacto con la matriz ósea presenta numerosas prolongaciones que constituyen un **ribete o borde en cepillo**.

La **sustancia intercelular** o matriz extracelular, también denominada **osteína**, consta de una **sustancia fundamental amorfa** (poco abundante en relación a los otros elementos de la matriz, debido a las moles que contiene), de un **componente fibrilar**, embebido en ella, y de **sales minerales**. Además de estos componentes, existen factores de crecimiento óseo en una proporción de un 10-15%⁽³⁾. Está recorrida en su totalidad por un sistema de canalículos y cavidades que comunican entre sí y que contienen a los osteocitos y sus prolongaciones (si son jóvenes). Contiene moles orgánicas e inorgánicas. Las primeras están representadas sobre todo por la colágena y otras proteínas (sialoproteína, osteocalcina, osteonectina, osteopontina, etc.) que tienen capacidad para unirse al calcio desempeñando un importante papel en la mineralización ósea.

El componente fibrilar, constituye la estructura orgánica del tejido, y está formado por fibras colágenas que le dan al tejido óseo la propiedad de resistencia a la **tracción**. Estas fibras son siempre numerosas, pero más en el hueso joven; a medida que éste se va haciendo mayor se van terminando de mineralizar y como resultado, el hueso del adulto es menos resistente a la tracción, presión y esfuerzos mecánicos, más duro y más frágil. Estas fibras son blanquecinas, y, asociadas en paralelo e impregnadas por sales de calcio, constituyen las lagunas o laminillas óseas, que en el tejido óseo compacto se disponen alrededor de un eje que contiene vasos y nervios, formando los sistemas de Havers, existiendo además en el hueso largo otros dos patrones, los sistemas circunferenciales externo e interno. La colágena contribuye de forma significativa a la dureza del hueso⁽⁴⁾.

Las **sales minerales** forman parte de la sustancia inorgánica del hueso, que confiere al tejido las propiedades de solidez y dureza. Está compuesta de mineral de calcio y en menor proporción de estroncio y magnesio. El calcio se presenta en el tejido en forma de sales de fosfato tricálcico (cristales de hidroxiapatita) fluoruros, bicarbonatos y citratos de calcio que le dan al hueso la capacidad de resistir las fuerzas de **compresión**. La hidroxiapatita cristaliza en forma de aguja o de placa en paralelo al eje de las fibras colágenas, sobre o dentro de ellas y así las va mineralizando; en ocasiones también se encuentran en el seno de la sustancia fundamental. Los iones de fósforo se disponen en las redes de cristales de la hidroxiapatita, periféricamente en relación a los iones de calcio. Nuestro esqueleto contiene el 99% del total del calcio de nuestro organismo y el 90% del total del fósforo.

MECÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso desmineralizado es blando, de consistencia parecida al caucho y dúctil, resistiendo muy bien a la tracción y muy poco a las fuerzas de compresión. Por el

contrario, el hueso desproteínizado se comporta como un material de gran dureza que resiste muy bien a la compresión, pero que es muy frágil a la tracción, rompiéndose fácilmente como una pieza de talco⁽⁵⁾.

Como resultado de estas propiedades y, en especial, debido a la disposición especial de las fibras de colágeno (y de los cristales de hidroxapatita) alrededor de los conductos de Havers, constituyendo las osteonas (unidad estructural del tejido compacto óseo) el comportamiento que tiene el hueso es el de un material **anisotrópico**, es decir, sus propiedades no son las mismas en todas las direcciones. Esta anisotropía se desarrolla en cada individuo de forma diferente ya que está dirigida a soportar, de forma específica y eficaz, las demandas funcionales o sollicitaciones de cada persona en particular⁽⁶⁾. Una microfractura que pudiera iniciarse en la porción mineral del hueso, no se propagaría hasta que la energía creada por dicha fractura no sobrepasara la capacidad de absorber energía de la propia fibra de colágeno (que como ya sabemos, almacena gran cantidad de energía o tensión antes de su factura).

El tejido óseo es un material de alto nivel de organización, la disposición en forma de osteonas del tejido compacto y la estructura interna del tejido esponjoso del hueso, van a proveer a este de las propiedades reológicas siguientes:

- **Dureza** (indica la resistencia a dejarse penetrar por cuerpos o agentes extraños): posee una dureza de 1/15 del acero.
- **Flexibilidad** (capacidad para modificar su forma y volumen dentro de ciertos límites): el hueso puede deformarse 10-20 veces más que el acero o la aleación Cromo-Cobalto.
- **Elasticidad** (capacidad para recobrar su forma y volumen primitivos una vez que ha cedido la fuerza inicial que lo ha deformado): el tejido óseo puede soportar una elongación de aproximadamente un 0,3% (la ruptura se produce con una elongación del 4% de su longitud inicial).

Aunque las características histológicas del hueso cortical y esponjoso es la misma, no ocurre igual con la arquitectura que presentan ambos, lo que influye en su comportamiento mecánico. El hueso esponjoso, es aproximadamente 25-30% menos denso que el hueso compacto, de 5 a 10% menos duro pero es 5 veces más dúctil que el hueso cortical⁽⁷⁾. El tejido esponjoso, como el del hueso cortical, es anisotrópico, pero en este caso no es debido a la orientación longitudinal de las osteonas, sino a la cantidad y organización de los sistemas trabeculares (acúmulos de tejido óseo en las zonas del tejido más sometidas a estrés). La resistencia del tejido esponjoso depende directamente del grosor, densidad y número de trabéculas que lo constituyen⁽⁸⁾. En la época de crecimiento del hueso, la resistencia relativa que presentan las epífisis (cuya medular es tejido esponjoso) es menor que la de los tendones y ligamentos, lo que debe tenerse en cuenta cuando se actúa terapéuticamente sobre las extremidades de los niños, especialmente en menores de 2 años⁽⁹⁾.

El hueso tiene la capacidad de: **autorreparación** y **remodelación**. Esta remodelación basada en la continua construcción y destrucción del tejido óseo se mantiene durante casi toda la vida del individuo, lo permite a este tejido adaptarse continuamente a las nuevas condiciones mecánicas, mediante la reorganización de su estructura interna. Por ejemplo, la porción distal del fémur es reemplazada cada 5-6 meses⁽⁶⁾. En los adultos jóvenes, la aposición es igual a la reabsorción ósea, manteniéndose constante la cantidad de masa ósea. Sin embargo, a través del ejercicio se puede aumentar la cantidad total de masa ósea por encima de los valores normales del adulto joven. Este hecho es uno de los mayores beneficios sobre el tejido óseo que tiene la actividad física y que debe tenerse en cuenta en situaciones de pérdida de masa ósea (por ejemplo en la osteoporosis).

COMPORTAMIENTO VISCOELÁSTICO DEL HUESO

El modelo mecánico del hueso corresponde a un material viscoelástico con componente plástico⁽⁵⁾.

La **elasticidad**, origina que al aplicar una carga sobre el tejido óseo este presente una deformación inmediata, así como recuperación total de la forma inicial al cesar la fuerza deformante, siendo lineal la relación que existe entre la carga y la deformación ósea. Además, la energía almacenada por el elemento elástico varía según la velocidad: a mayor velocidad en la deformación va a existir una mayor absorción de la energía para cada modificación en la deformación, pero ocurre a la inversa si lo que aumenta es la carga, de forma que cuanto mayor sea la carga menor energía es absorbida.

La **viscosidad**, facilita al tejido óseo que la deformación sea progresiva y sin mucha resistencia cuando la fuerza se aplica a velocidad constante. Cuando la sollicitación se efectúa de forma rápida, se produce mayor rigidez (menor deformación y mayor tensión) en el tejido óseo (el módulo de elasticidad y el módulo de rigidez crecen según aumenta la velocidad de la fuerza).

La **plasticidad** del tejido nos indica que, sobrepasada cierta carga o bajo cargas pequeñas muy repetidas, el hueso recupera de la forma inicial, pudiendo observarse un aumento de la deformación sin aumento de tensión asociada. Este comportamiento es especialmente importante durante la época de crecimiento del aparato locomotor, y se debe tenerse en cuenta para evitar las deformaciones óseas permanentes que pudieran tener lugar durante el desarrollo definitivo en la forma de determinados huesos. Un ejemplo de ello es el caso de la epífisis proximal del fémur, cuyos ángulos de inclinación y anteversión deben corregirse progresivamente de forma fisiológica durante las primeras etapas de la infancia, para ello, es importante evitar la hipocorrección de la anteversión de la cabeza femoral debida a malposiciones en sedestación (posición de "W").

El hueso seco (sin el contenido del 10% de agua en el tejido) posee un mayor módulo de elasticidad, es más duro bajo deformación elástica y una ruptura más tardía (almacena mayor tensión y energía antes de la ruptura). Pero por otra parte, es más frágil y tiene menor comportamiento plástico (Fig. 1 ●). Mientras que el hueso húmedo, característica que presenta el hueso fresco, es más dúctil y posee un comportamiento plástico considerable antes de la fractura, sin embargo, es difícil observarlo en la clínica, excepto en los niños (Fig. 1 ○).

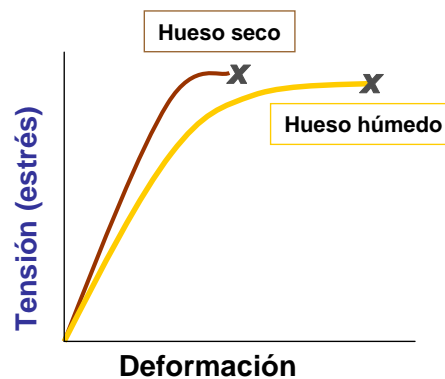


Figura 1. Curva estrés-deformación: comportamiento del hueso deshidratado (●) que presenta mayor fragilidad que el hueso fresco (○).

El estrés o sollicitación mecánica del tejido origina **potenciales eléctricos de estrés**. Estos potenciales surgen siempre que es sometido el hueso a estrés y su origen está en el componente orgánico del tejido (originado por la flexión de las moléculas de colágena que reaccionan produciendo los efectos piezoeléctricos de los cristales). La fuerza de Compresión genera **electronegatividad** en la zona donde es aplicada, por el contrario, las fuerzas de tracción originan **electropositividad**.

El tejido óseo es muy resistente a la **compresión**, moderadamente resistente a la tracción y frágil al cizallamiento. El hueso va perdiendo sus propiedades mecánicas con el aumento de la edad del individuo. Su módulo de Young disminuye, a partir de los 35 años de edad, alrededor de 2,3% cada 10 años, así como la resistencia a la fractura, que desciende un 4% cada década⁽¹⁰⁾.

LA FRACTURA ÓSEA

La rotura del material óseo puede realizarse a través de dos mecanismos diferentes:

- a) **Por carga simple**. Se produce cuando existe una sollicitación que excede la **resistencia límite**. Esta fractura puede ser originada por una carga de gran

magnitud que sobrepase el índice de seguridad del tejido, o bien por una fuerza pequeña que se aplique a gran velocidad (como el caso de una bala). Cuando la fuerza se aplica de forma lenta, la línea de fractura es simple, en cambio, si la fuerza ha sido aplicada a alta velocidad se produce una fractura **conminuta** por estallido (Fig. 2).



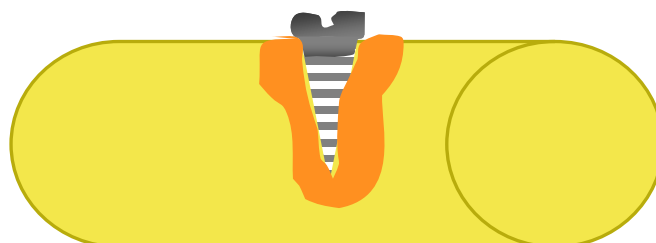
Figura 2. Fracturas óseas por carga simple.

- b) **Por múltiples cargas repetidas.** En este caso, la ruptura del material óseo se produce por **fatiga**, debida a cargas repetidas que provocan microlesiones del tejido que se van acumulando hasta el fallo del material óseo. Las actividades físicas duras continuadas o movimientos repetidos originan una disminución de la capacidad contráctil muscular no pudiendo ser neutralizados los esfuerzos impuestos al hueso, iniciándose microfracturas en zonas más débiles que llegan a originar la fractura completa del hueso. La secuencia de la lesión por múltiples cargas repetidas se muestra en la figura 3.



Figura 3. Esquema de la secuencia de la lesión por múltiples cargas repetidas.

Desde el punto de vista mecánico, la distribución del estrés en una estructura, aumenta en las zonas de discontinuidad (agujeros, angulaciones, cortes, etc.). Alrededor de esa discontinuidad, el estrés aumenta un 2-4% más que el de las zonas vecinas, como en el caso de los materiales de osteosíntesis (Fig. 4 ●).



CONCENTRACIÓN DEL ESTRÉS

Figura 4. La región en contacto con el material de osteosíntesis (●) presenta un aumento del estrés del tejido óseo.

Bajo sollicitación en flexión, la presencia de un agujero en la cara que sufre la tracción puede disminuir la resistencia del hueso en un 50% si el tamaño del agujero es superior al 20% del diámetro del hueso (Fig. 5). Si el agujero se sitúa en una zona “frágil” del hueso (tercio distal de la tibia), además de disminuir a la mitad la resistencia del hueso, se pierde un 75% de la capacidad de absorber energía durante la deformación por torsión (Fig. 5). Si se retira parte de la cortical ósea, la resistencia disminuye al 30% y la capacidad de absorber energía al 90% (Fig. 6)⁽⁵⁾.

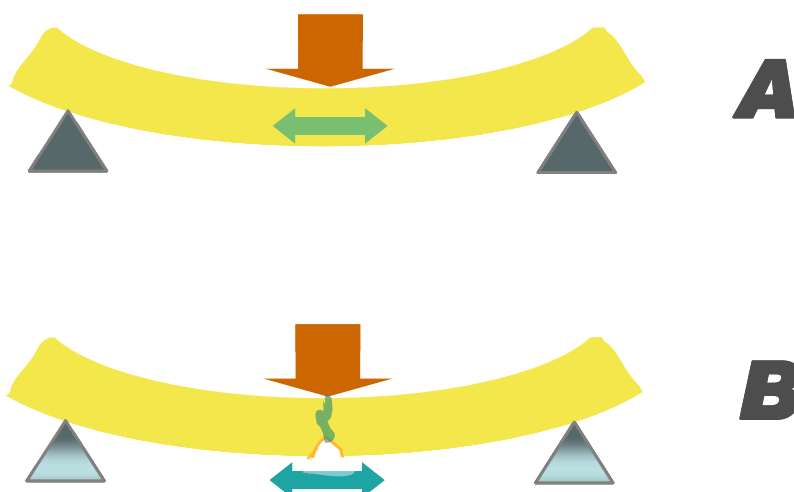


Figura 5. Fuerza de flexión aplicada sobre el hueso (A); fractura producida por la misma fuerza de flexión, pero esta vez aplicada sobre el hueso con discontinuidad (agujero) en la zona de tracción (B).

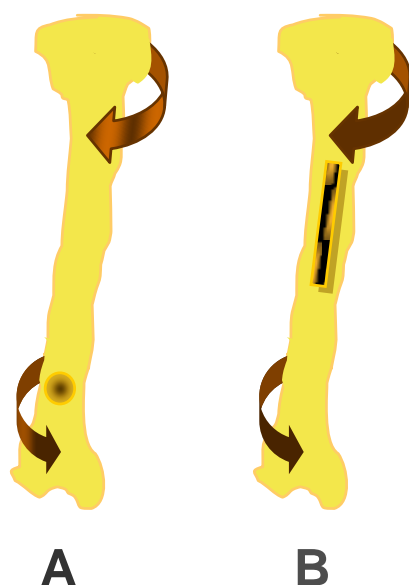


Figura 6. Discontinuidad en tercio distal de la tibia, zona frágil del hueso por escasa vascularización (A); resección de la cortical ósea de la tibia (B).

LEYES MECÁNICAS DEL CRECIMIENTO OSEO

Ley de Bessel-Hagen

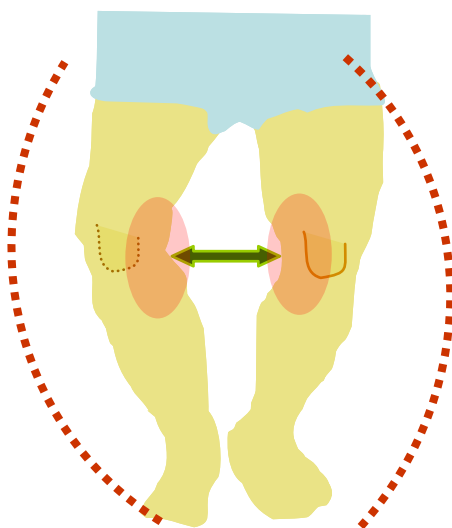
Ley del [potencial de crecimiento óseo](#). El hueso tiene un potencial fijo de crecimiento definido genéticamente, de manera que el hueso pierde en crecimiento en longitud lo que utiliza para edificar crecimientos adicionales.

Ley de Delpech-Hueter-Volkman

Relativo al crecimiento en longitud del hueso a través de las [metafisis](#). Es una ley efectiva durante la época de crecimiento del esqueleto, hasta el momento del cierre de los cartílagos de conjunción. [El desarrollo o formación de hueso por la actividad osteogénica del cartílago de conjunción está en relación a las presiones ejercidas sobre el cartílago](#), es decir, si durante el crecimiento se condiciona un defectuoso reparto de fuerzas sobre el cartílago de conjunción, las zonas del mismo sometidas a presión excesiva inhiben su crecimiento, en tanto que las menos comprimidas se estimulan (como en el caso del *genu varo* o *valgo*) (Figs. 7 y 8).

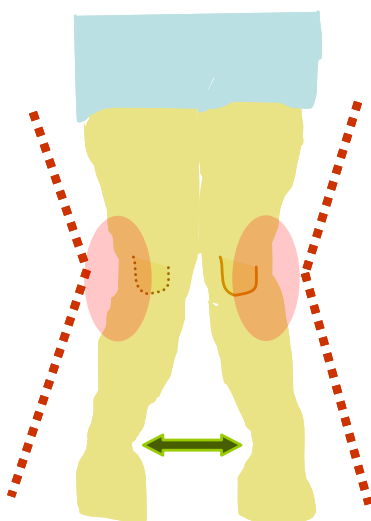
El crecimiento en longitud del hueso, está aparentemente controlado a través de la modificación el número de condrocitos en la zona de proliferación del cartílago de crecimiento. La velocidad de proliferación celular, la hipertrofia de dichas células y la síntesis o degradación de la matriz del cartílago de crecimiento están reguladas por la presencia de cargas mecánicas cíclicas. Las deformaciones celulares y del tejido relacionadas con el estímulo mecánico, dependen de las propiedades del material del

cartílago de crecimiento. Este tejido es altamente anisotrópico, su respuesta a la carga es tiempo-dependiente y presenta diferentes estadios de desarrollo en el interior del propio cartílago de crecimiento^(11,12).



GENU VARO

Figura 7. En el *genu varo*, las regiones mediales de las metáfisis del tercio distal del fémur y proximal de la tibia bloquean su crecimiento por exceso de carga (●), en cambio, las laterales prosiguen su crecimiento aumentando la deformidad (●).



GENU VALGO

Figura 8. En el *genu valgo*, las regiones laterales de las metáfisis del tercio distal del fémur y proximal de la tibia bloquean su crecimiento por exceso de carga (●), en cambio, las mediales prosiguen su crecimiento aumentando la deformidad (●).

Ley de Julius Wolff

Relativo al crecimiento en espesor del hueso, que afecta a crecimiento a través del **periostio**, y también a nivel de la **apofisis**. **En un hueso, aquellas partes sometidas a presión crecen más, las no sometidas crecen menos**, es decir, las zonas del periostio sometidas a mayor presión o tracción fabrican hueso a mayor ritmo que las menos comprimidas. Como ejemplo de cargas excesivas de tracción hacemos referencia a la Enfermedad de Osgood-Slater (Fig. 9) y, en patologías originadas por sobresolicitación en compresión, la exostosis de Hallux Valgus (Fig. 10) o la que se observa en la Enfermedad de Haglund (Fig. 11).

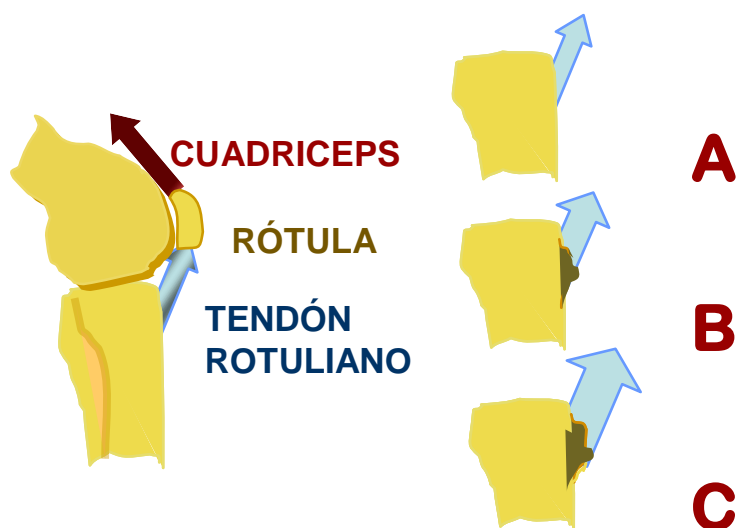


Figura 9. En el *Osgood-Slater*, la tuberosidad anterior de la tibia es solicitada excesivamente en tracción por el cuádriceps, originando apósito de tejido óseo como defensa del periostio a dichas cargas (•).

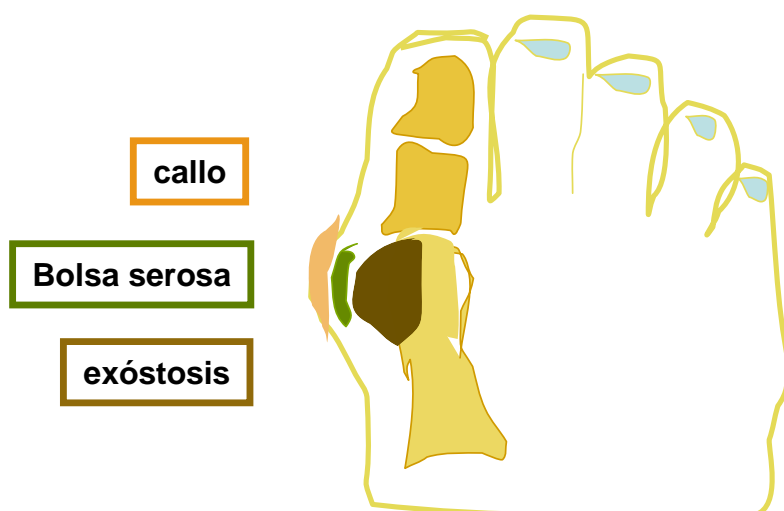


Figura 10. En el *hallux valgus*, la región medial del pie sufre compresión por el zapato, de forma que el periostio genera tejido óseo como defensa a dichas sollicitaciones (•).

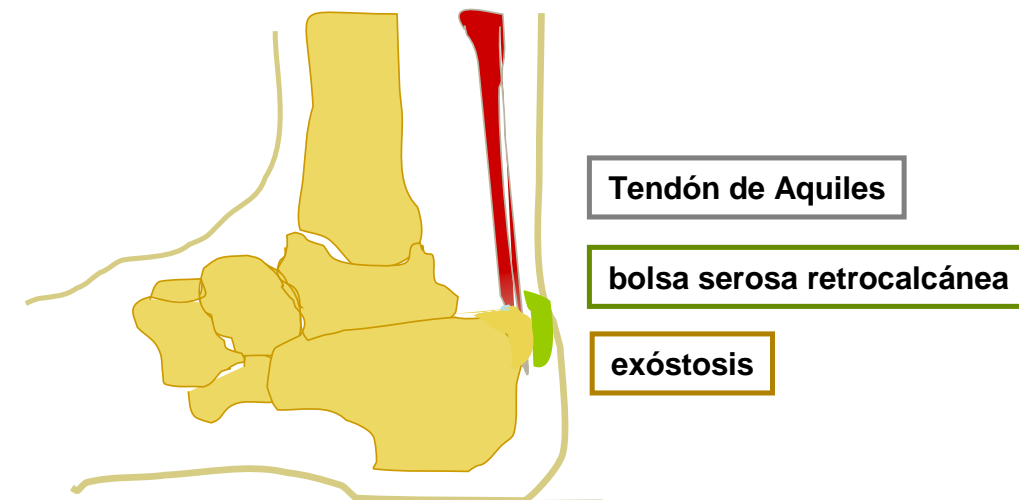


Figura 11. En la enfermedad de *Haglund*, la región posterior del talón sufre compresión por el borde del zapato, en respuesta a la misma, el periostio genera tejido óseo como defensa a dichas sollicitaciones (●).

Leyes de Roux

Estas leyes fueron enunciadas para el callo de fractura ósea:

1. Si sobre un tejido embrionario actúa una fuerza de tracción, el callo de consolidación será **fibroso**.
2. Si se somete el callo de fractura a movimientos tangenciales de lateralidad, se forman islotes **cartilagosos** que pueden transformarse en pseudoartrosis.
3. Sometida la zona a fuerzas de presión longitudinal intermitente, formarán **tejido oseo**.

Lo importante de estos experimentos es que, para una buena corrección de la fractura se deben evitar las fuerzas de tracción y lateralidad (o cizallamiento), favoreciendo la formación de callo óseo las fuerzas de presión intermitente.

Ley de la transformación de Wolff

La arquitectura interna del hueso está en constante modificación dependiendo de las necesidades y sollicitaciones que debe soportar. El hueso tiene una forma y arquitectura definida, subordinadas a su misión de sostén o soporte. Cuando las condiciones mecánicas se modifican, el hueso sufre transformaciones en su estructura para adaptarse a las nuevas exigencias funcionales. Cada cambio en la función del hueso es seguida de ciertas modificaciones en su arquitectura interna⁽¹³⁾.

Leyes de Godin de la Flèche

Todas estas transformaciones óseas están a su vez regidas por otras leyes que se relacionan con la edad y el estado del desarrollo puberal del individuo, ya que existe armonía entre el crecimiento óseo y el de las partes blandas. Este equilibrio está regido por las leyes de Godin⁽¹⁴⁾:

1. Ley de la pubertad

El máximo desarrollo corresponde a los MMII antes de la pubertad. Tras esta, el tronco es el más desarrollado. Antes de la pubertad tiene lugar el desarrollo óseo y tras esta, el desarrollo es fundamentalmente muscular.

2. Ley de la alternancia

El hueso largo crece en longitud y grosor de forma alternante y no simultánea. Se suceden alternativamente periodos de crecimiento y de reposo, en los primeros, el hueso crece en longitud y en los de reposo en grosor o anchura. La intensidad es desigual.

3. Ley de las proporciones

En el crecimiento se distinguen tres etapas más o menos diferenciadas:

- a) Del nacimiento a los 5 años (estatura 2 veces la del nacimiento).
- b) De los 5 años a los 14 años (estatura 3N).
- c) De los 15 años a la edad adulta (estatura definitiva).

4. Ley de las asimetrías

Los miembros superiores e inferiores no se desarrollan de forma simétrica, lo hacen en relación directa al uso de la extremidad o con su grado de función.

OSTEOPOROSIS

El diámetro del hueso es máximo entre la tercera y la cuarta década de la vida. En individuos, a partir de los 30 años hay pérdida leve de un 0,2-0,5% anual, acelerado tras la menopausia, que puede originar pérdidas de un 50% más que los varones a esa edad, especialmente en mujeres de raza caucásica. La osteoporosis del hueso se produce porque la resorción del hueso es mayor que la aposición ósea. Este problema afecta a más de una por cada 3 mujeres y 1 por cada 10 hombres⁽¹⁵⁾. Este hecho sucede en la población anciana, especialmente en la mujer menopáusica dado que la falta de hormonas sexuales aumenta el volumen de reabsorción ósea y reduce el

volumen de hueso formado^(16,17). Aparece una disminución de aposición perióstica, lo que facilita un adelgazamiento de la cortical y una porosidad de la misma. El hueso esponjoso trabecular se hace más fino con disminución del tejido colágeno. Al disminuir la remodelación el tejido aparece más mineralizado, con menor número de células y mayor número de puentes de colágena que en conjunto crea mayor fragilidad del tejido⁽¹⁸⁾. En algunos casos esta situación puede comenzar mucho antes, cuando la densidad mineral del hueso disminuye.

Cuando la aposición no puede compensar la resorción ósea, la masa mineral del hueso disminuye y la densidad del hueso se reduce originando menor resistencia a las cargas del material y una estructura interna más débil, descendiendo el nivel del índice de seguridad del tejido (mayor riesgo de fracturas)⁽⁶⁾. El estilo de vida juega un importante papel en el mantenimiento del estado correcto del hueso. Se ha comprobado que osteoporosis tiene una incidencia del 47% en población sedentaria contra el 23% en la población con trabajo físico duro o moderado⁽¹⁹⁾. Aunque ya se ha referido la importancia de la práctica del ejercicio en el mantenimiento de la correcta homeostasis ósea, también conviene añadir que se puede observar osteoporosis en deportistas anoréxicas o amenorreicas, ya que alguna de ellas llegar a presentar un esqueleto cuyas características recuerdan a las mujeres ancianas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevens A, Lowe J. *Histología Humana*. 2ª ed. Harcourt Brace, Madrid, 1998.
2. You L, Temiyasathit S, Lee P, Kim CH, Tummala P, Yao W, Kingery W, Malone AM, Kwon RY, Jacobs CR. Osteocytes as mechanosensors in the inhibition of bone resorption due to mechanical loading. *Bone*. 2008; 42(1):172-9.
3. Vilador Voegeli A. *Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor*. Springer-Verlag. Barcelona 2001.
4. Anup S, Sivakumar SM, Suraishkumar GK. Influence of viscoelasticity of protein on the toughness of bone. *J Mech Behav Biomed Mater* 2010; 3(3):260-267.
5. Van Cochran G. *A primer of Orthopaedic Biomechanics*. Churchill Livingstone. New York 1988.
6. Hamill J, Knutzen KM. *Biomechanical Basis of Human Movement*. (2ªEd.). Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore 1995.
7. Mow VC, Huiskes R. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*. 3ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005.

8. Nordin M, Frankel V. *Biomecánica básica del Sistema Musculoesquelético*. McGraw-Hill Interamericana. Madrid. 2004.
9. Miralles Marrero R, Miralles Rull I. *Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del Aparato Locomotor*. 2ª Ed. Masson S.A. Barcelona 2005.
10. Oatis CA. Biomechanics of tendons and ligaments. En: *Kinesiology. The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2003.
11. Villemure I, Stokes IA. Growth plate mechanics and mechanobiology. A survey of present understanding. *J Biomech*. 2009 25; 42(12):1793-803.
12. Bush PG, Hall AC, Macnicol MF. New insights into function of the growth plate: clinical observations, chondrocyte enlargement and a possible role for membrane transporters. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90(12):1541-7.
13. Chen JH, Liu C, You L, Simmons CA.. Boning up on Wolff's Law: mechanical regulation of the cells that make and maintain bone. *J Biomech*. 2010; 43(1):108-18.
14. Dofour M, Pillu M. *Biomecánica Funcional (bases anatómicas, estabilidad, movilidad, tensiones)*. Masson S.A. Barcelona.2006.
15. McDonnell P, McHugh PE, O'Mahoney D. Vertebral osteoporosis and trabecular bone quality. *Ann Biomed Eng*. 2007; 35(2):170-89.
16. Seeman E. The structural and biomechanical basis of the gain and loss of bone strength in women and men. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003; 32(1):25-38.)
17. Thomas CD, Mayhew PM, Power J, Poole KE, Loveridge N, Clement JG, Burgoyne CJ, Reeve J. Femoral neck trabecular bone: loss with aging and role in preventing fracture. *J Bone Miner Res*. 2009; 24(11):1808-18.
18. Seeman E. Structural basis of growth-related gain and age-related loss of bone strength. *Rheumatology*. 2008; 47 Suppl 4:iv2-8.
19. Oyster N. Physical activity and osteoporosis in post-menopausal women. *Med Sci Sports Excer* 1984; 16: 44-50.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

20. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/segundo/histologia/histologiaweb/paginas/co26107.html>

21. <http://www.telmeds.org/atlas/histologia/tejido-conectivo/hueso-compacto-odenso/>
22. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/segundo/histologia/histologiaweb/paginas/co28299.html>
23. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/segundo/histologia/histologiaweb/paginas/co26107.html>

Recibido: 8 julio 2010.

Aceptado: 17 noviembre 2010.