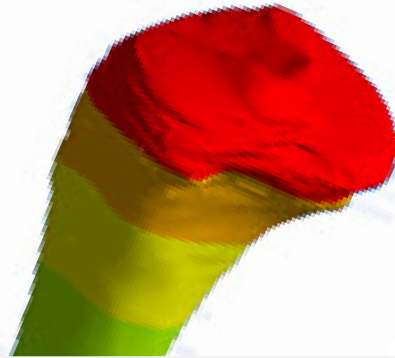


Valencia 2010

TESINA DE MÁSTER

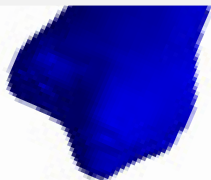
AUTOR: SAID ANTONIO REZC GUTIÉRREZ

DIRECTOR: SANTIAGO FERRÁNDIZ BOU



UNIVERSIDAD
POLITECNICA
DE VALENCIA

CARACTERIZACIÓN Y DISEÑO DE
METODOLOGÍA DE PREDICCIÓN DE
FALLO MECÁNICO EN HUESOS SANOS
Y OSTEOPORÓTICOS MEDIANTE EL
MÉTODO DE ANÁLISIS DE
ELEMENTOS FINITOS (MEF)



CARACTERIZACION Y DISEÑO DE METODOLOGIA DE PREDICCIÓN DE FALLO MECANICO EN HUESOS SANOS Y OSTEOPORÓTICOS MEDIANTE EL MÉTODO DE ANALISIS DE ELEMENTOS FINITOS



INSTITUTO
DE DISEÑO Y
FABRICACIÓN



UNIVERSIDAD
POLITECNICA
DE VALENCIA

Resumen

La osteoporosis es una enfermedad generalizada del sistema esquelético, la cual se caracteriza por la pérdida de masa ósea y un deterioro en la microarquitectura del hueso, comprometiendo la resistencia y condicionando a una mayor fragilidad y susceptibilidad a la fractura. Por consiguiente, se comparará la pérdida de resistencia que suele producir esta afección contra un hueso con características mecánicas intactas. Este escenario se llevará a cabo desde la extracción de información en formato *dicom* hasta la implementación de un ensayo de compresión para ambos casos en ANSYS®, un software con motor poderoso de cálculo estructural. Los resultados muestran que para el caso con un hueso con osteoporosis, resiste una compresión de 9 KPa contra el hueso sano que tolera presiones de 15 KPa, misma presión que se ejerce en la posición de bipedestación. Así mismo, durante el estímulo axial, se observa como el hueso osteoporótico posee más focos de almacenamiento de energía en contraste a los ensayos en hueso sano.

Agradecimientos

Primeramente, quiero agradecer a mi tutor Dr. Santiago Ferrándiz Bou por haber estado siempre pendiente de mi avance durante la tesina, y por ser un apoyo importante en la obtención de información que beneficiará la creación de este material intelectual. Le agradezco a él, por su paciencia, seguimiento y motivación en muchos momentos difíciles en el desarrollo del trabajo.

También, estoy completamente agradecido con el Dr. Ramsés Galaz Méndez, por asesorarme sabiamente, su buena orientación y retroalimentación durante el desarrollo de la disertación. Además, de despertarme el gusto y la curiosidad por seguir cultivándome en la rama biomecánica, y seguir estudiando la capacidad de las aplicaciones del método de elemento finito.

Igualmente, quisiera agradecer a MSc. Rubén Hernán Jacob Dazarola, por asistirme y ayudarme en estrategias de diseño por computadora, y por motivarme a seguir explorando y desarrollando nuevas tácticas para la creación de modelos asistidos por computador.

Quisiera agradecer a mis amigos y compañeros que me han apoyado en la investigación y en la vida, durante el curso de este proyecto. A la Universidad Politécnica de Valencia, al personal del Instituto de Diseño y Fabricación, y más en específico al cuerpo de profesores del Máster universitario en diseño y fabricación integrada asistidos por computadora, ya que sin la ayuda de ellos, no hubiera sido capaz de desarrollar dicho estudio.

Y quiero darle especialmente las gracias a mi familia que siempre han sido un apoyo, estímulo y un ejemplo de superación en la vida. Demostrándome que el éxito personal y profesional se logra con perseverancia y mucha pasión.

Índice de contenidos

Resumen	1
Agradecimientos	3
Índice de contenidos.....	4
Lista de tablas.....	7
Lista de figuras	7
Introducción	10
Objetivo	11
Estructura de Tesis.....	12
Estado del arte.....	13
El Hueso	13
Punto de vista macroscópico.....	14
Cortical.....	15
Esponjoso	15
Punto de vista microestructural	15
Matriz óseo	16
Componentes orgánicos	16
Componentes minerales	17
Células óseas	18
Osteoprogenitoras.....	18

CARACTERIZACION Y DISEÑO DE METODOLOGIA DE PREDICCIÓN DE FALLO MECANICO EN HUESOS SANOS Y OSTEOPORÓTICOS MEDIANTE EL MÉTODO DE ANALISIS DE ELEMENTOS FINITOS

Osteoblastos	19
Osteocitos	20
Células de revestimiento	21
Osteoclastos	21
Proceso de remodelación	23
Activación.....	24
Resorción.....	24
Inversión	25
Formación	25
Propiedades mecánicas del hueso	27
El hueso como unidad.....	29
Hueso cortical	32
Propiedades elásticas	33
Propiedades plásticas	33
Propiedades viscoelásticas	34
Hueso trabecular.....	34
Anatomía de tibia y peroné	36
Tibia.....	36
Peroné	39
Articulación tibioperoneas	39

Articulación tibioperonea proximal.....	40
Articulación tibioperonea distal.....	41
Osteoporosis	43
Definición	43
Clasificación de la osteoporosis	44
Osteoporosis primarias	44
Osteoporosis secundaria.....	45
Factores de riesgo.....	48
Menopausia	48
Edad	49
Genética.....	49
Masa corporal	49
Estilo de vida.....	50
Metodología.....	51
Traducción	51
Reconocimiento	51
Modelado	52
Discusión y Resultados.....	56
Conclusión.....	69
Trabajo a futuro	70
Referencias bibliográficas.....	71

Lista de tablas

Tabla I. Dureza y rigidez de diferentes huesos del cuerpo	29
Tabla II. Propiedades mecánicas de tibia sana	57
Tabla III. Propiedades mecánicas de tibia con osteoporosis	58

Lista de figuras

Figura 1. Sección transversal del húmero, mostrando la composición de hueso trabecular y cortical dentro del hueso	14
Figura 2. Microestructura del hueso.....	16
Figura 3. Representación esquemática de un osteoblasto, un osteoclasto y un osteocito.	18
Figura 4. Diferenciación de célula osteoprogenitora, osteoblasto y osteocito.....	20
Figura 5. Representación del origen de los osteoclastos a partir de células progenitoras hematopoyéticas mononucleares	21
Figura 6. Osteoclasto.....	22
Figura 7. Representación gráfica del proceso de remodelación.....	23
Figura 8. Comportamiento de tensión-deformación	27
Figura 9. Relación de compresión entre hueso y porosidad.....	35
Figura 10. Vista superior de la parte proximal de la tibia y peroné	37

Figura 11. Vista anterior y posterior de tibia y peroné	38
Figura 12. Vista anterior de ligamentos articulares	40
Figura 13. Interfaz de CTMRedit	52
Figura 14. Nube de puntos de 349 cortes	53
Figura 15. Metodología de creación de curvas.....	53
Figura 16. Curvas finales para modelo de tibia	54
Figura 17. <i>Render</i> de tibia en RHINOCEROS®	55
Figura 18. Asignación de propiedades mecánicas corticales y trabeculares	56
Figura 19. Mallado de hueso tibial con 24661 nodos	60
Figura 20. Deformación elástica (von-Mises)	0
Figura 21. Deformación total para hueso sano.....	0
Figura 22. Máxima deformación elástica de corte	0
Figura 23. Máxima deformación elástica principal.....	0
Figura 25. Tensión Equivalente	0
Figura 24. Esfuerzo cortante máximo	0
Figura 26. Tensión principal máxima	0
Figura 27. Tensión principal máxima en el tercio distal de la tibia.....	0
Figura 29. Deformación elástica (von-Mises) en OP	0
Figura 28. Deformación total para hueso con osteoporosis (OP)	0
Figura 30. Máxima deformación elástica de corte en OP	0
Figura 31. Máxima deformación elástica principal en OP.....	0

Figura 32. Esfuerzo cortante máximo en OP	0
Figura 33. Tensión equivalente en OP	0
Figura 34. Tensión principal máxima en OP	0
Figura 35. Tensión principal máxima en el tercio distal de la tibia en OP	0

Introducción

La osteoporosis es una enfermedad sistémica con múltiples orígenes, que se caracteriza por presentar un deterioro en la microarquitectura del hueso y una baja masa ósea, arriesgando a los pacientes a desarrollar posibles fracturas. Estas fracturas aumentan exponencialmente con la edad y se supone una causa de morbilidad y mortalidad en poblaciones de ancianos, mismo sector que posee una clara tendencia ascendente en países más desarrollados.

Un 20% de los pacientes que han sufrido una fractura de cadera fallecen en los seis primeros meses. Del resto, muchos quedan parcialmente inválidos y requieren cuidados especiales. (AECOS, 2008)

En España, se estima que la osteoporosis afecta actualmente a 3.5 millones de personas y cada año se producen más de 100 000 fracturas osteoporóticas. Constituye un problema de salud pública de gran magnitud por su prevalencia y el consumo de recursos sanitarios que conlleva.

Objetivo

Describir, por método de elemento finito las cargas soportadas para un hueso sano y un hueso osteoporótico con el fin de predecir las posibles fracturas y puntos críticos del hueso. Así mismo, el uso de esta información que se genere puede fomentar la consciencia y prevención de dicha afección. Recordar que la mejor prevención es la información.

Estructura de Tesis

El cuerpo de la tesis se encuentra organizado en 5 capítulos principales, siendo estos:

Estado del arte: Corresponde a una recopilación y análisis literario, explicando conceptos precisos y básicos usados para el entendimiento de la tesina. Se explica primeramente generalidades del hueso, desde la estructura microscópica hasta la macroscópica. Así como las unidades funcionales del hueso y su interacción en el proceso de remodelación. También se detalla generalidades de la osteoporosis y su clasificación.

Metodología: Se presentan los pasos a detalle para la obtención de una geometría en 3D, hasta la realización del escenario, usando un software que permite cálculos ingenieriles asistidos por el ordenador.

Discusión y Resultados: Se hilan los conceptos y la metodología en formato comparativo. Se realiza una lluvia de ideas, determinando los puntos críticos en ambos huesos y bajo que cargas.

Conclusión: Se resume el trabajo y se describe nuevamente los sitios de acumulación de energía y sus posibles complicaciones.

Trabajo a futuro: Se presentan propuestas para poder darle seguimiento al proyecto, como posibles soluciones para el formato CAD, así como ejercicios experimentales en orden de validar el modelo generado.

Estado del arte

El Hueso

Los huesos son los órganos del sistema esquelético y el tejido óseo es su componente estructural. Se encuentra formado principalmente por un tipo de tejido conjuntivo especializado que le confiere características únicas e imprescindibles para el sistema corporal. Siendo estas:

- Función de sostén y protección de estructuras vitales.
- Fuente constante de nuevas células sanguíneas.
- Apoyo metabólico en el almacenaje de calcio, magnesio, sodio y otros iones.
- Anclaje muscular.
- Base mecánica para el movimiento.

El tejido óseo se puede clasificar según las características macroscópicas del hueso y la forma del hueso. Para la primera, se divide en *tejido compacto* y *tejido esponjoso*, el cual se desarrollará en un apartado separado en este tema. Y el segundo, se puede clasificar en 5 tipos de categorías:

- *Huesos largos*, muestran dos extremidades (epífisis), un cuerpo tubular en medio (diáfisis) y una zona transicional entre ellos (metáfisis).
- *Huesos cortos*, los huesos carpales y del tarso son típicos huesos dentro de la categoría. Estos huesos tienen una forma típica de cubo.
- *Huesos planos*, con tareas defensivas y de protección se localizan principalmente en la cabeza.

- *Huesos irregulares*, un buen ejemplo es la escápula.
- *Huesos sesamoideos*, se establecen en determinados tendones, protegiéndolos del desgaste excesivo. A menudo cambian el ángulo tendinoso en su tránsito hacia la inserción correspondiente.

Punto de vista macroscópico

En la examinación de la superficie de corte de un hueso se pueden observar dos organizaciones estructurales distintas. Esta diferencia permite al hueso caracterizarse combinando una gran robustez mecánica con un uso escaso de material y un peso reducido. Estos tipos de arreglos óseos se clasifican en cortical y esponjoso. Todos los huesos tienen una capa superficial fina de hueso compacto alrededor de una masa central de hueso esponjoso pero su arquitectura varía según su función.



Figura 1. Sección transversal del húmero, mostrando la composición de hueso trabecular y cortical dentro del hueso¹

¹ FUENTE: MOORE, K. L., & DALLEY, A. L. (2001). Anatomía con orientación clínica. Médica Panamericana

Cortical

El hueso compacto aparece como una masa sólida y dura que se encuentra en la periferia de los huesos individuales del esqueleto. Está constituido por laminillas formadas por una sustancia mineralizada que se deposita en capas y provee la fuerza de carga.

Esponjoso

El hueso esponjoso se encuentra como un sistema tridimensional de espículas óseas finas y ramificadas en el interior de un hueso del esqueleto; entre las espículas quedan espacios amplios para tejido hematopoyético o tejido adiposo. La orientación de las trabéculas es paralela a los grandes esfuerzos de presión o a los esfuerzos de flexión.

Punto de vista microestructural

La microestructura tanto de las trabéculas, y el hueso compacto, están dispuestos en una serie de láminas paralelas al eje longitudinal del hueso. El hueso maduro está compuesto por unidades estructurales llamadas osteonas o sistemas de Havers. Las osteonas consisten en láminas concéntricas de matriz ósea alrededor de un conducto central, que contiene vasos y nervios. Los canalículos o conductillos que contienen las prolongaciones de los osteocitos en general se disponen siguiendo un patrón radial con respecto al conducto en orden de obtener una adecuada microcirculación. El sistema de canalículos que se abre en el sistema de Havers sirve para el intercambio de sustancias entre los osteocitos y los vasos sanguíneos. Entre las osteonas hay restos de laminillas concéntricas antiguas que reciben el nombre de laminillas intersticiales. A causa de esta organización el hueso maduro también se denomina hueso laminillar. (ROSS & PAWLINA, 2006)

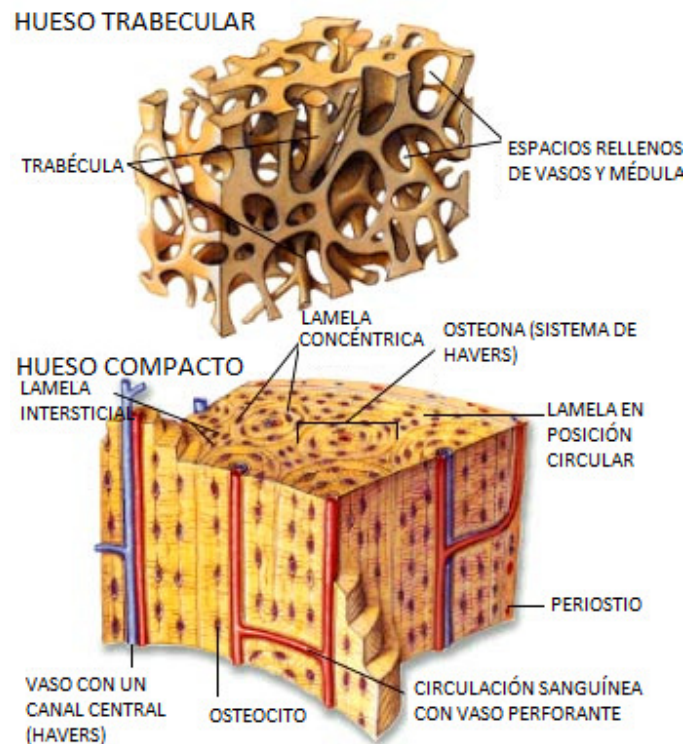


Figura 2. Microestructura del hueso²

Matriz ósea

Las características y las propiedades específicas de un hueso se deben a las propiedades de la matriz ósea, mismas que le confieren la resistencia a compresión y tracción. La composición de la matriz, consiste en fibras de colágeno y sales inorgánicas.

Componentes orgánicos

El colágeno es el principal componente de esta fase, siendo un 95% el que se halla en el hueso. (FUENTES BOQUETE, 2010) La molécula de colágeno presenta cierta

² FUENTE: *AULA VIRTUAL DE ANATOMÍA HUMANA* (s.f.). Recuperado el noviembre de 2010, de http://www.anatomiahumana.ucv.cl/kine1/archivos/sum2s3_2.jpg

especificidad ya que es del tipo I pero con algunas diferencias respecto al colágeno de tipo I del tejido conjuntivo laxo. En un hueso maduro típico de un adulto, las fibras de colágeno están organizadas paralelas entre sí pero su cantidad y sobre todo su orientación cambian en las laminillas contiguas.

Otras proteínas no colagenadas del hueso son la osteocalcina, tenascina C, la osteopontina (una fosfoproteína), la osteonectina (semejante a la fibronectina), la sialoproteína ósea, la trombospondina, etc. Se cree que estas proteínas intervienen en el mantenimiento biológico y estructural de la matriz, como por ejemplo el caso de la osteonectina, sialoproteína, y osteopontina que funcionan como complejos glucoprotéicos de multiadhesión o de la osteocalcina que su atracción a la vitamina K lo convierte en un captador de calcio. La síntesis de las proteínas óseas en los osteoblastos es estimulada por muchos factores de crecimiento, por somatomedinas y en parte por la vitamina D₃, entre otros compuestos. La función de estas proteínas de la matriz sólo se conoce parcialmente: algunas desempeñan un papel en la mineralización mientras que otras regulan la diferenciación de los osteoclastos.

Componentes minerales

El material inorgánico consiste en una forma cristalina de depósito del fosfato de calcio, a saber, la hidroxiapatita. Se encuentra dentro del hueso en un 50-70%. Los cristales aciculares de apatita miden unos 40 nm de largo y 1.5-3 nm de ancho. La mineralización comienza en el colágeno, donde inicialmente se depositan los cristales de apatita en intervalos regulares.

Así mismo, dentro de la matriz mineral se encuentran iones de citrato, carbonato, magnesio, calcio y sodio todos almacenados allí en cierto grado.

Células óseas

Los tipos celulares que existen en el tejido óseo son cinco: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos, células de revestimiento y osteoclastos. Con excepción del osteoclasto, todos proviene del mismo origen celular: células madre mesenquimáticas.

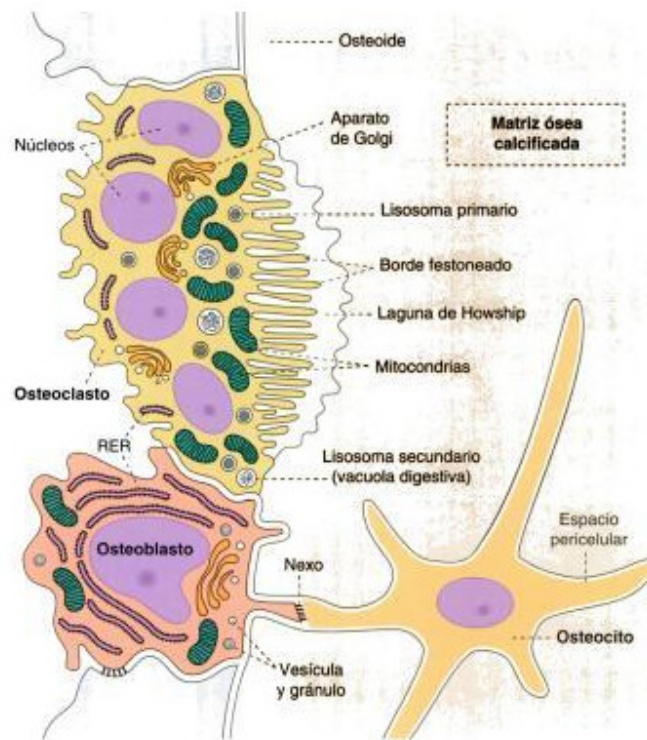


Figura 3. Representación esquemática de un osteoblasto, un osteoclasto y un osteocito.³

Osteoprogenitoras

Las células osteoprogenitoras son células en reposo que participan en la osteogénesis. Derivan de células madre mesenquimáticas de la médula ósea. La proteína fundamental que desencadena la diferenciación de las células osteoprogenitoras es un factor de

³ FUENTE: SOBOTTA, J., & WELSCH, U. (2006). *Histología*. Madrid: Médica Panamericana.

transcripción llamado factor fijador central alfa 1. Esta proteína estimula la expresión de genes característicos del fenotipo del osteoblasto. (ROSS & PAWLINA, 2006)

Osteoblastos

Los osteoblastos derivan de las células osteoprogenitoras y conservan la capacidad de dividirse. Responden esencialmente al estímulo mecánico para mediar los cambios en tamaño y forma del hueso. Así mismo, secretan tanto colágeno de tipo I como proteoglicanos, hialuronano y proteínas específicas. Así mismo, tiene en su cargo la calcificación de la matriz. El proceso de calcificación parece ser iniciado por el osteoblasto mediante la secreción hacia la matriz de las vesículas matriciales. (ROSS & PAWLINA, 2006) Estos mismos, sintetizan la matriz ósea orgánica (el osteoide) y controlan la mineralización de la matriz.

Además secretan una variedad de citoquinas y factores estimuladores de colonia (CSF), como interleucina-6 (IL-6), interleucina-1 (IL-1), factor estimulador de colonia de granulocitos-macrófagos (GM-CSF) y factor estimulador de colonia de macrófagos (M-CSF). Así como la secreción de factores de crecimiento, incluyendo el factor de transformación de crecimiento beta (TGF β), proteínas morfogénicas de hueso (BMP), factor derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulínico (IGF) y secreción de receptores de factor activador kappa B (RANK).

También poseen un papel en la degradación ósea, dado que puede degradar la matriz ósea y dejar el paso libre para los osteoclastos. Los osteoblastos, son las únicas células que poseen receptores para la hormona paratiroidea, misma que provoca el desencadenamiento de la resorción ósea. Al contacto con la hormona, producen enzimas degradadoras que iniciarán la actividad de los osteoclastos. Los osteoblastos se transforman en osteocitos o mueren por apoptosis. (ROSS & PAWLINA, 2006)

Osteocitos

Como habíamos comentado antes, el osteocito es la célula madura que proviene de la diferenciación del osteoblasto. Esta diferenciación, se presenta al adentrarse un osteoblasto a un territorio inmerso de matriz ósea. Una vez embebidos, reducen su tamaño en un 30% y pueden sintetizar matriz nueva y resorberla. La vida de un osteocito depende del proceso de difusión de nutrientes y de una vascularización continua.

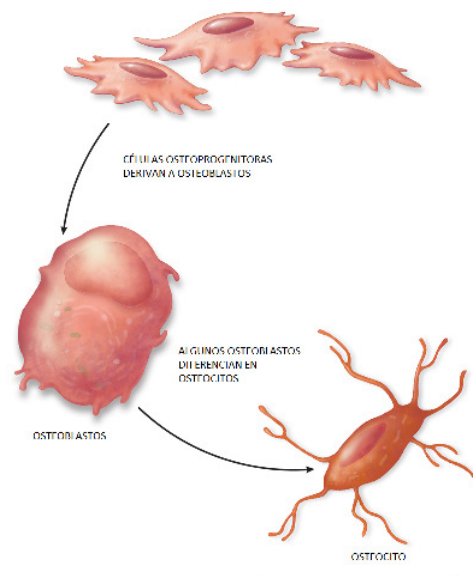


Figura 4. Diferenciación de célula osteoprogenitora, osteoblasto y osteocito⁴

El osteocito es una célula capaz de sintetizar matriz ósea en la superficie de su laguna, pero también, es capaz de resorberla. Su implicación funcional en la remodelación ósea es determinante en la fase de activación, ya que actúan como sensores capaces de transformar estímulos mecánicos en señales bioquímicas de activación celular dirigidas. Tienen la habilidad de estimular a los osteoblastos expresándose en el factor específico de osteoblastos-1 (OSF-1) Otras funciones atribuidas a los osteocitos son la regulación de la mineralización y el control de la homeostasis del fósforo. (DE LA MATA LLORD, 2010)

⁴ FUENTE: HILL, T. M. (mayo de 2005). *Kellogg Community College*. Recuperado el noviembre de 2010, de Human Body: http://academic.kellogg.edu/herbrandsonc/bio201_mckinley/f6-6a_types_of_cells_in_c.jpg

Células de revestimiento

Las células de revestimiento son células en reposo y representan el 80% de las superficies trabeculares y endocorticales. Las células de revestimiento se encuentran conectadas por uniones de tipo *gap* con los osteocitos. Esta capa de revestimiento resulta una membrana funcional que separa el compartimiento del fluido óseo y los fluidos intersticiales. Se cree que es el destino final del osteoblasto cuando éste finaliza su función osteoformadora de la secuencia de remodelación ósea.

Osteoclastos

La función de los osteoclastos es la resorción ósea. Como se comentó anteriormente, los osteoclastos no tienen el mismo origen celular, ellas se derivan de las células progenitoras hematopoyéticas mononucleares bajo el efecto de citosinas múltiples y vitamina D. La formación de los osteoclastos ocurre en asociación estrecha con células del estroma de la médula ósea.

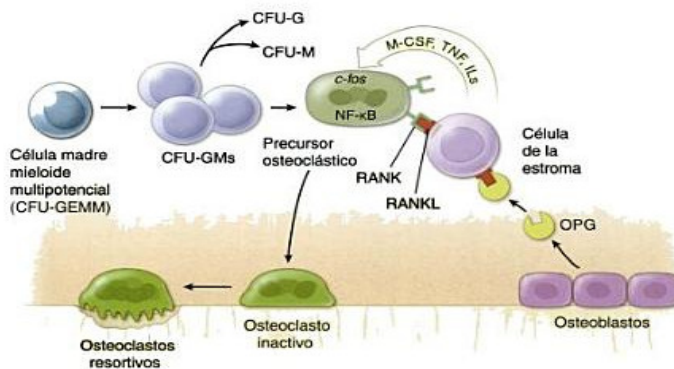


Figura 5. Representación del origen de los osteoclastos a partir de células progenitoras hematopoyéticas mononucleares⁵

⁵ FUENTE: ROSS, M. H., & PAWLINA, W. (2006). *Histología: Texto y Atlas*. Madrid: Médica Panamericana

El osteoclasto es una célula grande (hasta 100 μm de diámetro) y muy polarizada que juega un papel esencial en la remodelación y renovación ósea. Este proceso implica una destrucción de la matriz ósea a varios niveles, seguida de su sustitución por hueso nuevo por parte del osteoblasto. Tras unirse a la matriz ósea diana, los osteoclastos generan un entorno ácido cerrado necesario para la reabsorción del hueso. Esta reabsorción exige en primer lugar una disolución de los componentes inorgánicos del hueso (desmineralización ósea) mediada por H^+ -ATPasa (adenosina trifosfatasa) dentro de un ambiente ácido, tras la cual se produce la degradación enzimática de la matriz orgánica (colágeno de tipo I y proteínas no colágenas) mediante la proteasa catépsina K. (KIERSZENBAUM, 2008)

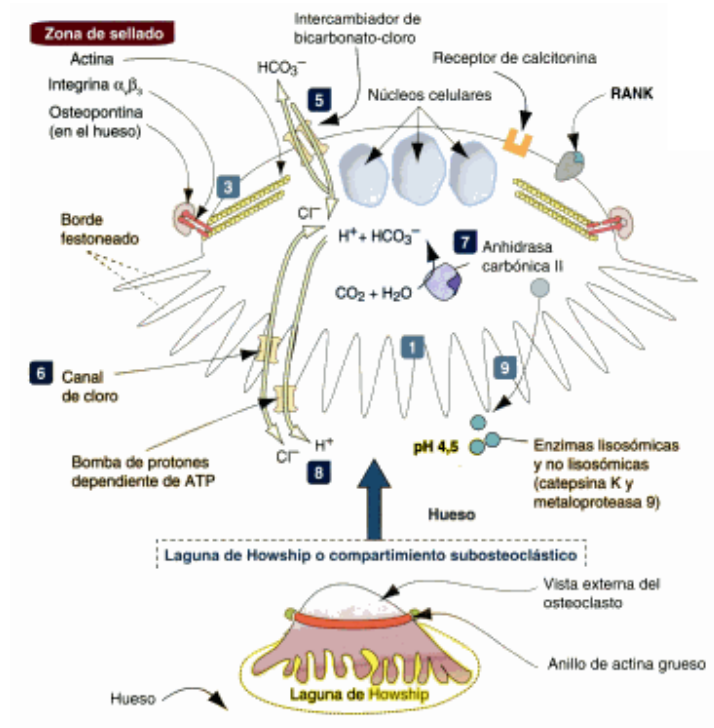


Figura 6. Osteoclasto⁶

⁶ FUENTE: SOBOTTA, J., & WELSCH, U. (2006). *Histología*. Madrid: Médica Panamericana

Proceso de remodelación

La remodelación ósea es un proceso complejo que tiene como objetivo principal la sustitución del hueso a nivel microscópico. De manera secundaria, desempeña un papel importante en la homeostasis mineral y liberación de calcio y fósforo a la sangre. Así mismo la remodelación es un proceso continuo que está presente en toda la vida humana y obedece sitios aleatorios. Se lleva a cabo en unidades llamadas osteonas, las cuales se componen de: osteoblastos, osteoclastos, osteocitos, tejido hematopoyético, células quiescentes y pluripotenciales.

En condiciones normales, la reabsorción de hueso es idéntica a la adición de nuevo volumen de hueso. Si este volumen no se restablece en su totalidad, el hueso se debilitará y se aumentará el riesgo de fractura espontánea. Así pues, con el paso de la edad, la cantidad agregada de material se reduce considerablemente. Se cree que es por el decrecimiento en el conteo de osteoblastos.

La resorción ósea comprende cuatro fases bien diferenciadas, las cuales son: activación, resorción, inversión y formación.

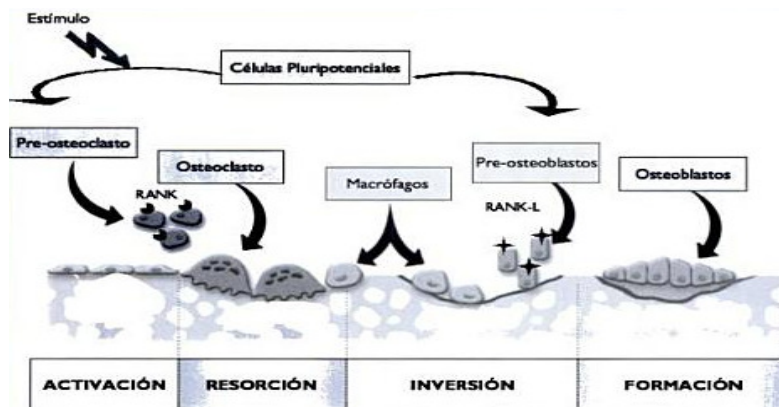


Figura 7. Representación gráfica del proceso de remodelación⁷

⁷ FUENTE: DE LA MATA LLORD, J. (2010). Remodelado óseo. En S. E. Reumatología, *Manual De Enfermedades Óseas*. Madrid: Médica Panamericana

Activación

La activación ocurre después de una microfractura, o alguna sollicitación mecánica considerable. Cuando se aplica una fuerza mecánica sobre el hueso, esta produce una deformación que hace que se genere un diferencial de gradientes de presión dentro de los sistemas de canículas internas del hueso, lo que consigue que los fluidos se muevan, que traspasen las membranas celulares de los osteocitos y produzcan cizallamientos en ellas y, consiguientemente, que se origine la activación celular. Sin embargo no todo estímulo o sobrecarga es suficiente para generar la respuesta celular, esto se debe a que los tejidos involucrados son viscoelásticos y necesitan que las fuerzas aplicadas contengan una magnitud y una cadencia adecuada, lo que se conoce como umbral. (IZQUIERDO, 2008) Es ahí donde el efecto de ciertas citosinas liberadas en la inflamación local activa los osteocitos, los cuales liberan mediadores de membrana, actuando en la fase del estroma pluripotencial y desencadena el proceso. (DE LA MATA LLORD, 2010)

Los reguladores implicados en la fase:

- *Factores activadores*: hormona paratiroidea (PTH), IGF, IL-1, IL-6, prostaglandinas (PGE), calcitriol, Factor de necrosis tumoral (TNF) y óxido nítrico.

Resorción

Las células estromales activadas por los osteocitos secretan M-CSF, que favorece la diferenciación de células pluripotenciales a pre-osteoclasto. Estas mismas células, también tienen la capacidad de dividirse y diferenciarse a pre-osteoblastos, que expresen en sus membranas celulares el Ligando del Receptor del Activador de NF-kappa β (RANKL). La unión del RANKL con sus receptores RANK (expresados por los pre-osteoclastos) activa la osteoclastogénesis. (DE LA MATA LLORD, 2010)

Ya activados, los osteoclastos se anclan a la matriz ósea y se polariza su borde en cepillo, sellando su área de contacto con la matriz y liberando multitud de enzimas lisosómicas. Esta zona de sellado se caracteriza por alcanzar pH muy ácidos disolviendo los cristales de hidroxiapatita y favoreciendo la activación de las enzimas liberadas.

Los factores implicados en la activación e inhibición de esta fase son:

- *Factores activadores:* RANKL y M-CSF.
- *Factores inhibidores:* Osteoprotegerina (OPG) y el GM-CSF.

Inversión

Una vez finalizada la resorción, los osteoclastos mueren por apoptosis. Este mismo sitio es ocupado por células mononucleares macrófagas con el fin de “limpiar” los restos de la resorción. Éstas emiten señales de activación osteoblástica y preparan la superficie ósea para el anclaje de los osteoblastos.

Formación

Se caracteriza por la proliferación, formación y activación de los osteoblastos. En ella se repone exactamente la misma cantidad de matriz osteoide que fue reabsorbida. La formación comprende, a su vez, dos procesos: la síntesis de osteoide y su mineralización.

Primero, los osteoblastos secretan proteínas de matriz y después, sucesivas capas de osteoide dispuestas aposicionalmente. Cuando el espesor del osteoide alcanza aproximadamente 6 micras, se inicia la mineralización a través del depósito de cristales de hidroxiapatita. La mineralización está autorregulada por los osteoblastos y puede activarse por el fosfato cálcico o inhibirse por el pirofosfato. En ella van quedando atrapados multitudes de osteocitos con sus largas prolongaciones, que actuarán como sensores de futuros estímulos mecánicos. La superficie ósea quedará finalmente tapizada por multitud de osteoblastos inactivos convertido en células de revestimiento. (DE LA MATA LLORD, 2010)

Los factores implicados en esta fase son:

- *Factores activadores:* TGF β , BMP e IGF.
- *Factores inhibidores:* Factores de crecimiento fibroblástico (FGF), PDGF y glucocorticoides.

Propiedades mecánicas del hueso

Observando el hueso como unidad, encontramos que su estructura es fundamental para garantizar la realización de sus tareas y objetivos. Es por esta razón que factores como la geometría, el tamaño, la forma y la arquitectura trabecular juega un papel importante en la determinación de sus características estructurales. Siendo esto dicho, el hueso se adapta a sus requerimientos mecánicos, capaz de resistir fuerzas de corte, compresión y tracción.

Para determinar las propiedades mecánicas del hueso, se ha estudiado su comportamiento con ensayos estandarizados y controlados. Primeramente, se realiza un experimento de cargas, donde se aplica compresión a un espécimen óseo con un área transversal determinada. Cuando la carga excede las propiedades estructurales, una fractura ocurrirá. Durante estos experimentos, se produce una deformación a través de la estructura, la cual describe la Figura 8. El resultado de esta deformación, genera una curva característica, con una parte lineal en la curva o también conocida como región elástica. El punto final de la curva es el punto de fractura del hueso.

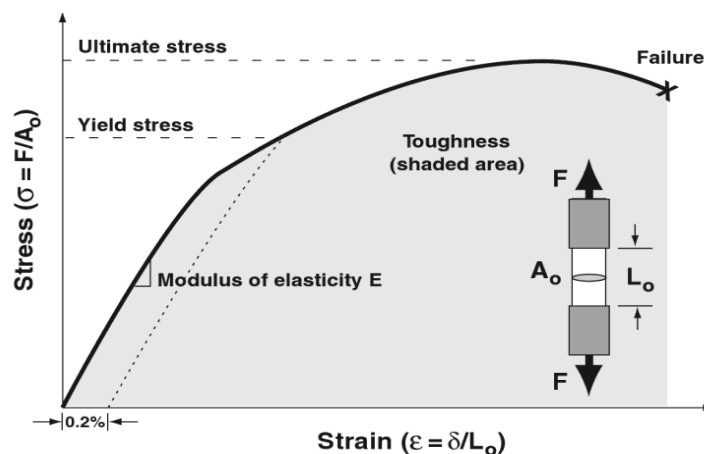


Figura 8. Comportamiento de tensión-deformación⁸

⁸ FUENTE: COLE, J. H., & VAN DER MEULEN, M. C. (2010). Biomechanics of Bone. En R. A. ADLER, *Osteoporosis: Pathophysiology and Clinical Management*. Humana Press

Así mismo, las propiedades para caracterizar el material incluyen el punto de rotura, resistencia máxima, módulo de elasticidad y tenacidad. El punto de resistencia máxima representa la fuerza umbral del hueso y es definida por el punto de tensión más alto en la curva. La tenacidad del material corresponde a la característica del hueso para almacenar energía sin fracturarse y corresponde al área bajo la curva.

También, se lleva a cabo un experimento que define la fatiga mecánica. Dicho experimento, suele realizar compresiones en una frecuencia alta. Estos ensayos suelen caracterizar una fractura después de una serie de compresiones seriadas. Esta fatiga crea microfracturas que desencadena remodelación ósea, cambiando las propiedades del tejido y modificando la distribución de peso.

Siendo esto dicho, el hueso es un material anisotrópico y, por tanto, se comporta desde un punto de vista mecánico de forma diferente en función de la dirección en que se aplique una fuerza. Suele ser más resistente a la compresión en dirección longitudinal que en sentido radial o tangencial. Adicionalmente, factores como la edad, trauma y los efectos de las enfermedades en el tejido pueden comprometer la fuerza del hueso.

El hueso completo puede ser visto dependiendo el comportamiento de sus componentes, el hueso cortical y el hueso trabecular. En ensayos de flexión, por ejemplo domina el comportamiento el hueso cortical y las propiedades del material. Por su parte, la arquitectura del hueso trabecular, en su localización en las vértebras del cuerpo y cerca de las epífisis de huesos largos, confiere una mejor distribución de fuerzas de contacto.

Durante la flexión, la resistencia del hueso depende de su forma y longitud. A mayor cantidad de tejido óseo existente alrededor del eje neutro, más resistente es la flexión. Cuanto mayor es la longitud del hueso, mayor es el momento flector de la fuerza aplicada sobre él. Es por esto, que los huesos largos del cuerpo sufren fracturas ante estos fenómenos.

En la torsión, el hueso se determina por su tamaño y su forma. Cuando más grande es el hueso y cuanto más alejada del eje neutro está situada la masa ósea, más resistente es. Por ello, las tibias sometidas a una fuerza de torsión se fracturan antes por el tercio distal, de menor diámetro, que por el proximal.

El hueso como unidad

Los ensayos de hueso completo suelen ser pruebas estructurales que no limitan la contribución geométrica de las propiedades mecánicas, por lo que presentan una diferencia notable en especímenes testados bajo las mismas características. La no uniformidad y la geometría de hueso entero suelen ser evidencia suficiente para evitar hacer una comparación entre especies e incluso entre huesos distintos en un mismo individuo.

Información recabada de estudios *in vitro* de prueba de hueso completa revelan datos de utilidad para la rigidez y la dureza de todo el sistema. En todos los casos, las propiedades biomecánicas son medidas para condiciones de carga relevantes en orden de asesorar el comportamiento de los huesos *in vivo*. La Tabla I muestra la dureza y rigidez de diferentes huesos del cuerpo.

Tabla I. Dureza y rigidez de diferentes huesos del cuerpo⁹

Hueso	Test	Propiedades	Valor	Comentarios
Fémur	4ta – Flexión	Rigidez (N/mm)	3250	Antero-posterior
			2500	Latero-medial
	Torsión	Rigidez (Nm/deg)	6.5	
		Rigidez (Nm/rad)	562	

⁹ FUENTE: WANG, X., NYMAN, J. S., DONG, X., LENG, H., & REYES, M. (2010). *Fundamental Biomechanics in Bone Tissue Engineering*. Morgan & Claypool

		Max. Torque (Nm)	183	
	Simulación de caída	Dureza (N)	3934	
Tibia	4ta – Flexión	Rigidez (N/mm)	1900	Antero-posterior
			1270	Latero-medial
	Torsión	Rigidez (Nm/deg)	2.6	
		Rigidez (Nm/rad)	326	
		Max. Torque (Nm)	101	
Húmero	3ta – Flexión	Rigidez (N/mm)	285.5	Antero-posterior
			259	Latero-medial
	Torsión	Rigidez (Nm/deg)	2.53	
		Falla en Torque (Nm)	45.6	
Vertebra	Compresión	Máximo estrés nominal (MPa)	2.6 a 6	T ₅ – T ₇ , L ₃ de 20 a 80 años
			0.2 a 4.2	L ₃ de 43 a 95 años
				(promedio 81 años)
			5.70	Mujer

5.83	Hombre
	(<50 años)
2.62	Mujer
2.96	Hombre
	(50 – 75 años)
2.29	Mujer
1.95	Hombre
	(> 75 años)

En estos ensayos intervienen diferentes elementos que tienen una influencia importante en la resistencia a la fractura, estos son el tamaño y la distribución geométrica. Si las propiedades materiales se asumen constantes, los parámetros geométricos (como el diámetro de periostio, área transversal, momento de inercia, e indicadores de dureza) todo influencia el hueso entero en el comportamiento estructural. Para huesos cargados en compresión, el momento de inercia (I) es una medida de distribución del hueso a partir de un plano central o neutral y se determina por la siguiente ecuación:

$$I = \frac{\pi}{4}(R_p^4 - R_e^4)$$

Ecuación I. Momento de inercia

Donde R_p es el radio del periostio y R_e es el radio del endostio.

Para una carga en torsión, el momento polar de inercia (J) es la distribución del eje neutro o longitudinal y representa la resistencia del hueso a deflexiones y giros. La fórmula que lo rige es:

$$J = \frac{\pi}{2}(R_p^4 - R_e^4) = 2I$$

Ecuación II. Momento polar de inercia

El módulo de sección representa la tolerancia a soportar cargas de flexiones y torsiones, y se describe por la siguiente ecuación:

$$Z_{\text{Torsion}} = \frac{J}{R_p} = \frac{\pi}{2R_p}(R_p^4 - R_e^4) = 2Z_{\text{Bending}}$$

Ecuación III. Módulo de sección

Hueso cortical

Las propiedades mecánicas del hueso, como ya se mencionó, varían según sea la orientación de las cargas longitudinales, y van desde los valores de 78.8 a 151 MPa, y para resistencia a la compresión son de 131 a 224 MPa. El módulo de elasticidad entre 17 a 20 GPa. Los valores de referencia para las fuerzas transversales corresponden a una resistencia a la tracción entre 51 y 56 MPa, una resistencia a la compresión entre 106 y 133 MPa y un módulo de elasticidad entre 6 y 13 GPa. Los valores de resistencia al corte oscilan entre 51.1 y 70 MPa el módulo de cizalladura es de 3.3 GPa.

Propiedades elásticas

Como se mencionó anteriormente, el hueso se puede calificar como material anisótropo. Los dos casos particulares de la anisotropía que presentan mayor interés son la transversal y la ortotropía. El primer caso, son aquellos materiales que tienen características iguales en dos direcciones perpendiculares pero diferentes en la tercera dirección, esta aproximación presenta cinco incógnitas en una ecuación. La segunda, poseen características distintas en las tres direcciones, mostrando nueve constantes elásticas independientes.

La selección del tipo de simetría para caracterizar el comportamiento elástico del tejido óseo, depende de la aplicación que quiera darse. En 1974 se sugirió que la simetría material del hueso cortical está vinculada a la circulación sanguínea en el hueso, en el que la sangre fluye normalmente desde el canal medular hasta el periostio, asociando la menor rigidez radial con la mayor permeabilidad en esa dirección. (INSTITUTO BIOMECÁNICO DE VALENCIA, 2010)

Propiedades plásticas

Se caracteriza la zona plástica como aquella curva que excede el límite de fluencia sugerido por el comportamiento del hueso. Cabe mencionar, que al exceder la tensión que limita este punto, genera deformaciones permanentes.

El límite de fluencia corresponde a aquél punto el cual intersecta la pendiente del módulo de elasticidad y la curva no lineal. Si estas tendencias no son tan claras, el límite de fluencia se considera el valor en el cual se presenta una deformación del 0.2%. Así mismo, para la curva característica (Figura 8) se ha planteado hipótesis en la cual se detalla la no linealidad de la curva tensión-deformación debido a un fallo en la fase mineral. Así mismo, en huesos inmaduros existe una elevada deformación plástica debido a su bajo contenido en minerales, lo que hace que los huesos absorban más energía antes de una fractura.

Propiedades viscoelásticas

La viscoelasticidad se caracteriza por la ausencia de deformación permanente mientras que la carga no supere un valor límite, pero con un proceso de recuperación dependiente del tiempo. Así mismo, la característica del hueso frente a velocidades de deformación altas, se desarrolla mayor resistencia y rigidez.

El módulo de elasticidad del hueso cortical en tensión aumenta pero su dureza, tensión a un estrés máximo, y el límite de elasticidad todos disminuyen con una carga. Adicionalmente, especímenes de hueso cargados con una tensión alta suelen comportarse de una manera más frágil, mientras que aquellos que se encuentran en bajos niveles de tensión se comportan más fuertes. Una idea es que para los huesos cargados en baja tensión, existe más tiempo donde se expone a microfracturas y a su remodelación, aumentando la fuerza del hueso. Adicionalmente, la habilidad del hueso cortical para retrasar su ductilidad a fragilidad se cree que sea un importante factor que recae en la fuerza del tejido.

Hueso trabecular

El hueso trabecular es típicamente medido por fracción de volumen de hueso (BT/TV), el cual es el volumen de tejido óseo presente en el volumen total de interés, o por la densidad mineral del hueso aparente (BMD), la cual es la masa de tejido ósea presente en la totalidad del volumen. Variaciones en la masa del hueso puede producir 100 diferentes valores de rigidez dentro de una metáfisis tibial, en el rango de 4 a 433 MPa. Aparentemente la BMD puede predecir la dureza y la rigidez del tejido usando una fórmula empírica. Esta relación se expresa en forma de potencia, con un exponente b relacionado con la BMD (ρ) para la rigidez o dureza (S) y posee un rango de 1 a 3 unidades: (COLE & VAN DER MEULEN, 2010)

$$\rho = aS^b$$

Ecuación IV. Relación BMD y rigidez

Cuando el hueso trabecular es sometido a cargas, presenta un comportamiento elástico, hasta llegar un punto donde comienzan a romperse las trabéculas y comienza a fluir el material. En este momento se genera un fenómeno de reforzamiento estructural transitorio determinado por el llenado de poros del hueso con fragmentos de trabéculas rotas. (SALAMANCA & SANTIAGO, 2004)

El módulo de elasticidad del hueso trabecular con una porosidad p puede ser aproximadamente de

$$E = 15 \cdot (1-p)^3 \text{ [GPa]}$$

Ecuación V. Módulo de elasticidad de hueso trabecular

Donde la fórmula nos dice que, el incremento de la porosidad p , el módulo de elasticidad E muestra un decrecimiento. Cuantitativamente, el módulo de elasticidad del hueso trabecular está entre 1.4 a 9800MPa. (BRINCKMANN, FROBIN, & LEIVSETH, 2002)

La figura siguiente muestra la deformación máxima de un hueso trabecular dependiente de su porosidad. Con una porosidad aumentada, el hueso trabecular se convierte en ligero y débil. Dependiendo del tipo de datos se han publicado rangos desde 0.2 MPa y 378 MPa. La máxima tensión del hueso trabecular es de 4% es independiente de la porosidad y de la densidad aparente.

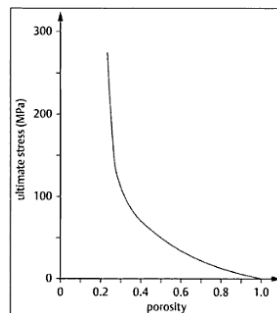


Figura 9. Relación de compresión entre hueso y porosidad¹⁰

¹⁰ FUENTE: BRINCKMANN, P., FROBIN, W., & LEIVSETH, G. (2002). *Musculoskeletal Biomechanics*. Stuttgart: Thieme

Anatomía de tibia y peroné

La estructura ósea de la pierna consta de dos huesos, la tibia y el peroné, dispuestos en paralelo. El peroné es mucho más pequeño que la tibia y está en la parte lateral de la pierna. Se articula a nivel superior con la cara inferior del cóndilo lateral de la porción proximal de la tibia, pero no forma parte de la articulación de la rodilla. El extremo distal del peroné está firmemente anclado a la tibia por una articulación fibrosa y forma el maléolo lateral de la articulación del tobillo. (DRAKE, VOGL, & MITCHELL, 2007)

La tibia es el hueso que soporta el peso de la pierna, y por tanto es mucho mayor que el peroné. Por encima, forma el maléolo y la mayor parte de la superficie ósea de la articulación de la pierna con el pie en la articulación del tobillo. (DRAKE, VOGL, & MITCHELL, 2007)

La terminación proximal es una superficie de importancia clínica, ya que sirve de soporte para el peso corporal, el cual es transmitido por el fémur. Es por esta razón, que tiene cóndilos grandes, mediales y laterales. (DRAKE, VOGL, & MITCHELL, 2007)

Tibia

La tibia se encuentra en una localización medial al peroné y excede este mismo en longitud, imponiéndosele únicamente el fémur en longitud. La diáfisis es triangular y tiene unas terminales expandidas: un maléolo medial fuerte proyectado en la parte distal. El límite anterior se encuentra bien delimitado y se curva medialmente hacia el maléolo medio. Juntos con el límite lateral y medial definen en 3 superficies el hueso. La forma exacta en forma y orientación de estas superficies se muestra diferenciada acorde a la raza y las características individuales de la persona. (DRAKE, VOGL, & MITCHELL, 2007)

El extremo proximal de la tibia es ancho, porque sus cóndilos medial y lateral se articulan con los grandes cóndilos femorales. La cara superior de la tibia es plana y forma el platillo tibial, que se compone de los cóndilos tibiales medial y lateral y de una eminencia intercondílea. Esta eminencia de la tibia encaja en la fosa intercondílea entre los cóndilos

femorales. El cóndilo lateral de la tibia tiene una carilla inferior para la cabeza del peroné. (MOORE & DALLEY, 2001)

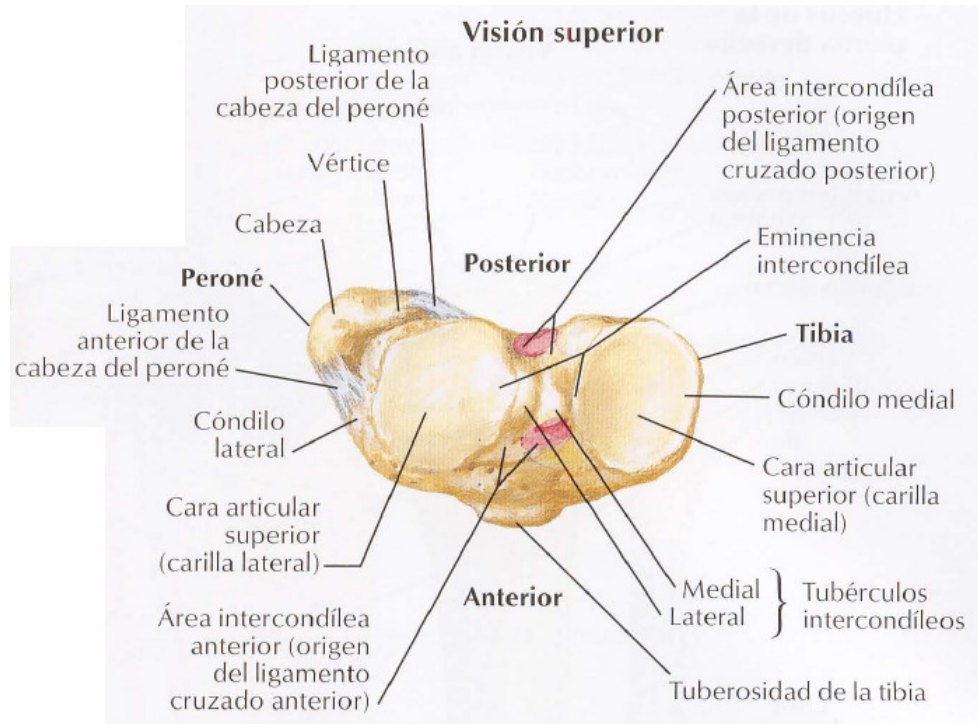


Figura 10. Vista superior de la parte proximal de la tibia y peroné¹¹

El borde del cuerpo de la tibia cuenta con una tuberosidad tibial ancha y oblonga para la inserción distal del ligamento rotuliano, que se extiende desde la punta y se une con los bordes de la rótula a la tuberosidad tibial. El borde anterior de la tibia, el más prominente, se localiza debajo de la piel (es subcutáneo). El cuerpo de la tibia se adelgaza en la unión de los tercios medio y distal. El tercio de la tibia es más pequeña que el proximal y dispone de caras para la articulación con el peroné y el astrágalo. El maléolo medial es una proyección inferior de la cara medial del extremo inferior de la tibia y en su superior lateral posee una cara para la articulación con el astrágalo. El borde interóseo de la tibia y en su

¹¹ FUENTE: NETTER, F. H. (2007). *Atlas de Anatomía Humana*. Barcelona: ELSEVIER MASSON

superficie lateral posee una cara para la articulación con el astrágalo. El borde interóseo de la tibia, nítida, sirve para la inserción de la membrana fibrosa densa – membrana interósea- que une los dos huesos de la pierna. (MOORE & DALLEY, 2001)

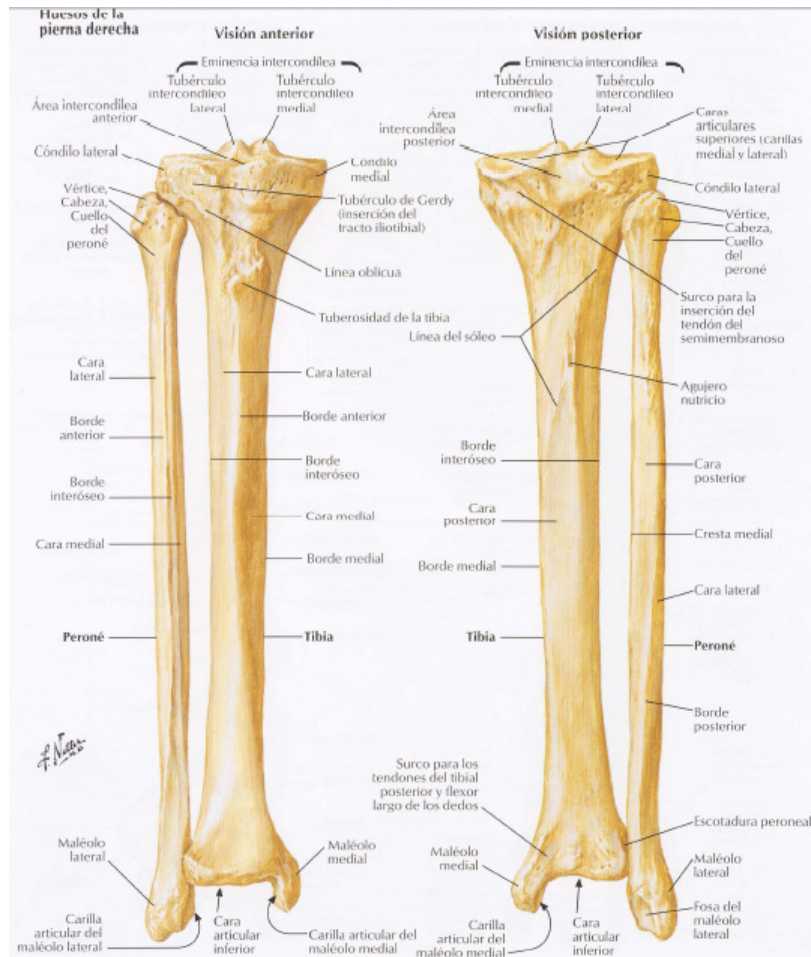


Figura 11. Vista anterior y posterior de tibia y peroné¹²

La línea del músculo sóleo desciende a través del hueso desde la cara lateral hasta la medial, donde se funde con el borde medial. Además, una línea vertical desciende por la parte superior de la superficie posterior desde el punto medio de la línea del músculo sóleo. Desaparece en el tercio inferior de la tibia. (DRAKE, VOGL, & MITCHELL, 2007) Inmediatamente debajo de la línea sólea se encuentra un surco vascular, con dirección

¹² FUENTE: NETTER, F. H. (2007). *Atlas de Anatomía Humana*. Barcelona: ELSEVIER MASSON

oblicua, que conduce a un gran orificio nutricio. A partir de éste surge el conducto nutricio, con un trayecto inferior dentro de la tibia antes de abrirse a la cavidad medular. (MOORE & DALLEY, 2001)

Peroné

Este delgado hueso se sitúa posterolateral a la tibia y sirve principalmente como lugar de inserción muscular. El peroné no soporta peso, pero su maléolo lateral ayuda a sujetar el astrágalo dentro de la mortaja. La cabeza del peroné, que posee un vértice puntiagudo en el extremo proximal. La cabeza se articula con la parte posterolateral y proximal de la tibia (cara inferior del cóndilo lateral). El cuerpo del peroné está torsionado y se caracteriza por los lugares de inserción muscular. Dispone de tres bordes (anterior, interóseo y posterior) y tres caras (medial, posterior y lateral). El peroné se ensancha en su extremo distal para dar el maléolo lateral, más prominente y posterior que el medial, que se extiende aproximadamente 1 cm más en sentido distal. El maléolo lateral se articula con la cara lateral del astrágalo. (MOORE & DALLEY, 2001)

Articulación tibioperoneas

La tibia y el peroné se comunican a través de dos articulaciones: la articulación tibioperonea proximal y la articulación tibioperonea distal. Además, una membrana interósea une los cuerpos de ambos huesos. Los vasos tibiales anteriores pasan a través de un hiato en la extremidad superior de la membrana. En el extremo inferior de la membrana interósea queda un hiato más pequeño, por el que pasa la rama perforante de la arteria peroneal. El movimiento de la articulación tibioperonea proximal resulta imposible sin el movimiento de la distal. (MOORE & DALLEY, 2001)

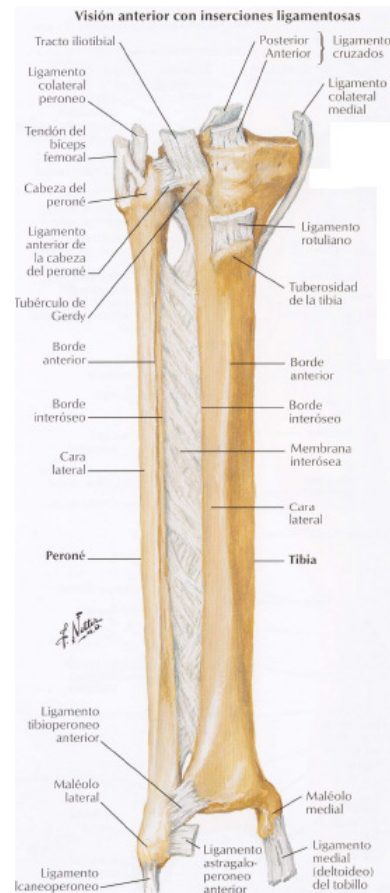


Figura 12. Vista anterior de ligamentos articulares¹³

Articulación tibioperonea proximal

Esta articulación sinovial plana sucede entre la cabeza del peroné y el cóndilo lateral de la tibia.

Caras articulares. La cara plana de la cabeza del peroné se articula con una carilla articular parecida que queda posterolateral en el cóndilo lateral de la tibia.

Cápsula y ligamentos articulares. La cápsula fibrosa rodea la articulación y se inserta en los bordes de las caras articulares del peroné y de la tibia. Está reforzada por los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior. El ligamento anterior de la cabeza del

¹³ FUENTE: NETTER, F. H. (2007). *Atlas de Anatomía Humana*. Barcelona: ELSEVIER MASSON

peroné consta de dos o tres bandas planas y anchas que siguen un curso superomedial desde la cara anterior de la cabeza del peroné hasta la parte anterior del cóndilo lateral de la tibia. El ligamento posterior de la cabeza del peroné es una banda única y ancha que se dirige en sentido superomedial, desde la cara posterior de la cabeza del peroné hasta la parte posterior del cóndilo lateral de la tibia. Esta gruesa banda está cubierta por el tendón del músculo poplíteo. La membrana sinovial reviste la cápsula fibrosa. Existe una bolsa de membrana sinovial, la bolsa del músculo poplíteo, que se pasa entre el tendón del músculo poplíteo y el cóndilo lateral de la tibia y puede comunicarse con la cavidad sinovial de la articulación de la rodilla. (MOORE & DALLEY, 2001)

Movimientos. Durante la dorsiflexión y flexión plantar del pie se produce un movimiento ligero de la articulación.

Articulación tibioperonea distal

Se trata de una articulación fibrosa (sindesmosis), cuya integridad resulta imprescindible para la estabilidad del tobillo, porque mantiene el maléolo lateral adherido con fuerza a la cara lateral del astrágalo. (MOORE & DALLEY, 2001)

Caras y ligamentos articulares. La zona articula rugosa y triangular de la cara medial de la extremidad inferior del peroné se articula con una carilla de la extremidad inferior de la tibia. El ligamento interóseo, potente, que se continúa por arriba con la membrana interósea, forma la comunicación principal entre la tibia y el peroné. La articulación también recibe un refuerzo anterior y posterior de los ligamentos tibioperoneos inferiores anterior y posterior. La prolongación distal y profunda del ligamento tibioperoneo inferior posterior – ligamento transversal (tibioperoneo) inferior- crea una robusta comunicación entre las extremidades distales de la tibia (maléolo medial) y del peroné (maléolo lateral). Entra en contacto con el astrágalo y da la “pared” posterior de una “cavidad” tripartita para la tróclea del astrágalo, cuyas paredes lateral y medial están formadas por los maléolos respectivos. (MOORE & DALLEY, 2001)

Movimientos. Esta articulación se mueve ligeramente para acomodar el astrágalo durante la dorsiflexión del pie.

Osteoporosis

Definición

La osteoporosis la define el *National Institute of Health* (NIH) como una enfermedad generalizada del sistema esquelético, caracterizada por la pérdida de masa ósea, que compromete la resistencia ósea y tiene como consecuencia una mayor fragilidad ósea y una mayor susceptibilidad a las fracturas.

Esta definición introduce características de calidad de hueso como lo son la cantidad de masa ósea y la resistencia que puede tener un hueso acorde a su rigidez. Por lo tanto, cada una de las éstas contiene un indicador medible para saber la calidad ósea. La densidad de masa ósea (DMO) se expresa en gramos de mineral por unidad de superficie (g cm^2). La DMO puede estimarse por una amplia variedad de técnicas como la absorción de rayos X duales (DEXA). Para el segundo elemento, se considera la calidad ósea de la microarquitectura, que sólo es posible observar mediante una biopsia. Por lo tanto, se puede deducir que para el diagnóstico práctico de la afección, se cuenta con herramientas limitadas.

En 1994 la Organización Mundial de la Salud estableció los siguientes criterios para definir cuantitativamente la osteoporosis acorde a valores densitométricos, definiendo cuatro categorías:

- Normal : DMO superior a -1 DE del promedio de población adulta joven
- Osteopenia: DMO entre -1 y -2.5 DE del promedio de población adulta joven
- Osteoporosis: DMO inferior a -2.5 DE del promedio de población adulta joven
- Osteoporosis grave: cuando existe osteoporosis con presencia de una o más fracturas

Clasificación de la osteoporosis

Osteoporosis primarias

Corresponde al grupo con mayor número de casos de osteoporosis en los que no se identifica alguna predisposición notable. Se pueden distinguir:

Osteoporosis idiopática juvenil y osteoporosis del adulto joven

La osteoporosis idiopática juvenil es un trastorno raro que se manifiesta entre los 8 y 14 años. Se observa la aparición de dolor óseo y fracturas traumáticas mínimas con una recuperación espontánea de 4 a 5 años.

La osteoporosis idiopática del adulto joven puede aparecer en algunas mujeres durante el embarazo o después, presentando baja DMO del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años.

Osteoporosis postmenopáusica. Tipo I

Suele ocurrir con mayor incidencia en pacientes femeninas de 51 a 75 años, caracterizándose por la pérdida acelerada y desproporcionada del hueso trabecular. Suele existir complicaciones frecuentes en fracturas de vertebra y en la porción distal del radio. Así mismo, se caracteriza con disminución de actividad de la hormona paratiroidea, por lo que no existe compensación en la tasa de reabsorción.

Osteoporosis senil. Tipo II

Se puede observar en pacientes de más de 70 años que poseen un déficit en la función de los osteoblastos. Así mismo, otros factores como la baja tasa de absorción de calcio vía intestinal, sedentarismo, déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario suelen ser factores determinantes en fracturas de huesos largos.

Osteoporosis secundaria

En este grupo, se encuentran los casos de osteoporosis que son consecuencia o una manifestación acompañante a una enfermedad o su tratamiento. La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que nos permite llevar a cabo una terapia etiológica (HERMOSO DE MENDOZA, 2003). A continuación se enumeran las causas que pueden producir esta afección:

1 – Enfermedades endocrinológicas

a) Estados hipogonadales

Insensibilidad a los andrógenos

Trastornos de la conducta alimenticia

Amenorrea de las atletas

Hiperprolactinemia

Panhipopituitarismo

Menopausia precoz

Síndrome de Turner o Klinefelter

b) Patologías endocrinas

Acromegalia

Insuficiencia suprarrenal

Enfermedad de Cushing

Diabetes mellitus tipo I

Hiperparatiroidismo primario y secundario

Secreción tumoral de hormona paratiroidea *related peptide*

Hipertiroidismo

Déficit nutricionales (Calcio, vitamina D, Magnesio, etc.)

2 – Enfermedades gastrointestinales

Enfermedad celiaca

Gastrectomía

Malabsorción

Enfermedad inflamatoria intestinal

Cirrosis biliar primaria

Enfermedad hepática grave

Insuficiencia pancreática exocrina

3 – Trastornos genéticos

Hemocromatosis

Hipofosfatasia

Osteogénesis imperfecta

Síndrome de Ehlers-Danlos

Síndrome de Marfan

Síndrome de Menkes

Síndrome de Riley-Day

Porfirias

Enfermedades de depósito

4 – Trastornos hematológicos

Mieloma múltiple

Leucemias y linfomas

Mastocitosis sistémica

Anemia perniciosa

5 – Enfermedades reumáticas

Artritis reumatoide

Espondilitis anquilosante

6 – Trasplante de órganos

Trasplante de médula

Trasplante de riñón, hígado, corazón o pulmón

7 – Drogas

Anticoagulantes: heparina y cumarínicos

Anticomiciales

Ciclosporina y tacrolimus

Drogas citotóxicas

Glucocorticoides y hormona adrenocorticotropa

Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas

Metotrexato

8 – Miscelánea

Alcoholismo

Amiloidosis

Sarcoidosis

Fibrosis quística

Insuficiencia cardíaca congestiva

Enfisema

Enfermedad renal terminal

Hipercalciuria idiopática

Esclerosis múltiple

Nutrición parenteral

Anorexia nerviosa

Factores de riesgo

Gracias a estudios epidemiológicos se han identificado múltiples factores de riesgo que conllevan una mayor probabilidad de desarrollar osteoporosis. Estos estudios, tienen baja sensibilidad y baja especificidad pero sirven para determinar causas que puedan mejorar la prevención y el diagnóstico de la osteoporosis. A continuación se describen algunos de los factores de riesgo más presentes en la predisposición de la afección.

Menopausia

Se cree que es la condición de mayor riesgo de la enfermedad. Actualmente, existe presencia de la menopausia a la edad de 49 años mientras que, ha aumentado la

esperanza de vida a 80 años de edad. Esto condiciona que la mujer pase más de la tercera parte de su vida privada de ciertas hormonas. La disminución de estrógenos supone un freno a la activación de osteoclastos y esto conlleva a una pérdida acelerada y desproporcionada del hueso trabecular. El riesgo es mayor cuando más precoz es la menopausia, y mucho más intenso cuando la reducción hormonal es más brusca, como ocurre en la menopausia quirúrgica.

Edad

Es un factor de riesgo independiente para desarrollar una osteoporosis, pero para el hombre es un riesgo más específico, y en edades superiores a los 75 años tiende a igualarse la proporción mujer/hombre con osteoporosis, de un 8:1 a un 2:1. (HERMOSO DE MENDOZA, 2003). Además, con el aumento en la edad, se reduce la actividad osteoblástica, disminuye la absorción de calcio a nivel intestinal, defectos nutricionales, carencia de vitamina D y sedentarismo entre otros.

Genética

La influencia de la carga genética es evidente para la cantidad de masa ósea desarrollada pero no se ha podido encontrar un patrón de transmisión de la enfermedad. Siendo esto dicho, este factor no influye en la pérdida de masa ósea, por lo que es de suma importancia controlar factores de hábitos de vida en orden de prevenir la aparición de la afección.

Masa corporal

Los pacientes con un índice de masa corporal bajo tienen menor densidad de masa ósea, relacionando la actividad osteoblástica con la carga mecánica del hueso, y el freno de

actividad osteoclástica derivado de una menor producción de estroma por falta de tejido adiposo.

Estilo de vida

Es fundamental para conservar la masa ósea, e incluyen la dieta, hábitos tóxicos y la actividad física.

La ingesta en alimentos que contienen una amplia concentración de calcio es necesaria para un metabolismo óseo normal. Durante la etapa de desarrollo del esqueleto se condiciona el pico máximo de masa ósea. La ingesta recomendada de calcio depende de la edad y las circunstancias individuales (embarazo, lactancia, menopausia, crecimiento, etc.) pero oscila alrededor de 1 – 2 mg/día. (HERMOSO DE MENDOZA, 2003)

Así mismo, la hormona paratiroidea y la vitamina D son unos de los factores más importantes homeostáticos. Su función principal de la vitamina D, es aumentar la influencia de la absorción de calcio en el duodeno y yeyuno; y mejora el rendimiento del movimiento de calcio en el hueso. Las necesidades de vitamina D están entre 400-800 unidades internacionales diarias. En nuestro medio, una dieta variada y una exposición moderada al sol es suficiente.

Tanto las dietas hiperproteicas como las dietas vegetarianas muy estrictas se asocian a osteopenia.

Por su parte, para los hábitos tóxicos, se han relacionado que el consumo de cigarrillos ocasiona una menor densidad de masa ósea, traduciéndose a una mayor incidencia en fracturas de vertebra y cadera. El efecto del tabaco, disminuye la actividad osteoblástica del hueso, la absorción intestinal de calcio y crea un efecto antiestrogénicos. (HERMOSO DE MENDOZA, 2003). El consumo crónico de alcohol tiene efectos depresores de la actividad osteoblástica y se asocian alteraciones metabólicas de calcio, fósforo y magnesio; altera el metabolismo de vitamina D; y provoca alteraciones endocrinas y nutricionales.

El ejercicio físico, tiene un papel importante en el crecimiento y la remodelación del hueso. Por tanto, una persona sedentaria, suponen ausencia de estímulos mecánicos y pueden condicionar la actividad del hueso o agravar la osteoporosis.

Metodología

Debido a la naturaleza del trabajo, se precisa primeramente contar con un estudio de CT de una tibia humana. La información recabada ha sido tomada del sitio de *OsiriX Advanced imaging in 3D/4D/5D* donde se presenta una tomografía axial computarizada de 350 cortes, con una distancia corte a corte de 0.5 mm. Así mismo, se suprimió el corte 164 ya que contenía información errónea tanto en posición como en densidad. El estudio en general, se presentó en formato *dicom*, el cual es un formato estándar para el intercambio de imágenes médicas, y es pensado para el manejo, transmisión y almacenamiento de dichas imágenes.

Traducción

Para facilitar el trabajo de la información y poder tener datos más manejables, se suprimió información irrelevante del hospital o paciente. El archivo final se tradujo a *.jpg* con el programa *VRrender* con la finalidad de trabajar de manera remota en una computadora personal con características y rendimiento promedio.

Reconocimiento

A continuación, una vez generados los 349 cortes con una extensión *.jpg*, se importaron a MATLAB®, donde se utilizó el *CTMRedit*, el cual es un *GUI (Graphical User Interface)* desarrollado para MATLAB®, que consta de un algoritmo de reconocimiento de contornos, y arroja una nube de puntos para cada una de los cortes transversales.

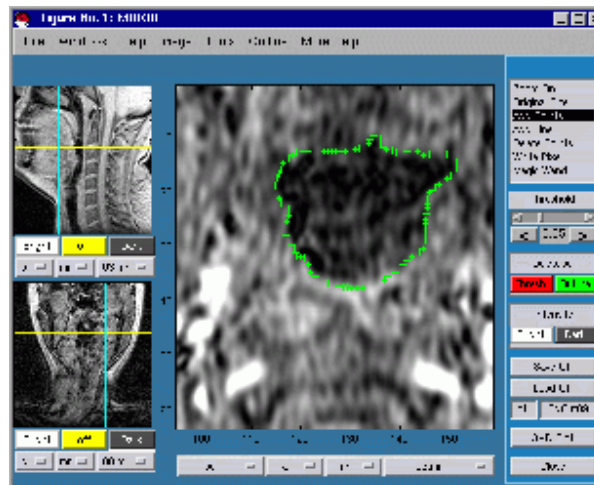


Figura 13. Interfaz de CTMRedit¹⁴

Se dio manualmente un tratamiento a las imágenes, de manera tal que modificando el umbral, el contraste y brillo pudiese cubrir la totalidad de la geometría. Cada corte, se trató individualmente y se generó una nube de puntos con extensión csv.

Modelado

Contando con cada archivo csv de cada rebanada del escaneó CT, se pasó a la parte de modelado digital. Dicha parte corresponde a la importación de la nube de puntos al programa RHINOCEROS® 4.0. La nube de puntos se puede mostrar en la imagen de a continuación.

¹⁴ FUENTE: HASEGAWA-JOHNSON, M., & CHA, J. (s.f.). *MRIotl: matlab GUI for segmenting MRI images*. Recuperado el abril de 2010, de CTMRedit: a matlab GUI for viewing, segmenting, and interpolating CT and MRI Images: <http://www.ee.ucla.edu/~spapl/CTMRedit/index.html>

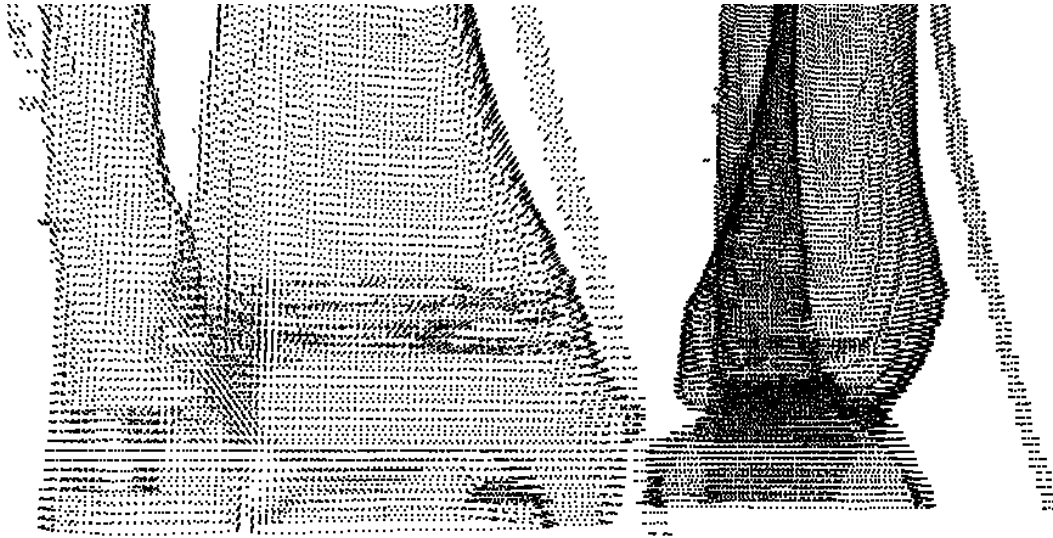


Figura 14. Nube de puntos de 349 cortes

La estrategia para esta parte, es crear curvas cerradas, las cuales posteriormente podrían generar una superficie correspondiente a la silueta del hueso tibial. Siendo esto dicho, y con las nubes de puntos ya en el programa de modelado se seleccionó la función de *Polyline Through Points*. El resultado se presenta en la Figura 15.



Figura 15. Metodología de creación de curvas

Esta metodología se realizó para los 349 cortes. La Figura 16 muestra el perfil de curvas donde nacerá pronto un hueso virtual.

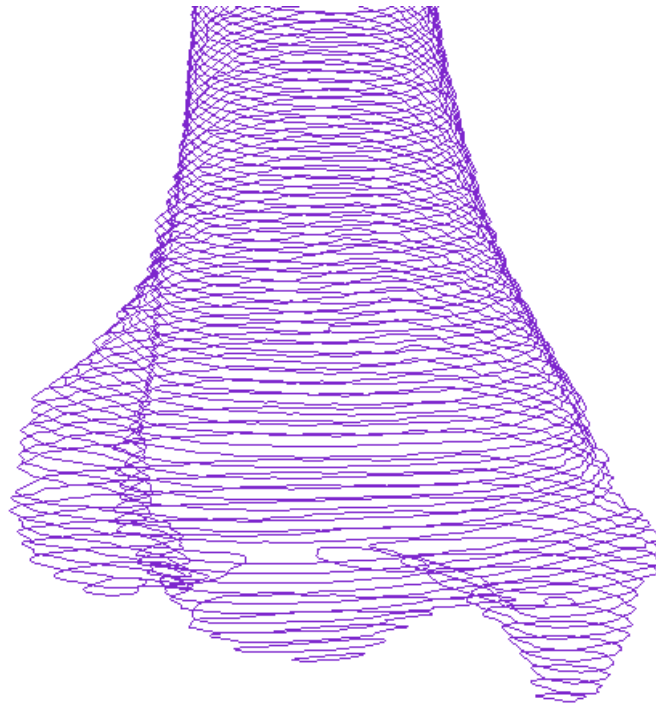


Figura 16. Curvas finales para modelo de tibia

Para poder, desarrollar un modelo de superficies para 3D, será necesario, cambiar el grado de la curva, y homogenizar o suavizar quizás algunas curvas. Dentro del menú de *Edit*, se encuentra la opción de reconstruir (*Rebuild*), y es aquí donde se puede modificar el orden de la curva. Se manejó una tolerancia debajo de 0.5 mm por lo que, se ajustaron todas las curvas a dicha tolerancia, y esto generó 349 curvas manejables y menos costosas computacionalmente hablando.

Ahora, la tibia virtualmente, está dividida en 3 partes distintas, las cuales son sus extremos y la diáfisis. La diáfisis se modeló con la función *Loft* dentro del menú de superficies. La parte proximal de la tibia, se desarrolló con una combinación de *Loft* y *Patch* para los extremos proximales. La parte distal de la tibia, se desarrolló con *Patch*, *Loft*, *Blend Surface* y parte de reconstrucción de curvas. La Figura 17 muestra el modelo final de la tibia realizada en RHINOCEROS® 4.0.



Figura 17. Render de tibia en RHINOCEROS®

Se grabó el resultado final en IGES con configuración como sólido y se exportó a ANSYS® 12.0.

Discusión y Resultados

En el entorno de Workbench dentro de ANSYS® 12.0, creamos un proyecto capaz de soportar paralelamente estudios estáticos para un caso de compresión de un hueso sano y de un hueso con osteoporosis.

Como se comentó anteriormente, el hueso esponjoso o trabecular muestra características mecánicas específicas acorde al arreglo de las espículas, la densidad ósea, la edad, género y geometría del hueso. Así mismo, debido a las limitantes existenciales de nuestro modelo, se llevará a cabo una metodología la cual discrimina las densidades y asigna consideraciones mecánicas específicas para zonas del hueso trabecular. Dicha simplificación, esta soportada por diferentes investigadores, y que no obstante, pese a la división marcada heterogénea, se comporta similar al tejido esponjoso. La Figura 18 muestra las diferentes zonas marcadas para el hueso trabecular. Donde de color gris corresponde al hueso cortical y las zonas restantes al hueso trabecular, más adelante se desarrollará específicamente los valores de dichas zonas.

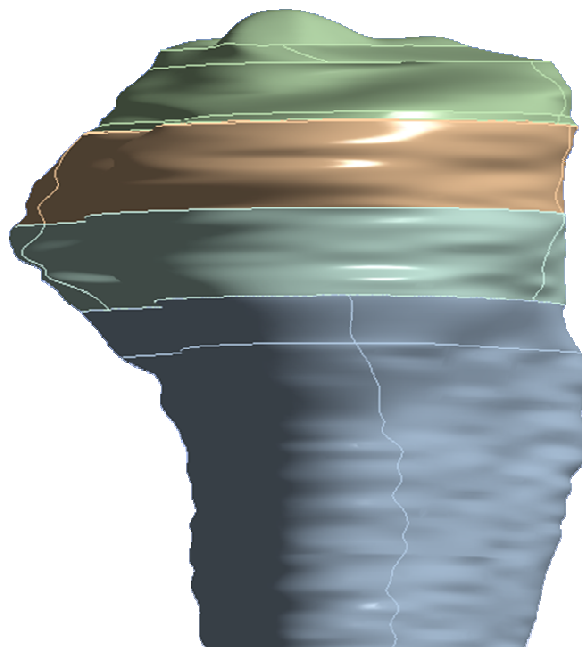


Figura 18. Asignación de propiedades mecánicas corticales y trabeculares

En la literatura, existe información basta para desarrollar un escenario específico. Es de saberse, que el módulo de elasticidad, el número de Poisson, y el módulo de cizalladura varían considerablemente según el estudio. Para el caso de un hueso sano, el estudio tomará los siguientes valores acorde a la zona en referencia:

Tabla II. Propiedades mecánicas de tibia sana

Propiedades elásticas corticales								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
11925	12625	20000	4150	6700	5825	0.398	0.2425	0.234
Propiedades elásticas del grupo trabecular A								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
247	288	874	66	118	100	1.52	-0.02	-0.07
Propiedades elásticas del grupo trabecular B								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			

86	140	411	25	50	42	0.52	-0.02	-0.07
Propiedades elásticas del grupo trabecular C								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
86	140	411	25	51	42	0.52	-0.02	-0.07

Así mismo, debido a que el estudio final será un comparativo entre un hueso sano y un hueso con osteoporosis durante un estudio de compresión, se deberá de variar los valores mecánicos para cada tejido. Sé sabe, que la afección disminuye las características mecánicas en un 44%. Por lo que se le aplicará un grado de penalización a los valores de la Tabla II, y el resultado se encuentra a continuación.

Tabla III. Propiedades mecánicas de tibia con osteoporosis

Propiedades elásticas corticales								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
6678	7070	11200	2324	3752	3262	0.22288	0.1358	0.13104
Propiedades elásticas del grupo trabecular A								

E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
138	161	490	37	66	56	0.8512	-0.0112	-0.0392
Propiedades elásticas del grupo trabecular B								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
48	78	230	14	25	24	0.2912	-0.0112	-0.0392
Propiedades elásticas del grupo trabecular C								
E_x	E_y	E_z	G_{xy}	G_{yz}	G_{xz}	ν_{xy}	ν_{yz}	ν_{xz}
(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)	(MPa)			
48	78	230	14	28	24	0.2912	-0.0112	-0.0392

Las condiciones de contorno, para poder determinar el estudio estático en cada uno de los diferentes escenarios, se planteó una fijación en el extremo distal, y fuerzas aplicadas en el eje Z para la compresión. La compresión se considera una fuerza de 15 KPa, similar a lo que podría experimentar una persona en una postura de bipedestación, excepto para el caso del hueso con osteoporosis que se comentará más adelante.

Así mismo, se desarrolló un mallado de 24661 nodos, que admite la licencia educacional de ANSYS® 12 con la que se realizó el estudio. El mallado se generó con una relevancia de tamaño mediano, y dio como resultado 13250 elementos. La Figura 19 muestra la malla creada para el hueso tibial.

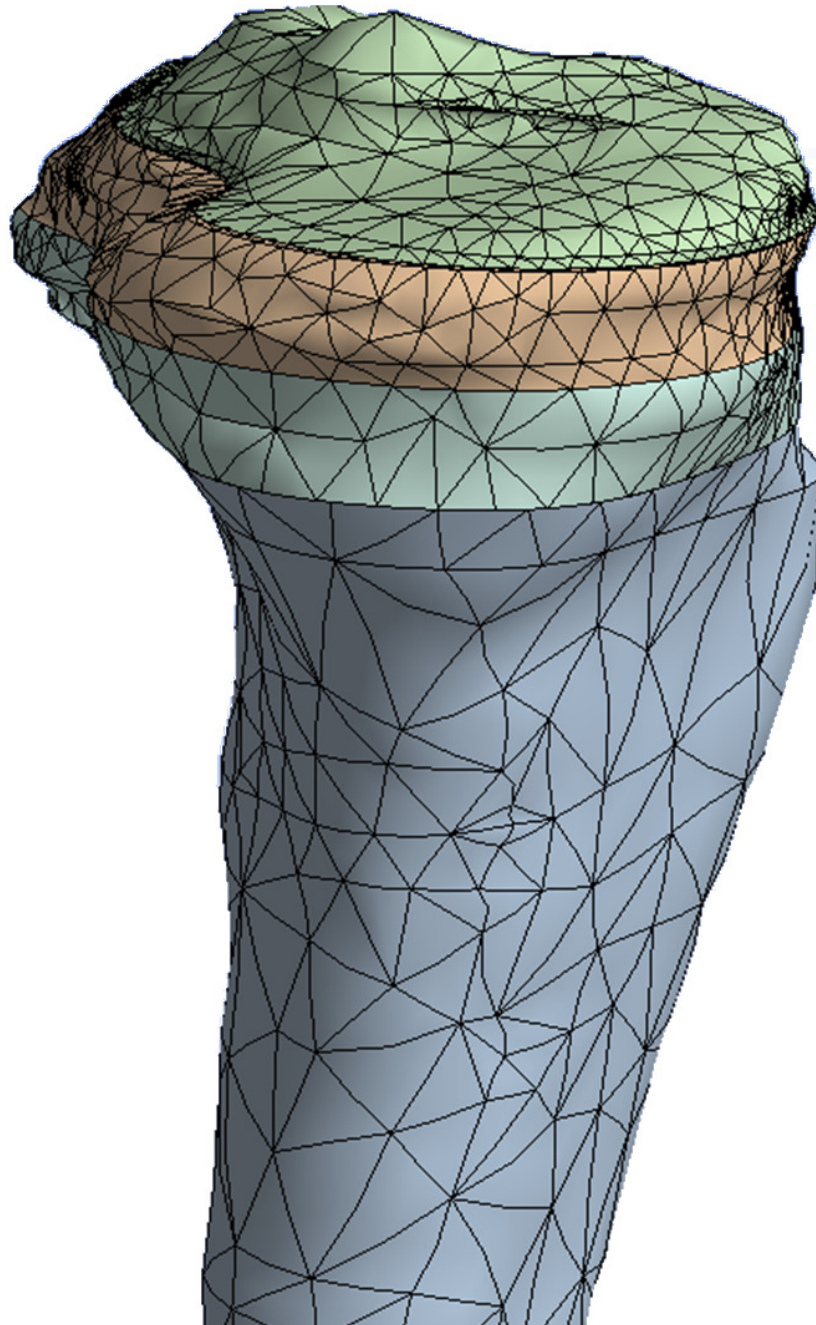


Figura 19. Mallado de hueso tibial con 24661 nodos

Las figuras que se muestran a continuación, detallan el resultado obtenido para un hueso sano bajo una fuerza de compresión de 15 KPa.

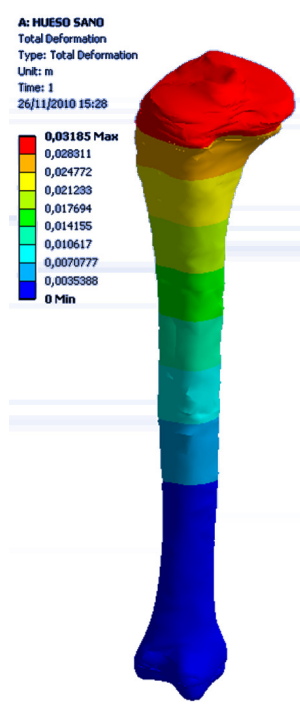


Figura 21. Deformación total para hueso sano

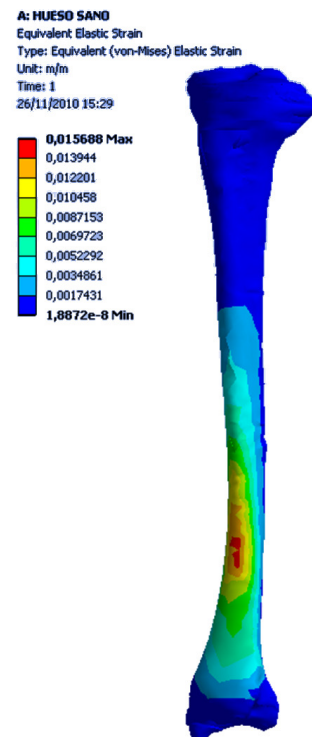


Figura 20. Deformación elástica (von-Mises)

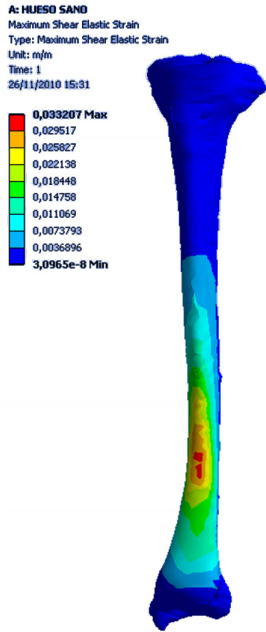


Figura 22. Máxima deformación elástica de corte

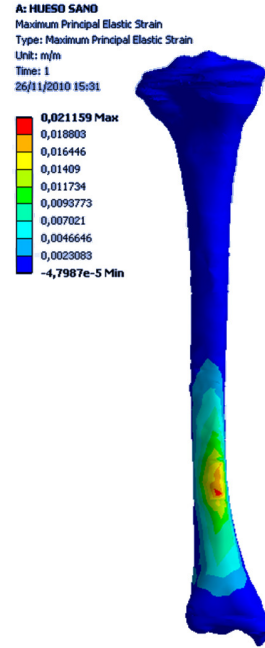


Figura 23. Máxima deformación elástica principal

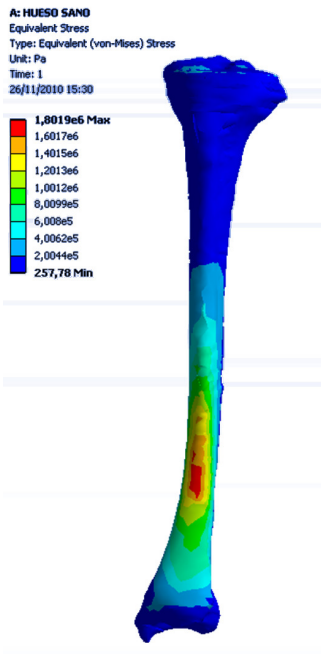


Figura 24. Tensión Equivalente

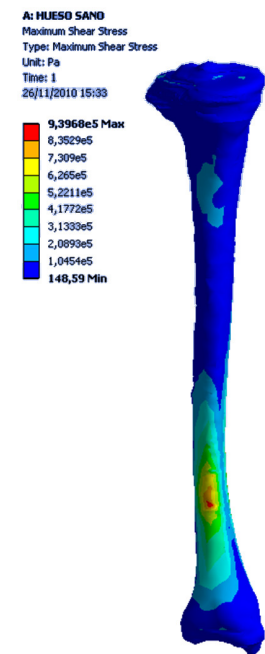


Figura 25. Esfuerzo cortante máximo

CARACTERIZACION Y DISEÑO DE METODOLOGIA DE PREDICCIÓN DE FALLO MECÁNICO EN HUESOS SANOS Y OSTEOPORÓTICOS MEDIANTE EL MÉTODO DE ANÁLISIS DE ELEMENTOS FINITOS

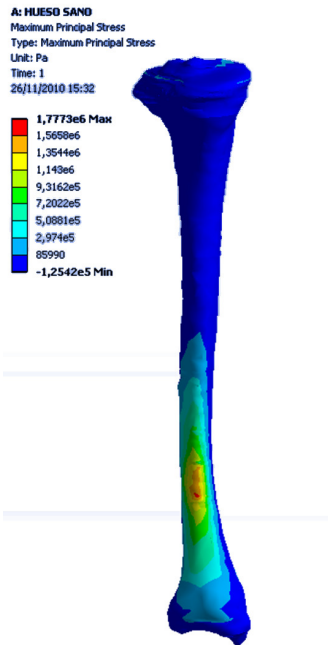


Figura 26. Tensión principal máxima

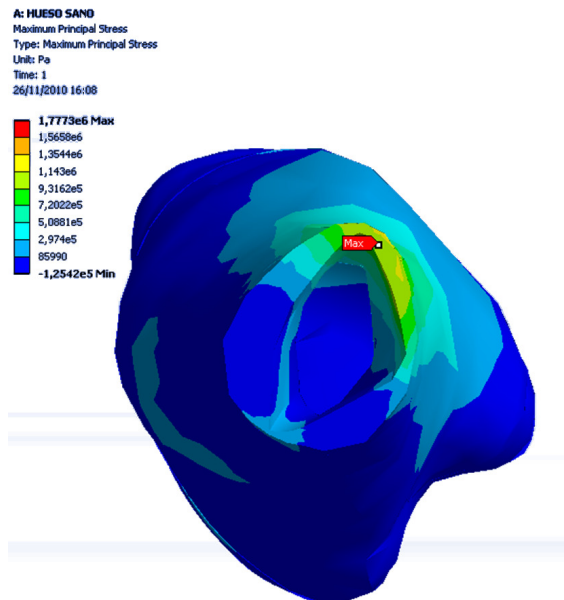


Figura 27. Tensión principal máxima en el tercio distal de la tibia

Para el escenario de compresión de un hueso con osteoporosis, se simuló una compresión de 9 KPa, ya que los valores de 15 KPa excedían la resistencia del hueso enfermo. Se ensayó con varios resultados, pero el hueso osteoporótico sólo admitía 9 KPa como compresión máxima. A continuación se presentan los resultados para dicha simulación.

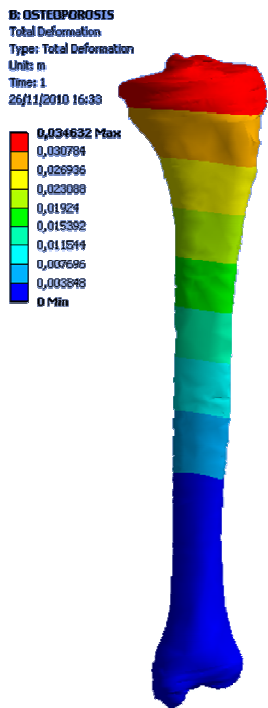


Figura 29. Deformación total para hueso con osteoporosis (OP)

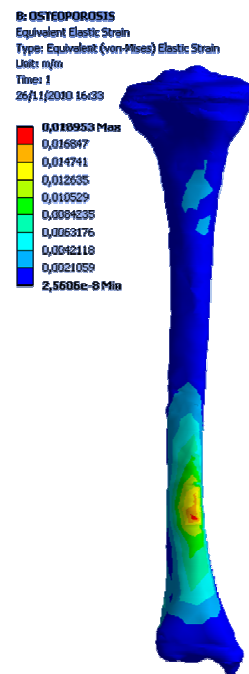


Figura 28. Deformación elástica (von-Mises) en OP

CARACTERIZACION Y DISEÑO DE METODOLOGIA DE PREDICCIÓN DE FALLO MECÁNICO EN HUESOS SANOS Y OSTEOPORÓTICOS MEDIANTE EL MÉTODO DE ANÁLISIS DE ELEMENTOS FINITOS

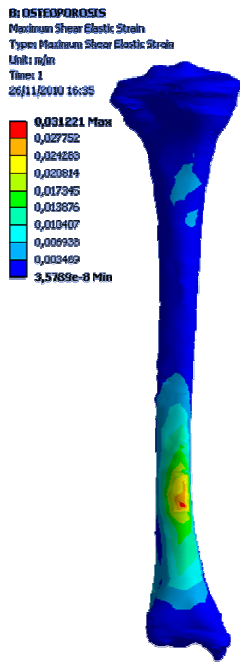


Figura 30. Máxima deformación elástica de corte en OP

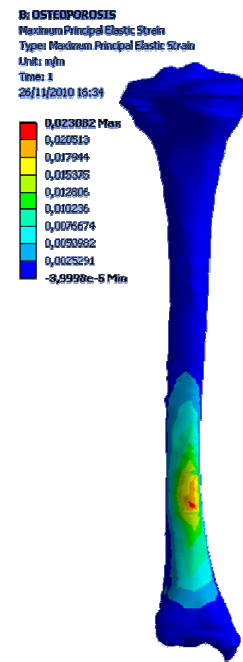


Figura 31. Máxima deformación elástica principal en OP

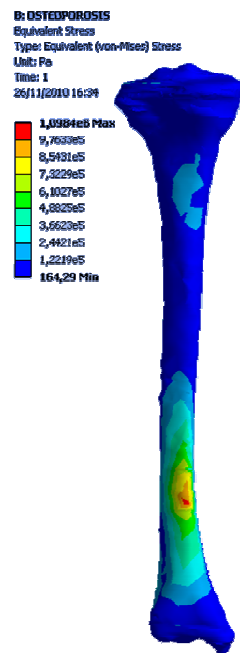


Figura 33. Tensión equivalente en OP

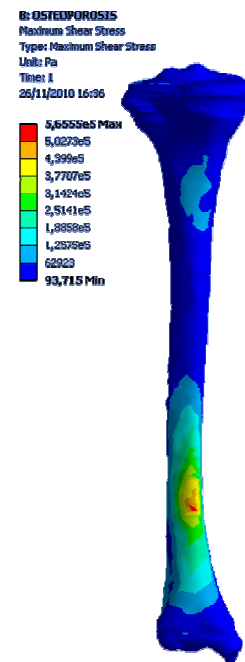


Figura 32. Esfuerzo cortante máximo en OP

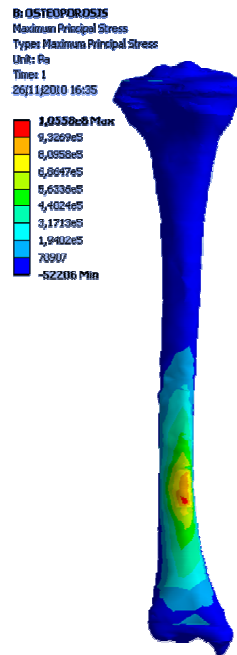


Figura 34. Tensión principal máxima en OP

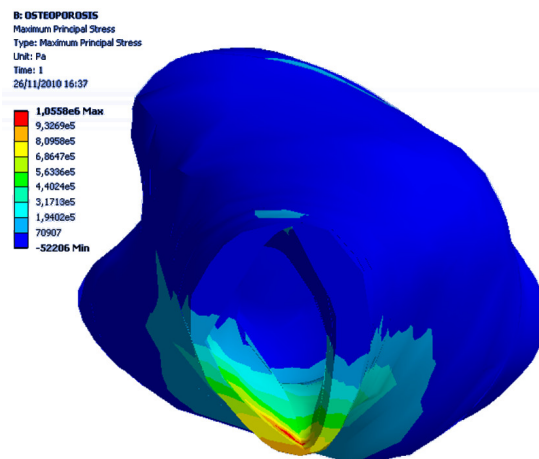


Figura 35. Tensión principal máxima en el tercio distal de la tibia en OP

Es por tanto, que se puede apreciar en los escenarios generados en ANSYS®, para el caso A, en el cual se simula un estudio de compresión para un hueso con características mecánicas intactas, la estructura con mayor fragilidad es el tercio distal de la tibia. Es aquí donde se estrecha la geometría y consigue tanto ángulos como perfiles problemáticos para la distribución de presión. Así mismo, el gráfico de Von-Mises determina que para la geometría dada, el material empezará a fluir después de rebasar cierto umbral. En los gráficos se puede observar como al experimentar una presión de 15 KPa el tercio distal del hueso sano se deforma en un 0,015% y almacena una tensión de 1,8019 MPa en el instante mismo de que empezará a fluir el material. Esto es, para una determinada compresión el hueso tendrá a fracturarse en la parte más esbelta de la geometría.

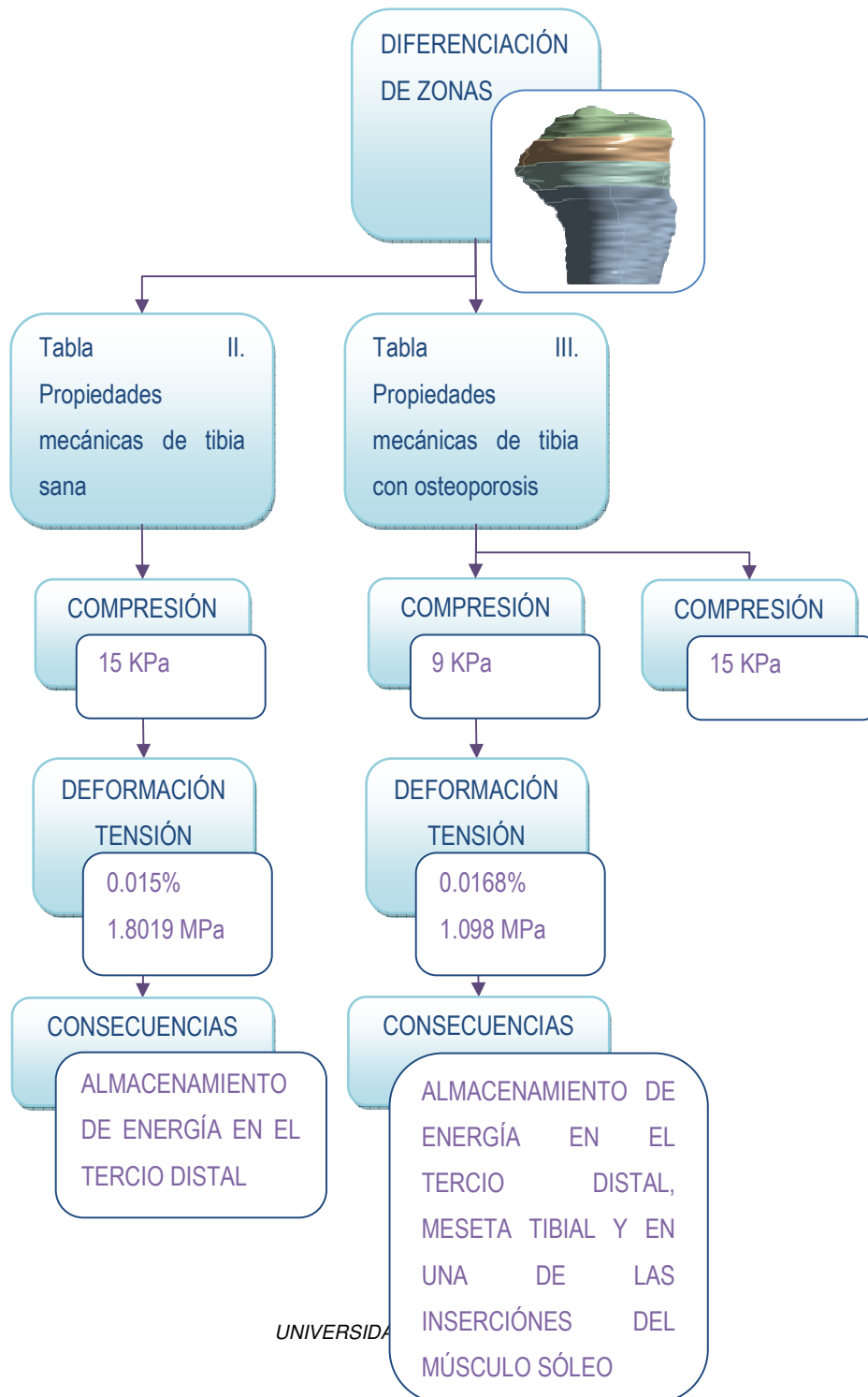
También, observándose en las gráficas generadas, se puede ver que la compresión, como no es una geometría cilíndrica perfecta, experimenta cierto corte en el eje transversal produciendo un cizallamiento que aumenta el almacenamiento de energía tanto en el cuello de la tibia como en el tercio distal.

Para el caso B, en el que se simula la tibia con un porcentaje de penalización en el módulo de Young, en el módulo de cizalladura y en el número de Poisson, se puede apreciar que es necesaria menor presión para generar una ruptura en el hueso. Es de observarse, que las características mecánicas disminuyen la resistencia que tiene el hueso y desarrollan sitios potenciales para fracturas, la Esfuerzo cortante máximo en OPFigura 32 muestra la aparición de sitios donde se acumula el esfuerzo y el hueso comienza a debilitarse. Por tanto se debe de tomar en cuenta que la posible fractura se originara donde el estrés local alcanza la fuerza del material y en este caso se presentará una fractura superficial.

Así mismo, el hueso osteoporótico muestra un porcentaje de deformación en el tercio distal de 0,016847% y con una tensión de 1,098 MPa; y para el cuello y meseta tibial de 0,0042118% con 0,1229 MPa.

Ahora, se podrá decir que el hueso osteoporótico posee menor habilidad de almacenamiento de energía por lo que tenderá a fluir el material con menor presión. La baja densidad ósea, y el pobre arreglo trabecular degenerativo reducirá la resistencia y por ende se tendrá una estructura más débil bajo fuerzas en esta dirección.

El siguiente esquema resume las características de los estudios generados.



Conclusión

Se realizó un modelo tridimensional de una tibia a partir de un archivo de Tomografía Axial Computarizada con extensión *dicom*. Este mismo, se le dio un tratamiento y traducción individual a cada corte generado para hacerlo más manejable en un ordenador de gama básica.

Cada imagen se importó a RHINOCEROS® en formato de nube de puntos, y se generaron curvas que dieron lugar a un modelo de tibia en 3D. En ANSYS® se realizó el mallado y los estudios de compresión para un hueso sano y osteoporótico, donde se observa una elevada fragilidad para el hueso con la afección, causada por la baja densidad de masa ósea que caracteriza la enfermedad.

Se puede observar en los estudios generados, que el hueso osteoporótico con características mecánicas penalizadas en un 44%, suele tener características similares bajo una compresión de 9 KPa contra el hueso sano que soportaba 15 KPa. Así mismo, las estructuras aledañas a la compresión presentan un daño y un porcentaje de deformación no observado en el hueso sano.

Las partes involucradas en el almacenamiento de energía dentro de la tibia durante un ensayo de compresión son el cuello, el tercio distal del hueso y el platillo tibial. Mismas que pueden ocasionar una tensión colateral en la zona articular de la rodilla comprometiendo posteriormente otras estructuras; o para el caso del hueso osteoporótico que presenta una tensión de corte a la altura del cuello tibial, pudiendo modificar la mecánica de la vecindad e inserción de estructuras como el músculo sóleo que se inserta en la línea del sóleo. Siendo esto dicho, es importante observar como los cambios mecánicos en cada hueso provocan una degradación de la resistencia y de la geometría final. En resumen, el hueso osteoporótico padece de una baja resistencia a la compresión en comparación de un hueso sano, además de que esta degradación compromete o no estructuras vecinas y dependientes del hueso.

Trabajo a futuro

Para poder validar y comparar las características del modelo propuesto, se podrán hacer pruebas con huesos cadavéricos de tibia, y se determinará la sensibilidad y la proximidad de los resultados. Una vez asegurando el modelo posee una fiel representación mecánica del hueso osteoporótico y sano, se podrán indagar en más escenarios para observar el comportamiento de prótesis dentro de él, como lo podría ser el uso de clavos prostéticos de fijación o prótesis de platillo tibial de *UHMWPE* para el caso de fallos articulares.

Así mismo, este modelo mismo de tibia, se podrá complementar con estudios de *MicroCT*, en el que muestre un acercamiento más real a la posición espacial de la microarquitectura trabecular. Recordemos que en cada paciente y para cada afección se modifica de manera poco predecible, por lo que se podría generar un modelo genérico, para uso médico.

También, el uso de este modelo posee una gran proyección en el sector de salud, ya que podría ser usado para la explicación de ciertas afecciones o simplemente servir como material para planeación de una microcirugía o cirugía invasiva.

Y por último, mejorar el modelo 3D incluyendo huesos circundantes, ligamentos y músculos de la pierna. Así como, la distribución de presión del suelo a través de la tibia, y por supuesto, hacer uso de este modelo para escenarios de presión durante la locomoción, trote suave, saltos y actividades físicas como fútbol o patinaje.

Referencias bibliográficas

AECOS. (2008). *AECOS: ASOCIACION ESPAÑOLA CONTRA LA OSTEOPOROSIS*. Recuperado el noviembre de 2010, de <http://www.aecos.es/>

ANSYS®

AULA VIRTUAL DE ANATOMÍA HUMANA (s.f.). Recuperado el noviembre de 2010, de http://www.anatomiahumana.ucv.cl/kine1/archivos/sum2s3_2.jpg

BRINCKMANN, P., FROBIN, W., & LEIVSETH, G. (2002). *Musculoskeletal Biomechanics*. Stuttgart: Thieme.

COLE, J. H., & VAN DER MEULEN, M. C. (2010). Biomechanics of Bone. En R. A. ADLER, *Osteoporosis: Pathophysiology and Clinical Management*. Humana Press.

COMELLAS, C. (2008). *Anàlisi biomecànica amb elements finits del risc fractura de tibia, per estrès, en esportistes*. Barcelona: Universitat de Barcelona.

DE LA MATA LLORD, J. (2010). Remodelado óseo. En S. E. Reumatología, *Manual De Enfermedades Óseas*. Madrid: Médica Panamericana.

DRAKE, R. L., VOGL, W., & MITCHELL, A. W. (2007). *Anatomía de Gray para estudiantes*. Madrid: ELSEVIER.

FUENTES BOQUETE, I. M. (2010). Estructura del Hueso. En S. E. Reumatología, *Manual de Enfermedades Óseas*. Madrid: Médica Panamericana.

HASEGAWA-JOHNSON, M., & CHA, J. (s.f.). *MRIOTI: matlab GUI for segmenting MRI images*. Recuperado el abril de 2010, de CTMRedit: a matlab GUI for viewing, segmenting, and interpolating CT and MRI Images: <http://www.ee.ucla.edu/~spapl/CTMRedit/index.html>

HERMOSO DE MENDOZA, M. (2003). Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico diferencial. Pamplona, Navarra, España.

HILL, T. M. (mayo de 2005). *Kellogg Community College*. Recuperado el noviembre de 2010, de Human Body: http://academic.kellogg.edu/herbrandsonc/bio201_mckinley/f6-6a_types_of_cells_in_c.jpg

INSTITUTO BIOMECÁNICO DE VALENCIA. (Abril de 2010). MÓDULO 3: Biomecánica de tejidos y estructuras del sistema músculo esquelético. Valencia, Valencia, España.

IZQUIERDO, M. (2008). *Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte*. Madrid: Médica Panamericana.

KIERSZENBAUM, A. L. (2008). *Histología y biología celular: introducción a la anatomía patológica*. Barcelona: ELSEVIER.

MATLAB®

MOORE, K. L., & DALLEY, A. L. (2001). *Anatomía con orientación clínica*. Médica Panamericana.

NETTER, F. H. (2007). *Atlas de Anatomía Humana*. Barcelona: ELSEVIER MASSON.

OSIRIX. (2010). *DICOM files*. Recuperado el mayo de 2010, de OsiriX, Advanced Imaging in 3D/4D/5D: <http://pubimage.hcuge.ch:8080/>

RHINOCEROS®

ROSS, M. H., & PAWLINA, W. (2006). *Histología: Texto y Atlas*. Madrid: Médica Panamericana.

SAFADI, F. F., BARBE, M. F., ABDELMAGID, S. M., & RICO, M. C. (2009). Bone Structure, Development and Bone Biology. In J. S. KHURANA, *Bone Pathology*. Philadelphia: Humana Press.

- SALAMANCA, S., & SANTIAGO, E. (2004). *Estudio comparativo de la utilidad de los cementos y vidrios basados en fosfatos de calcio como sustitutos óseos en defectos cavitarios experimentales*. Barcelona: UB.
- SOBOTTA, J., & WELSCH, U. (2006). *Histología*. Madrid: Médica Panamericana.
- VOEGELI, A. (2000). *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. Springer.
- WANG, X., NYMAN, J. S., DONG, X., LENG, H., & REYES, M. (2010). *Fundamental Biomechanics in Bone Tissue Engineering*. Morgan & Claypool.