

La regulación mecánica de la estructura ósea: estudio multidisciplinario

Mechanical regulation of bone structure: a multidisciplinary study

José Luis Ferretti

Profesor Doctor, Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Hospital del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Raúl Sergio Beribé

Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares (UDEBOM), Instituto Universitario Gran Rosario (IUGR), Rosario, Argentina

Sergio Hugo Lüscher

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Hospital del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Romina González

Centro de Evaluaciones Médico-Deportivas de la Provincia de Santa Fe, Rosario, Argentina

Laura Marcela Nocciolino

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Hospital del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Nicolás Pilot

Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares (UDEBOM), Instituto Universitario Gran Rosario (IUGR), Rosario, Argentina

Leandro Pisani

Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares (UDEBOM), Instituto Universitario Gran Rosario (IUGR), Rosario, Argentina

Gustavo Roberto Cointry

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Hospital del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Ricardo Francisco Capozza

Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Hospital del Centenario y Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Acceda a este artículo en **siicsalud**



Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/133759

Los huesos móviles de todos los vertebrados autorregulan la rigidez de su estructura trabecular y cortical mediante un mecanismo retroalimentado llamado mecanostato óseo.¹ Los osteocitos sensan las deformaciones del tejido duro provocadas por el uso, y detectan “señales de error” por exceso o defecto de deformación local. En respuesta a esas señales, los osteocitos liberan mediadores celulares estimulantes o inhibidores de la formación o la destrucción ósea, según el caso, por los osteoblastos y osteoclastos vecinos.² El proceso continúa hasta anular las señales de error (normalización de la rigidez ósea). Esto provee una constante redistribución del tejido mineralizado en función de su rigidez, que adecua el diseño arquitectónico óseo al uso mecánico,³ como ocurriría en un edificio inteligente que pudiera modificar la distribución de sus vigas y columnas según la carga soportada cada día.

El mecanostato reacciona así, en forma direccional, al *input* mecánico derivado del peso corporal y de las contracciones musculares regionales,⁴⁻¹⁰ regulando la rigidez estructural ósea.¹¹ El sistema *per se* podría mantener una resistencia ósea adecuada a los esfuerzos fisiológicos máximos, con un “factor de seguridad”¹² cercano a 6 (necesidad de 6 veces más carga que la fisiológica máxima para fracturar el hueso); pero

su funcionamiento también es perturbado, en forma sistémica (no direccional) por factores endocrinometabólicos, desvinculados del entorno mecánico, que controlan variables más vitales que la integridad esquelética.¹³ Estos factores afectan a los osteocitos, los osteoblastos y los osteoclastos en forma homogénea en todo el esqueleto y, por lo tanto, pueden desplazar el punto de referencia (*setpoint*) del mecanostato para la detección de las señales de error. En consecuencia, la estructura ósea sólo puede deteriorarse por dos razones: falta de *input* (desuso mecánico), o desplazamiento del *setpoint* del mecanostato (perturbación sistémica); y siempre lo hará por defectos de la distribución, no necesariamente de la masa, del tejido mineralizado.

La jerarquización de la secuencia (entorno mecánico-> mecanostato-> optimización del diseño) como factor determinante de la resistencia ósea, por encima de la mera acumulación de masa mineralizada, ha revolucionado el diagnóstico de fragilidad ósea y la relación entre “osteopenias” y “osteoporosis”.¹² Las osteoporosis ya no son consideradas “osteopenias intensas”, según los valores de puntaje Z de contenido mineral óseo (CMO) y puntaje T de “densidad mineral ósea” (de proyección, DMO) propuestos por la OMS,¹⁴ medidos por densitometría estándar (DXA). Hoy se las define como “fragilidades osteopénicas” (criterio estructural/biomecánico de los NIH¹⁵), que deben diagnosticarse empleando otros métodos. Las osteoporosis, aunque siempre derivadas de una osteopenia, ya no son enfermedades de la masa, sino del diseño estructural óseo; y el diseño estructural óseo es función direccional del uso mecánico de cada hueso.

Esto ha revalorizado el análisis de la potencialidad mecánica de la musculatura como *input* del mecanostato,



evaluando la masa muscular del cuerpo (diagnóstico de sarcopenia, factible por DXA o bioimpedancia eléctrica) o, mejor, la fuerza de la musculatura regional (diagnóstico de dinopenia, solo posible por dinamometría). Complementariamente, la eficiencia arquitectónica del diseño de la estructura ósea es evaluable en secciones óseas obtenidas mediante tomografía computarizada periférica cuantitativa (pQCT, HR-pQCT), por encima del valor diagnóstico densitométrico.

Existen múltiples variables tomográficas descriptoras de la estructura trabecular (número, espesor, separación y conectividad de las trabéculas, etcétera) y cortical (perímetros periósteo y endocortical, espesor cortical, áreas y momentos de inercia (MI) de las secciones corticales, *buckling ratio*, etcétera) de distintos huesos. La pQCT puede determinar también la DMO volumétrica (DMOV, no de proyección como la DMO medida por DXA) de las "rodajas" óseas estudiadas, que es un indicador de la rigidez intrínseca del tejido mineralizado. Multiplicando los MI seccionales óseos calculados para flexión y torsión por la DMOV del tejido cortical, pueden calcularse los respectivos "índices de resistencia ósea" (*bone strength index* [BSI]) para flexión y torsión, que crecen con la perifericidad de la distribución del tejido cortical respecto de los correspondientes ejes de deformación del hueso.¹⁷ El *buckling ratio* evalúa el adelgazamiento cortical respecto del diámetro del hueso, y expresa el riesgo de falla ósea por "enrollamiento" (*buckling*) parietal, independientemente de los MI.

Las relaciones funcionales entre cualesquiera de los MI (y) y la DMOV (x) expresan tomográficamente las asociaciones, siempre inversas, entre la eficiencia de la distribución del tejido cortical para resistir deformación en el sitio estudiado (evaluado por los MI) y la dificultad para deformarlo con una carga dada (rigidez, propiedad proporcional a la DMOV). Las correspondientes curvas, que hemos denominado de "distribución/calidad",³ describen las relaciones entre la eficiencia del trabajo y la dificultad de estimulación del mecanostato por el entorno mecánico (es decir el "estado funcional" del sistema) en cada sitio esquelético estudiado. Su uso permite diagnosticar alteraciones funcionales del sistema, cuya etiología (que es la de la osteopenia/osteoporosis del paciente) puede definirse ulteriormente con criterio biomecánico.

Combinando el análisis de variables óseas y musculares se pueden evaluar diferentes relaciones "hueso/músculo" (h/m).^{18,19} Las principales de ellas asocian indicadores densitométricos de masa ósea (CMO corporal) o tomográficos de masa (CMO total, cortical o trabecular, área cortical), "calidad" (DMOV), diseño (perímetros óseos, espesor cortical, MI) y resistencia (BSI) óseos (y) con indicadores densitométricos o tomográficos de la masa muscular (ma-

sa magra corporal medida por DXA o bioimpedancia eléctrica, área muscular del *scan* medida por pQCT) o la fuerza muscular dinamométrica (x). Su uso permite distinguir dos tipos de etiologías no excluyentes para las osteopenias y osteoporosis. En primer lugar, las mecánicas, con relaciones h/m normales que indican una correspondencia entre las reducciones de masas ósea y muscular, y sugieren un entorno mecánico insuficiente con metabolismo normal, cuyo tratamiento debería orientarse a la estimulación direccional sistemática de la estructura ósea mediante ejercicios. Y en segundo término, las sistémicas o metabólicas, con relaciones h/m bajas, que indican una masa ósea menor que la que correspondería a la masa muscular presente, sugiriendo un entorno metabólico alterado, con un tratamiento principalmente farmacológico.^{12,13}

También puede evaluarse el porcentaje de cobertura del "factor de seguridad" para un hueso dado (estimado en alrededor de 6 en términos de estrés),¹ que naturalmente está a cargo del mecanostato. Esto puede lograrse determinando la fuerza máxima de la musculatura que afecta al hueso (dinamometría); calculando la masa mineralizada que debería presentar la sección del hueso para soportar 6 veces esa fuerza (masa ósea "necesaria"); midiendo la cantidad de esa masa efectivamente presente en la sección (pQCT - masa ósea "presente"), y calculando luego la relación porcentual entre las masas óseas "presente" y "necesaria".

La investigación actual de las alteraciones biomecánicas óseas y de las interrelaciones músculo-hueso requiere analizar y estandarizar las variables óseas y musculares referidas más arriba, en poblaciones de individuos normales de ambos sexos que presenten distintos grados de actividad física, desde la inmovilización absoluta o la ingravidez hasta la práctica deportiva de élite, con igual o diferente afectación de las mitades superior e inferior, o derecha e izquierda del cuerpo.^{3,5,20} Los trabajos del Centro de Estudios del Metabolismo Fosfocálcico de la Universidad Nacional de Rosario* están complementándose actualmente con la coparticipación interdisciplinaria de la Unidad de Estudios Biomecánicos Osteomusculares del Instituto Universitario Gran Rosario y el Centro de Evaluaciones Médico-Deportivas de la Secretaría de Bienestar Social de la Provincia de Santa Fe, en coordinación con la *German Space Agency* (DLR), la *Manchester Metropolitan University*, la Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia, y el Hospital Infantil Federico Gómez y el Instituto del Seguro Social, de México.

Estos estudios novedosos están aproximando el diagnóstico de osteoporosis a la concepción estructural/biomecánica de los NIH,¹⁵ con previsible mejoras en la correlación diagnóstico/terapéutica y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2018
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

* **Nota de la redacción.** Los autores hacen referencia al trabajo publicado en *Actualizaciones en Osteología* 8(2):86-100, May 2012. Los lectores que precisen el artículo completo pueden solicitarlo gratuitamente a la Biblioteca Biomédica (BB) SIIC de la Fundación SIIC para la promoción de la Ciencia y la Cultura.

Bibliografía

1. Frost HM. Cybernetic aspects of bone modeling and remodeling, with special reference to osteoporosis and whole-bone strength. *Am J Hum Biol* 13:235-48, 2001.
2. Bellido T. Osteocyte-driven bone remodeling. *Calcif Tissue Int* 94:25-34, 2014.
3. Capozza RF, Rittweger J, Reina PS, Mortarino P, Nocciolino LM, Feldman S, Ferretti JL, Cointry GR. pQCT-assessed relationships between diaphyseal design and cortical bone mass and density in the tibiae of healthy sedentary and trained men and women. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 13:195-205, 2013.
4. Frost HM, Schönau E. The "muscle-bone unit" in children and adolescents: a 2000 overview. *J Pediatr Endocrinol Metab* 13:571-90, 2000.
5. Rantalainen T, Nikander R, Daly RM, Heinonen A, Sievänen H. Exercise loading and cortical bone distribution at the tibial shaft. *Bone* 48:786-91, 2011.
6. Reina P, Cointry GR, Nocciolino L, Feldman S, Ferretti JL, Rittweger J, Capozza RF. Analysis of the independent power of age-related, anthropometric and mechanical factors as determinants of the structure of radius and tibia in normal adults. A pQCT study. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 15:10-22, 2015.
7. Hars M, Biver E, Chevalley T, Herrmann F, Rizzoli R, Ferrari S, Trombetti A. Low lean mass predicts incident fractures independently from FRAX: a prospective cohort study of recent retirees. *J Bone Miner Res* 31:2048-56, 2016.
8. Reider L, Beck T, Alley D, Miller R, Shardell M, Schumacher J, Magaziner J, Cawthon PM, Cauley JA, Harris T, the Health ABC Study. Evaluating the relationship between muscle and bone modeling response. *Bone* 90:152-8, 2016.
9. Sioen I, Lust E, De Henauw S, Moreno LA, Jiménez-Pavón D. Associations between body composition and bone health in children and adolescents: A systematic review. *Calcif Tissue Int* 99:557-77, 2016.
10. Somay-Rendu E, Duboeuf F, Boutroy S, Chapurlat RD. Muscle mass is associated with incident fracture in postmenopausal women: The OFELY study. *Bone* 2016 (doi: 10.1016/j.bone.2016.10.024 [Epub ahead of print]).
11. Ehrlich PJ, Lanyon LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos Int* 13:688-700, 2002.
12. Ferretti JL, Frost HM. Osteopenias and osteoporosis. Muscle-bone interactions, absorptiometry, safety factors, and fracture risk. En: *Orthopaedic issues in osteoporosis*. An YH (ed.), Boca Raton (FL), CRC Press, pp. 203-17, 2002.
13. Ferretti JL, Cointry GR, Capozza RF, Frost HM. Bone mass, bone strength, muscle-bone interactions, osteopenias and osteoporoses. *Mech Ageing Devel* 124:269-79, 2003.
14. Kanis JA, Devogelaer P, Christiansen C, Johnston CC, Khaltaev N. Practical guide for the use of bone mineral density measurements in the assessment of treatment of osteoporosis. A position paper of the European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. *Osteoporos Int* 6:256-62, 1996.
15. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 285:785-91, 2001.
16. Ferretti JL, Cointry GR, Capozza RF. Noninvasive analysis of bone mass, structure, and strength. En: *Orthopaedic Issues in Osteoporosis*. An YH (ed.), Boca Raton (FL), CRC Press, pp. 145-67, 2002.
17. Cointry GR, Ferretti JL, Reina PS, Nocciolino LM, Rittweger J, Capozza RF. The pQCT "Bone Strength Indices" (BSIs, SSI). Relative mechanical impact and diagnostic value of the indicators of bone tissue and design quality employed in their calculation in healthy men and pre- and post-menopausal women. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 14:29-40, 2014.
19. Cure-Cure C, Capozza RF, Cointry GR, Meta M, Cure-Ramírez P, Ferretti JL. Reference charts for the relationships between dual-energy X-ray absorptiometry-assessed bone mineral content and lean mass in 3,063 healthy men and premenopausal and postmenopausal women. *Osteopor Int* 16:2095-106, 2005.
20. Ireland A, Ferretti JL, Rittweger J. Imaging of the muscle-bone relationship. *Curr Osteoporos Rep* 12:486-95, 2014.
21. Ireland A, Capozza RF, Cointry GR, Nocciolino L, Ferretti JL, Rittweger J. Meagre effects of disuse on the human fibula are not explained by bone size or geometry. *Osteoporos Int* 28:633-41, 2017.

Información relevante

Análisis multidisciplinario de la regulación mecánica de la estructura ósea

Respecto al autor

José Luis Ferretti. Médico y Doctor en Medicina (MD, PhD), Medicina Experimental e Investigación Clínica, Investigador de Carrera, Universidad Nacional de Rosario (UNR), Rosario, Argentina. Investigador Categoría "A" (Superior), UNR. Investigador Principal, CONICET, Argentina. Director, Centro de Estudios de Metabolismo P-Ca, Hospital Provincial del Centenario y Facultad de Medicina, UNR. Dedicación exclusiva a la docencia y a la investigación de carrera durante toda la vida, en las especialidades "Endocrinología del Metabolismo Fosfocálcico, Biología Ósea, Biomecánica Ósea, Tomografía Ósea, y Osteología Experimental y Clínica". Antigüedad oficial en el ámbito universitario: 50 años. Ex-Becario del Servicio Alemán de Intercambio Académico (*Deutscher Akademischer Austauschdienst*, DAAD) y colaborador de la Agencia Espacial Alemana (*Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt*, DLR, Colonia).



UNR Universidad Nacional de Rosario

Respecto al artículo

Grupos asociados de investigación musculoesquelética analizan la regulación mecánica de la estructura ósea en función de la calidad y la distribución del tejido óseo, antes que de su masa, para evaluar la adaptación ósea al entorno mecánico (musculatura) y sus perturbaciones metabólicas, y cuantificar de manera no invasiva la resistencia ósea aplicando recursos diagnósticos novedosos.

El autor pregunta

Los huesos móviles de los vertebrados autorregulan la rigidez de su estructura mediante el mecanismo retroalimentado denominado mecanostato óseo.

¿Cuál de los siguientes factores influye sobre el mecanostato óseo en forma no direccional?

- A Las contracciones musculares regionales.
- B El peso corporal.
- C La estructura ósea.
- D Los factores endocrinometabólicos.
- E Todos los mencionados.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/133759

Palabras clave

estructura ósea, biomecánica ósea, resistencia ósea, relaciones músculo-hueso, densitometría ósea, tomografía ósea

Keywords

bone structure, bone biomechanics, bone strength, muscle-bone relationships, bone densitometry, bone tomography

Cómo citar

Ferretti JL, Beribé RS, Lüscher SH, González R, Nocciolino LM, Pilot N, Pisani L, Cointry GR, Capozza RF. La regulación mecánica de la estructura ósea: estudio multidisciplinario. *Salud i Ciencia* 23(2):175-8, Ago-Sep 2018.

How to cite

*Ferretti JL, Beribé RS, Lüscher SH, González R, Nocciolino LM, Pilot N, Pisani L, Cointry GR, Capozza RF. Mechanical regulation of bone structure: a multidisciplinary study. *Salud i Ciencia* 23(2):175-8, Ago-Sep 2018.*

Orientación

Clínica

Conexiones temáticas

Los informes de *Salud(i)Ciencia* se conectan de manera estricta (i) o amplia (▶) con diversas especialidades.

