

Biomecánica básica del sistema musculoesquelético

tercera edición

MARGARETA HEDGREN
VICTOR EL FRANGOL



McGraw-Hill - INTERAMERICANA



TERCERA EDICIÓN

BIOMECÁNICA BÁSICA
del SISTEMA
MUSCULOESQUELÉTICO

TERCERA EDICIÓN

BIOMECÁNICA BÁSICA *del* SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Margareta Nordin, P.T., Dr. Sci.

Director, Occupational and Industrial Orthopaedic Center (OIIC)
Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute
Mt. Sinai NYU Health
Program of Ergonomics and Biomechanics, New York University
Research Professor
Department of Orthopaedics and Environmental Health Science
School of Medicine, New York University
New York, New York

Victor H. Frankel, M.D., Ph.D., KNO

President Emeritus
Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute
Professor of Orthopaedic Surgery
New York University School of Medicine
New York, New York

Ilustraciones de Kajsa Forssen

Quantitative



McGraw-Hill • INTERAMERICANA

MADRID • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MEXICO
NUEVA YORK • PANAMA • SAN JUAN • SANTIAGO DE BOGOTÁ • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

12155-051 (2007) 315 / K 08 16 25-1

SISTEMA DE BIBLIOTECAS SANTO TOMAS
DIRECCIÓN NACIONAL DE BIBLIOTECAS

UNIVERSIDAD
UST
KINESIOLOGIA
ANTOFAGASTA FECHA **23-04-05**
AUTOR _____
TÍTULO _____
FECHA DE RECEPCIÓN _____
FECHA DE DEVOLUCIÓN _____

Traducción:

Unidad de Investigación de Fisioterapia. Universidad de Zaragoza.

Dirección: José Miguel Tricás

Responsable de traducción: César Hidalgo García

Equipo de traducción: Osoria Lucha, Pablo Fanlo, Elena Bueno, Julia Salcedo, Rocío Fortún

Revisión científica:

María Torres Lacomba

Fisioterapeuta

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Alcalá

y

Juan Manuel Martínez Cuenca

Fisioterapeuta

Hospital Central de la Defensa. Madrid

BIOMECÁNICA BÁSICA DEL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

DERECHOS RESERVADOS © 2004, respecto a la primera edición en español, por McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.

Edificio Valrealty

Basauri, 17, 1.ª planta

28023 Aravaca (Madrid)

ISBN: 84-486-0635-3

Depósito legal: M. 11.360-2004

Traducido de la tercera edición del inglés de la obra:

BASIC BIOMECHANICS OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM

de Margareta Nordin y Victor H. Frankel

ISBN: 0-683-30247-7 (Edición original)

Copyright © 2001 por Lippincott Williams & Wilkins

Preimpresión: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.L.

Impreso en: Fareso, S. A.

IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN

*Este libro, y todo su trabajo, está dedicado a los estudiantes
de biomecánica, pasados, presentes y futuros.*

Prólogo

La mecánica y la biología han fascinado siempre a la humanidad. La importancia del entendimiento de la biomecánica del sistema musculoesquelético no puede infravalorarse. En los últimos años se ha prestado mucha atención a la investigación genética y biomolecular; sin embargo, el estudio de la mecánica de la estructura y de todo el sistema corporal posee todavía una inmensa importancia. Las dolencias musculoesqueléticas están entre las alteraciones más prevalentes en el mundo, y continuarán extendiéndose en relación con la edad de la población.

Desde los días en que estudié por primera vez biomecánica en Suecia con Carl Hirsch, a lo largo de mis años como cirujano ortopédico, profesor e investigador, siempre he defendido la combinación de la investigación básica y aplicada con la experiencia clínica. Este texto representa mi quinto esfuerzo por integrar el conocimiento biomecánico en el entrenamiento clínico para el cuidado del paciente. No es una tarea simple, pero se hace hincapié en relacionar los conceptos básicos de biomecánica con la vida diaria, la rehabilitación, la ortopedia, la traumatología y el cuidado del paciente. La biomecánica es una especialidad multidisciplinaria, de modo que hemos realizado un esfuerzo especial por invitar a colaboradores procedentes de muchas disciplinas con el objeto de que individuos de campos diferentes se sientan cómodos leyendo este libro.

Junto a un equipo inestimable, Margareta Nordin y yo hemos producido esta tercera edición de *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético*. La nueva edición ha sido resumida y mejorada gracias a la colaboración de los estudiantes y resi-

dentos de traumatología que durante los últimos 10 años han utilizado este texto. Este libro está escrito para estudiantes y con la colaboración esencial de los mismos, y esperamos que sirva para educar a estudiantes y residentes en los años venideros. Aunque la información básica contenida en este libro permanece prácticamente invariable, se ha introducido una considerable cantidad de información extra. Hemos puesto especial interés en ampliar la documentación con las referencias clave que explican cualquier cambio significativo en el campo de la biomecánica y la rehabilitación.

Siempre he tenido interés en acortar la distancia entre los conocimientos en ingeniería y el cuidado y la práctica clínica. Este libro se ha escrito principalmente para especialistas tales como traumatólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, ergonomistas clínicos, quiroprácticos y otros profesionales de la salud que deseen adquirir un conocimiento de los principios biomecánicos para su uso en la evaluación y el tratamiento de la disfunción musculoesquelética. Sólo esperamos que si encuentras este libro interesante, persigas un estudio más profundo en el campo de la biomecánica. Disfrútalo, discútelo, y conviértete en un mejor terapeuta o en un mejor investigador.

Estamos extremadamente orgullosos de que *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* haya sido designado como «un clásico» por los editores, Lippincott Williams & Wilkins. Damos nuestro agradecimiento a los lectores, estudiantes, profesores y a todos aquellos que adquieran el texto y lo utilicen.

Victor H. Frankel, M.D., Ph.D., KNO

Prólogo a la edición española

Los conocimientos de biomecánica son fundamentales para el conocimiento de los profesionales de la salud que se dedican al aparato locomotor. *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* supone un hito notable en el proceso formativo básico del fisioterapeuta profesional especializado en el sistema musculoesquelético. La riqueza de este libro reside no sólo en la transmisión de unos conocimientos esenciales, sino además en la facilitación de la integración anatómica y biomecánica en manos del fisioterapeuta.

Los profesionales de la salud, y en particular los fisioterapeutas dedicados al sistema musculoesquelético frecuentemente nos hemos preguntado: ¿Cuántas veces nos hemos prometido que teníamos que estudiar más anatomía y biomecánica?, ¿cuántas veces trabajamos sin precisar realmente el alcance exacto de nuestro tratamiento?, ¿cuántas veces hemos dudado sobre la resistencia de la fijación de una fractura?, ¿cuántas veces hemos estudiado la biomecánica de la función de un paciente con una artroplastia?, ¿en qué se fundamentan los cursos de posgrado en fisioterapia llamados «Estiramientos neuromeníngeos...» si leemos el Capítulo 5 de este libro?...

Probablemente este libro no pueda ser considerado dogma (ni ningún otro libro, técnica o méto-

do), pero estimula la técnica terapéutica quizá más poderosa, la del fisioterapeuta «inteligente», el único que podrá afrontar satisfactoriamente las variadas situaciones clínicas de sus pacientes en situación disfuncional.

Me permito la licencia de agradecer a los autores el trabajo investigador personal y la extensa revisión bibliográfica recopilada e integrada en este campo. Ésta supone la principal aportación de la obra al campo de la biomecánica en habla hispana.

El autor dedica este libro a los estudiantes de biomecánica, pasados, presentes y futuros. Me gustaría hacer extensiva esta dedicatoria a todos los que sacarán partido de esta biomecánica para mejorar la calidad de vida en todos los ámbitos de nuestra sociedad.

Quiero aprovechar para agradecer a la editorial McGraw-Hill Interamericana la confianza depositada en la Unidad de Investigación de Fisioterapia de la Universidad de Zaragoza para la traducción de este libro y el avance que supone el divulgar estos conocimientos en lengua española.

José Miguel Tricás Moreno
Profesor Titular de Fisioterapia
Unidad de Investigación de Fisioterapia
Universidad de Zaragoza. España

Prefacio

La biomecánica se vale de los conceptos de la física y la ingeniería para describir el movimiento experimentado por los diferentes segmentos corporales y las fuerzas que actúan sobre los mismos durante las actividades normales. La interrelación de la fuerza y el movimiento es importante, y debe ser comprendida si se aplican programas de tratamiento racionales a las alteraciones musculoesqueléticas. Pueden producirse efectos perjudiciales si las fuerzas que actúan sobre las áreas con alteraciones aumentan a niveles demasiado altos durante el ejercicio u otras actividades de la vida diaria.

El objetivo de este texto es informar a los lectores de la relación fuerza-movimiento dentro del sistema musculoesquelético, y de las variadas técnicas útiles para comprender esta relación. La tercera edición de *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* pretende servir tanto como manual para un curso introductorio de biomecánica como para un estudio independiente. La tercera edición ha sufrido muchos cambios, pero todavía es un libro diseñado para los estudiantes que estén interesados y quieran aprender sobre biomecánica. Está escrito principalmente para aquellos que no tienen conocimientos de ingeniería, pero que quieren comprender los conceptos más básicos en biomecánica y física y cómo se aplican al cuerpo humano.

Las opiniones de los estudiantes han mejorado sobremanera esta tercera edición. Hemos usado el libro durante 10 años en el Programa de Ergonomía y Biomecánica de la Universidad de Nueva York, y son los estudiantes y residentes los que han sugerido los cambios y los que han mostrado continuamente interés en desarrollar y mejorar el libro. Esta edición ha sido reforzada aún más por la aportación de los estudiantes durante el pasado año. Formamos grupos específicos para entender mejor lo que los estudiantes querían, y se aplicaron sus sugerencias siempre que fue po-

sible. Hemos conservado los ejemplos necesarios para ilustrar los conceptos básicos de la biomecánica musculoesquelética; también hemos mantenido en este volumen los conceptos importantes de ingeniería. Hemos añadido cuatro capítulos sobre temas de biomecánica aplicada. Se han añadido a cada capítulo estudios de casos de pacientes y recuadros de cálculo, así como diagramas de flujo a lo largo del libro como herramientas para el aprendizaje.

El texto servirá como guía para una comprensión de la biomecánica musculoesquelética más profunda, que podrá obtenerse a través de la lectura adicional y de la investigación independiente. La información presentada debería también guiar al lector para la valoración de la bibliografía sobre biomecánica. Hemos intentado proporcionar ejemplos terapéuticos, pero nuestro propósito no era cubrir esta área; en cambio, hemos descrito la base que subyace al razonamiento terapéutico o los programas de ejercicios.

Un capítulo introductorio describe la importancia del estudio de la biomecánica, y un apéndice sobre el sistema internacional de unidades sirve como introducción a las medidas físicas empleadas en este libro. El lector no necesita más que un conocimiento básico de matemáticas para asimilar plenamente el material aquí presentado, pero es importante revisar el Apéndice 1 sobre el Sistema internacional de unidades y su aplicación a la biomecánica.

Los contenidos de la tercera edición se dividen en tres secciones. La primera sección es la Biomecánica de los tejidos y estructuras del sistema musculoesquelético, y comprende la biomecánica básica de huesos, ligamentos, cartílago, tendones, músculos y nervios. La segunda sección detalla la Biomecánica de las articulaciones, incluyendo cada sistema articular del cuerpo humano.

Los capítulos recorren desde el pie y el tobillo hasta la columna cervical y abordan todas las articulaciones. La tercera sección abarca algunos temas de Biomecánica aplicada, incluyendo capítulos sobre la fijación de las fracturas; la artroplastia; la sedestación, la bipedestación y el decúbito; y la marcha. Estos temas básicos sirven para introducir conceptos de biomecánica aplicada; no son tratados exhaustivos de cada situación.

Finalmente, esperamos que la revisión y expansión de esta tercera edición de *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* suponga un aumento de la conciencia de la importancia de la biomecánica. Nunca fue nuestra intención agotar el estudio del tema, sino proporcionar una introducción básica que conduzca a un mayor estudio de este campo tan importante.

Margareta Nordin y Victor H. Frankel

Agradecimientos

Este libro ha sido posible por las destacables contribuciones de muchos individuos. El conocimiento y la comprensión de los conceptos básicos de biomecánica y la riqueza en experiencia de los autores de los capítulos han garantizado la amplitud y la profundidad de este trabajo. Durante los pasados 10 años, las preguntas formuladas por los estudiantes y residentes han hecho de este libro una mejor herramienta de enseñanza. La tercera edición no podría haberse realizado sin los estudiantes que han aportado sus comentarios y, realmente, han examinado cuidadosamente la segunda edición. Son demasiados nombres para reflejarlos aquí, pero queremos dar las gracias a cada estudiante que formuló una pregunta o realizó una sugerencia durante el transcurso de sus estudios. Agradecemos especialmente las opiniones de los estudiantes que participaron en los distintos grupos específicos, inestimables a la hora de completar los contenidos y el diseño del texto.

Nos sentimos halagados y agradecidos por las contribuciones de cada una de las personas que han trabajado para esta nueva edición. Honestamente podemos decir que está escrita por y para los estudiantes y residentes que abandonaron y abandonarán las clases con su conocimiento para mejorar nuestra vida y existencia.

Un libro de este tamaño, con su gran número de figuras, leyendas y referencias, no puede ver la luz sin un fuerte equipo editorial. Como editor del proyecto, el esfuerzo continuo de Dawn Leger, su perseverancia y su reflexión brillan por todo el libro. Ella no sólo ha contribuido a la edición, sino también a la logística, y ha actuado como estilista innovadora y como amiga. Nuestra asistente editorial, Angela Lis, es una fisioterapeuta que recientemente recibió el título de Máster en Ergonomía y Biomecánica de la Universidad de Nueva York

(NYU). Como recién graduada, Angela fue también usuaria principiante del libro, y dedicó varios meses a finalizar esta edición. Ella creó los diagramas de flujo y escrutó todas las figuras, casos de pacientes y recuadros de cálculo. Angela adoptó el libro de corazón, y somos mejores gracias a su pasión y su atención al detalle.

La ilustradora, Kajsa Forssen, ha trabajado ya en las tres ediciones de este texto. Su infalible captación de las ilustraciones biomecánicas, su simplicidad y exactitud en las figuras se aprecian siempre. Al dibujar cada figura y gráfico, ella considera cómo lo transformaría en una diapositiva o una presentación por ordenador. Kajsa Forssen es una de las mejores ilustradoras con las que hemos trabajado, y ha sido un miembro importante del equipo de publicación.

Este libro se realizó mientras las compañías editoriales se fusionaban una y otra vez, y estamos profundamente agradecidos a Ulita Lushnycky, responsable de la producción junto a su equipo en Lippincott Williams and Wilkins. Con una tremenda energía y un pensamiento positivo, compiló el libro a una velocidad récord y le remitimos nuestra más sincera gratitud. También estamos agradecidos por la beca para el desarrollo proporcionada por Lippincott Williams and Wilkins para financiar este esfuerzo.

Nuestros colegas del Occupational and Industrial Orthopaedic Center y el Departamento de Ortopedia del Hospital for Joint Diseases-Orthopaedic Institute funcionaron como revisores críticos y colaboradores en los capítulos. Queremos expresar un agradecimiento especial a David Goldsheyder, por la asistencia al revisar los recuadros de cálculo biomecánico; a Marco Campello, como colaborador y revisor; a Shira Schecter-Weiner, por contribuir al capítulo de co-

lumna; al Dr. Mark Pitman, por proporcionar las radiografías para la nueva edición; al Dr. Markus Pietrek, por contribuir con lo último en presión intraabdominal; al Dr. Ali Sheikhzadeh, por revisar los capítulos y por su ayuda con las nuevas referencias; al Dr. Tobias Lorenz, por su trabajo sobre la primera parte; y a todo el resto del equipo del Occupational and Industrial Orthopaedic Center, que han estado llevando el centro mientras estábamos absortos en el libro.

Estamos muy agradecidos a los Drs. Bejjani, Lindh, Pitman, Peterson y Stuchin por sus contribuciones a la

segunda edición, que sirvieron como esqueleto para la actual tercera edición.

La tercera edición de *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* fue apoyada a lo largo de su producción por la Research and Development Foundation del Hospital for Joint Diseases-Orthopaedic Institute y la propia administración del hospital, a la que remitimos nuestra sincera gratitud.

A todos los que ayudaron, decimos de nuevo gracias y TACK SA MYCKET.

Margareta Nordin y Victor H. Frankel

Colaboradores

Gunnar B. J. Andersson, M.D., Ph.D.

Professor and Chairman
Department of Orthopaedic Surgery
Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center
Chicago, IL

Thomas P. Andriacchi, Ph.D.

Biomechanical Engineering Division
Stanford University
Stanford, CA

Sherry I. Backus, M.D., P.T.

Senior Research Physical Therapist and Research Associate
Motion Analysis Laboratory
Hospital for Special Surgery
New York, NY

Ann E. Barr, Ph.D., P.T.

Assistant Professor
Physical Therapy Department
College of Allied Health Professionals
Temple University
Philadelphia, PA

Fadi Joseph Bejjani, M.D., Ph.D.

Director of Occupational Musculoskeletal Diseases
Department
University Rehabilitation Association
Newark, NJ

Maureen Gallagher Birdzell, Ph.D.

Department of Orthopaedic Surgery
Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
New York, NY

Marco Campello, P.T., M.A.

Associate Clinical Director
Occupational and Industrial Orthopaedic Center
Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
New York, NY

Dennis R. Carter, Ph.D.

Professor
Biomechanical Engineering Program
Stanford University
Stanford, CA

Craig J. Della Valle, M.D.

NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
Hospital for Joint Diseases
School of Medicine
New York University
New York, NY

Victor H. Frankel, M.D., Ph.D., KNO

President Emeritus
Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute
Professor of Orthopaedic Surgery
New York University School of Medicine
New York, NY

Ross Todd Hockenbury, M.D.

River City Orthopaedic Surgeons
Louisville, KY

Clark T. Hung, Ph.D.

Assistant Professor
Department of Mechanical Engineering and Center for
Biomedical Engineering
Columbia University
New York, NY

Debra E. Hurwitz, Ph.D.

Assistant Professor
Department of Orthopaedics
Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center
Chicago, IL

Laith M. Jazrawi, M.D.

NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
Hospital for Joint Diseases
School of Medicine
New York University
New York, NY

Frederick J. Kummer, Ph.D.

Associate Director, Musculoskeletal Research Center
Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
Research Professor, NYU-HJD Department of Orthopaedic
Surgery
School of Medicine
New York University
New York, NY

Dawn Leger, Ph.D.

Adjunct Assistant Professor
 NYU-HJD Department of Orthopaedics
 School of Medicine
 New York University
 New York, NY

Jane Bear-Lehman, Ph.D., OTR, FAOTA

Assistant Professor of Clinical Occupational Therapy
 Department of Occupational Therapy
 Columbia University College of Physicians and Surgeons
 New York, NY

Margareta Lindh, M.D., Ph.D.

Associate Professor
 Department of Physical Medicine and Rehabilitation
 Sahlgren Hospital
 Gothenburg University
 Gothenburg, Sweden

Angela Lis, M.A., P.T.

Research Physical Therapist
 Occupational and Industrial Orthopaedic Center
 Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
 New York, NY
 Associate Professor
 Physical Therapy Program
 Corporación Universitaria Iberoamericana
 Bogotá, COLOMBIA

Tobias Lorenz, M.D.

Fellow
 Occupational and Industrial Orthopaedic Center
 Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
 New York, NY

Goran Lundborg, M.D.

Professor
 Department of Hand Surgery
 Lunds University
 Malmo Allmanna Sjukhus
 Malmo, Sweden

Ronald Moskovich, M.D.

Associate Chief
 Spine Surgery
 NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
 Hospital for Joint Diseases
 School of Medicine
 New York University
 New York, NY

Van C. Mow, Ph.D.

Director
 Orthopaedic Research Laboratory
 Department of Orthopaedic Surgery
 Columbia University
 New York, NY

Robert R. Myers, Ph.D.

Associate Professor
 Department of Anesthesiology
 University of California San Diego
 La Jolla, CA

Margareta Nordin, P.T., Dr. Sci.

Director, Occupational and Industrial Orthopaedic Center (OIOC)
 Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute
 Mt. Sinai NYU Health
 Program of Ergonomics and Biomechanics
 New York University
 Research Professor
 Department of Orthopaedics and Environmental Health Science
 School of Medicine, New York University
 New York, NY

Kjell Olmarker, M.D., Ph.D.

Associate Professor
 Department of Orthopaedics
 Sahlgren Hospital
 Gothenburg University
 Gothenburg, Sweden

Nihat Özkaya (deceased)

Associate Professor
 Occupational and Industrial Orthopaedic Center
 Hospital for Joint Diseases
 Research Associate Professor
 Department of Environmental Medicine
 New York University
 New York, NY

Lars Peterson, M.D., Ph.D.

Gruv gat 6
 Vastra Frolunda
 Sweden

Mark I. Pitman, M.D.

Clinical Associate Professor
 NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
 School of Medicine
 New York University
 New York, NY

Andrew S. Rokito, M.D.

Associate Chief, Sports Medicine Service
 Assistant Professor
 NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
 School of Medicine
 New York University
 New York, NY

Bjorn Rydevik, M.D., Ph.D.

Professor and Chairman
Department of Orthopaedics
Sahlgren Hospital
Gothenburg University
Gothenburg, Sweden

G. James Sammarco, M.D.

Program Director
Fellowship in Adult Reconstructive Surgery
Foot and Ankle Orthopaedic Surgery Program
The Center for Orthopaedic Care, Inc.
Volunteer Professor of Orthopaedic Surgery
Department of Orthopaedics
University of Cincinnati Medical Center
Cincinnati, OH

Chris J. Snijders, Ph.D.

Professor
Biomedical Physics and Technology
Faculty of Medicine
Erasmus University
Rotterdam, The Netherlands

Steven Stuchin, M.D.

Director Clinical Orthopaedic Services
Director Arthritis Service
Associate Professor
NYU-HJD Department of Orthopaedics
School of Medicine
New York University
New York, NY

Shira Schecter Weiner, M.A., P.T.

Research Physical Therapist
Occupational and Industrial Orthopaedic Center
Hospital for Joint Diseases/Mt. Sinai NYU Health
New York, NY

Joseph D. Zuckerman, M.D.

Professor and Chairman
NYU-HJD Department of Orthopaedic Surgery
Hospital for Joint Diseases
School of Medicine
New York University
New York, NY

Contenido

- 1** Introducción a la biomecánica: terminología básica y conceptos 2
Nihat Özkaya, Dawn Leger

Apéndice 1: El Sistema internacional de unidades 18
Dennis R. Carter

PARTE I

Biomecánica de los tejidos y estructuras del sistema musculoesquelético

- 2** Biomecánica del hueso 26
Victor H. Frankel, Margareta Nordin
- 3** Biomecánica del cartílago articular 60
Van C. Mow, Clark T. Hung
- 4** Biomecánica de los tendones y ligamentos 102
Margareta Nordin, Tobias Lorenz, Marco Campello
- 5** Biomecánica de los nervios periféricos y las raíces nerviosas espinales 128
Bjorn Rydevik, Goran Lundborg, Kjell Olmarker, Robert R. Myers
- 6** Biomecánica del músculo esquelético 152
Tobias Lorenz, Marco Campello, adaptado de Mark I. Pitman, Lars Peterson

PARTE II

Biomecánica de las articulaciones

- 7** Biomecánica de la rodilla 180
Margareta Nordin, Victor H. Frankel
- 8** Biomecánica de la cadera 208
Margareta Nordin, Victor H. Frankel

- 9** Biomecánica del pie y el tobillo 228
G. James Sammarco, Ross Todd Hockenbury
- 10** Biomecánica de la columna lumbar 266
Margareta Nordin, Shira Schechter Weiner, adaptado de Margareta Lindh
- 11** Biomecánica de la columna cervical 296
Ronald Moskvich
- 12** Biomecánica del hombro 330
Craig J. Della Valle, Andrew S. Rokito, Maureen Gallagher Birdzell, Joseph D. Zuckerman
- 13** Biomecánica del codo 352
Laith M. Jazrawi, Andrew S. Rokito, Maureen Gallagher Birdzell, Joseph D. Zuckerman
- 14** Biomecánica de la muñeca y de la mano 370
Ann E. Barr, Jane Bear-Lehman, adaptado de Steven Stuchin, Fadi J. Bejjani

PARTE III

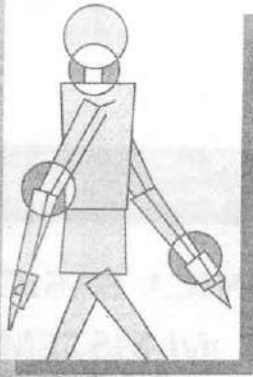
Biomecánica aplicada

- 15** Introducción a la biomecánica de la fijación de las fracturas 402
Frederick J. Kummer
- 16** Biomecánica de la artroplastia 412
Debra E. Hurwitz, Thomas P. Andriacchi, Gunnar B.J. Andersson
- 17** Abordaje desde la ingeniería de la postura en bipedestación, sedestación y decúbito 434
Chris J. Snijders
- 18** Biomecánica de la marcha 452
Ann E. Barr, Sherry I. Backus

Índice 473

TERCERA EDICIÓN

BIOMECÁNICA BÁSICA
del SISTEMA
MUSCULOESQUELÉTICO



Introducción a la biomecánica: terminología básica y conceptos

Nihat Özkaya, Dawn Leger

Introducción

Conceptos básicos

- Escalares, vectores y tensores
- Vector fuerza
- Vectores de torque y de momento
- Leyes de Newton
- Diagramas de cuerpos libres
- Condiciones para el equilibrio
- Estática
- Modos de deformación
- Tensiones normal y de cizalla
- Deformaciones normal y de cizalla
- Diagramas de sollicitación-deformación
- Deformaciones elásticas y plásticas
- Viscoelasticidad
- Propiedades de los materiales basadas en los diagramas de sollicitación-deformación
- Sollicitaciones principales
- Fatiga y resistencia

Biomecánica básica del sistema musculoesquelético

- Parte I: Biomecánica de los tejidos y estructuras
- Parte II: Biomecánica de las articulaciones
- Parte III: Biomecánica aplicada

Resumen

Bibliografía

Introducción

La biomecánica se considera una rama de la bioingeniería y la ingeniería biomédica. La bioingeniería es un campo interdisciplinar en el que los principios y métodos de la ingeniería, las ciencias básicas, y la tecnología se aplican para diseñar, evaluar y manufacturar la equipación para su uso en medicina y comprender, definir y solventar problemas en la fisiología y la biología. La bioingeniería es una de las distintas áreas de especialización que pertenecen al campo general de la ingeniería biomédica.

La biomecánica utiliza las aplicaciones de la mecánica clásica para el análisis de los sistemas biológicos y fisiológicos. Los distintos aspectos de la biomecánica utilizan diferentes partes de la mecánica aplicada. Por ejemplo, los principios de la estática han sido aplicados para analizar la magnitud y la naturaleza de las fuerzas implicadas en varias articulaciones y músculos del sistema musculoesquelético. Los principios de la dinámica han sido utilizados para la descripción del movimiento, el análisis de la marcha, el análisis del movimiento segmentario y tienen muchas aplicaciones en la mecánica deportiva. La mecánica de los sólidos proporciona las herramientas necesarias para desarrollar las ecuaciones constituyentes del campo de los sistemas biológicos, que son usadas para evaluar su comportamiento funcional bajo diferentes situaciones de carga. Los principios de la mecánica de fluidos han sido utilizados para investigar el flujo sanguíneo en el sistema circulatorio, el flujo aéreo en el pulmón, y la lubricación articular.

La investigación en biomecánica tiene como objetivo mejorar nuestro conocimiento de una estructura muy compleja: el cuerpo humano. Las actividades de investigación en biomecánica pueden ser divididas en tres áreas: estudios experimentales, análisis de modelos e investigación aplicada. Los estudios experimentales en biomecánica se hacen para determinar las propiedades mecánicas de los materiales biológicos, incluyendo el hueso, cartílago, músculo, tendón, ligamento, piel y sangre como un todo o como las partes que lo constituyen. Los estudios teóricos que implican análisis de modelos matemáticos han sido también un importante componente de investigación en la biomecánica. En general, puede usarse un modelo basado en los resultados experimentales para predecir el efecto de factores ambientales y operacionales, sin recurrir a los experimentos de laboratorio.

La investigación aplicada en biomecánica es el uso del conocimiento científico para beneficiar a los seres humanos. Sabemos que la lesión y la enfermedad

musculoesquelética es uno de los riesgos ocupacionales primarios en los países industrializados. Estas lesiones pueden ser combatidas mediante el aprendizaje de cómo el sistema musculoesquelético se ajusta a las condiciones laborales comunes, y mediante el desarrollo de pautas para asegurar que el trabajo manual se ajusta más íntimamente a las limitaciones físicas del cuerpo humano y a los movimientos naturales del cuerpo.

Conceptos básicos

La biomecánica del sistema musculoesquelético requiere un buen entendimiento de la mecánica básica. La terminología y los conceptos básicos de la mecánica y la física se utilizan para describir las fuerzas internas del cuerpo humano. El objetivo de estudiar estas fuerzas es comprender la condición de carga de los tejidos blandos y sus respuestas mecánicas. El objetivo de esta sección es revisar los conceptos básicos de la mecánica aplicada que se usan en la bibliografía biomecánica y a lo largo del libro.

ESCALARES, VECTORES Y TENSORES

La mayoría de los conceptos en mecánica son escalares o vectoriales. Una cantidad escalar es sólo una magnitud. Conceptos como masa, energía, potencia, trabajo mecánico y temperatura son cantidades escalares. Por ejemplo, es suficiente decir que un objeto tiene 80 kilogramos (kg) de masa. Una cantidad vector, por el contrario, tiene una magnitud y una dirección asociada a ésta. Fuerza, momento, velocidad y aceleración son ejemplos de cantidades vectoriales. Para describir una fuerza completamente, uno debe establecer cuánta fuerza se aplica y en qué dirección se aplica. La magnitud de un vector es también una cantidad escalar. La magnitud de cualquier cantidad (escalar o vector) es siempre un número positivo correspondiente a la medida numérica de esa cantidad.

Gráficamente, un vector se representa por una flecha. La orientación de la flecha indica la línea de acción y la punta de la flecha denota la dirección y el sentido del vector. Si más de un vector debe ser mostrado en un único cuadro, la longitud de cada flecha debe ser proporcional a la magnitud del vector que representa. Tanto el escalar como el vector son formas especiales de una categoría más general de todas las cantidades en la mecánica llamadas tensores. Los escalares también se conocen como «tensores de orden cero», mientras que los vectores son «tensores de primer orden». Conceptos tales como tensión y

deformación, contrariamente, son «tensores de segundo orden».

VECTOR FUERZA

La fuerza puede ser definida como una perturbación o carga mecánica. Cuando un objeto es empujado o tirado, se aplica una fuerza sobre el mismo. Se aplica también una fuerza cuando una pelota es lanzada o golpeada. Una fuerza que actúa sobre un objeto puede deformarlo, cambiar su estado de movimiento o ambas cosas. Las fuerzas pueden ser clasificadas de varios modos según sus efectos en los objetos sobre los que se aplican o según la orientación cuando se comparan con otras. Por ejemplo, una fuerza puede ser interna o externa, normal (perpendicular) o tangencial; ténsil, compresiva o de cizalla; gravitacional (peso); o de fricción. Dos o más fuerzas cualesquiera actuando sobre un único cuerpo pueden ser coplanares (actuando sobre una superficie plana de dos superficies); colineares (tienen una línea común de acción); concurrentes (líneas de acción que interseccionan en un único punto); o paralelas. Considérese el peso como una for-

ma especial de fuerza. El peso de un objeto sobre la Tierra es la fuerza gravitacional ejercida por la Tierra sobre la masa de ese objeto. La magnitud del peso de un objeto en la Tierra es igual a la masa de ese objeto por la magnitud de la aceleración gravitacional, que es aproximadamente 9,8 metros por segundo al cuadrado (m/s^2). Por ejemplo, un objeto de 10 kg pesa aproximadamente 98 newtons (N) sobre la Tierra. La dirección del peso es siempre vertical y hacia abajo.

VECTORES DE TORQUE Y DE MOMENTO

El efecto de una fuerza en el objeto sobre el que se aplica depende de cómo la fuerza se aplica y cómo se mantiene el objeto. Por ejemplo, cuando se tira de una puerta abierta gira a lo largo del borde que hace bisagra sobre la pared. Lo que causa que la puerta gire es el torque generado por la fuerza aplicada sobre un eje que pasa a través de las bisagras de la puerta. Si uno permanece sobre el extremo libre de un trampolín, la tabla se doblará. Lo que dobla el trampolín es el movimiento del peso del cuerpo alrededor del final fijo de éste. En general, el torque se asocia con la acción rotacional y

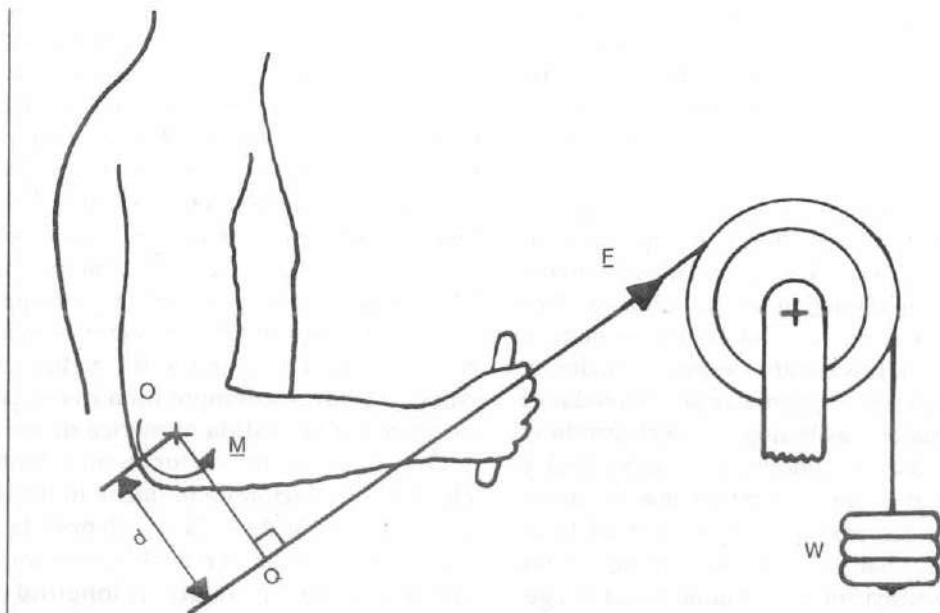


FIGURA 1-1

Definición de torque. Reproducido con autorización, de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

de torsión de las fuerzas aplicadas, mientras que el momento se relaciona con la acción de flexión. Sin embargo, la definición matemática de momento y torque es la misma.

El torque y el momento son cantidades vectoriales. La magnitud del torque o del momento de una fuerza sobre un punto es igual a la magnitud de la fuerza por la longitud de la distancia más corta entre el punto y la línea de acción de la fuerza, que se conoce como brazo de palanca o del momento. Considérese a una persona en un aparato de ejercicios que está sujetando un asa unida a un cable (Fig. 1.1). El cable está enrollado sobre una polea y unido a una pesa. El peso de la pesa estira el cable de tal forma que la magnitud F de la fuerza de tensión en el cable es igual al peso de la pesa. Esta fuerza se transmite a la mano de la persona a través del asa. En este instante, si el cable unido al asa forma un ángulo θ con la horizontal, la fuerza \underline{F} ejecutada por el cable sobre la mano de la persona también forma un ángulo θ con la horizontal. Pongamos que O sea un punto en el eje de rotación de la articulación del codo. Para determinar la magnitud del momento debido a la fuerza \underline{F} sobre O , extiende la línea de acción de la fuerza \underline{F} y dibuja una línea desde O que corte la línea de acción de F en ángulo recto. Si el punto de intersección de las dos líneas es Q , entonces la distancia entre O y Q es el brazo de palanca, y la magnitud del momento \underline{M} de la fuerza \underline{F} sobre la articulación del codo es $M = dF$. La dirección del vector del momento es perpendicular al plano definido por la línea de acción de \underline{F} y la línea OQ , o para este caso bidimensional, es contrario a las agujas del reloj.

LEYES DE NEWTON

Relativamente pocas leyes básicas gobiernan la relación entre las fuerzas aplicadas y los movimientos correspondientes. Entre éstas, las leyes de la mecánica introducidas por Sir Isaac Newton (1642-1727) son las más importantes. La primera ley de Newton establece que un objeto en reposo permanecerá en reposo o un objeto en movimiento se moverá en una línea recta con una velocidad constante si la fuerza neta que actúa sobre él es cero. La segunda ley de Newton establece que un objeto con una fuerza neta que actúa sobre él distinta de cero acelerará en la dirección de la fuerza neta y la magnitud de la aceleración será proporcional a la magnitud de la fuerza neta. La segunda ley de Newton puede ser formulada como $\underline{F} = m \underline{a}$. Aquí, \underline{F} es la fuerza aplicada, m es la masa del objeto, y \underline{a} es la aceleración lineal (translatoria) del objeto sobre el que se aplica la fuerza. Si más de una fuerza actúa sobre el

objeto, entonces \underline{F} representa la fuerza neta o resultante (el vector compendio de todas las fuerzas). Otra forma de establecer la segunda ley de Newton es $\underline{M} = I \underline{\alpha}$, donde \underline{M} es el momento neto o resultante de todas las fuerzas que actúan sobre un objeto, I es el momento de inercia de la masa, y $\underline{\alpha}$ es la aceleración angular (rotacional) del objeto. La masa m y el momento de inercia de la masa I en estas ecuaciones de movimiento son medidas de resistencia a cambios en el movimiento. Cuanto más grande es la inercia de un objeto, más difícil es ponerlo en movimiento o pararlo si ya está en movimiento.

La tercera ley de Newton establece que para cada acción existe una reacción y que las fuerzas de acción y reacción entre los objetos que interactúan son idénticas en magnitud, opuestas en dirección y tienen la misma línea de acción. Esta ley tiene importantes aplicaciones para construir diagramas de cuerpos libres.

DIAGRAMAS DE CUERPOS LIBRES

Los diagramas de cuerpos libres se construyen para ayudar a identificar las fuerzas y momentos que actúan sobre las partes individuales de un sistema y asegurar el correcto uso de las ecuaciones de la mecánica para analizar el sistema. Con este propósito, las partes que constituyen un sistema se aíslan del entorno y los efectos del entorno son sustituidos por fuerzas y momentos apropiados.

El sistema musculoesquelético humano comprende muchas partes que están conectadas unas a otras a través de una compleja estructura tendinosa, ligamentaria, muscular y articular. En algunos análisis, el objetivo puede ser investigar las fuerzas implicadas sobre y alrededor de varias articulaciones del cuerpo humano para diferentes condiciones posturales y de carga. Tales análisis pueden ser llevados a cabo separando el cuerpo en dos partes en la articulación de interés y dibujar el diagrama de cuerpo libre de una de las partes. Por ejemplo, considera el brazo ilustrado en la Figura 1-2. Asume que las fuerzas implicadas en la articulación del codo van a ser analizadas. Como se ilustra en la Figura 1-2, el cuerpo entero se separa en dos en la articulación del codo y se dibuja el diagrama de cuerpo libre del antebrazo (Fig. 1-2B). Aquí,

\underline{F} es la fuerza aplicada a la mano por el asa del cable unido al peso en el soporte de peso,

\underline{W} es el peso total del antebrazo actuando sobre el centro de gravedad del antebrazo,

\underline{E}_{M1} es la fuerza ejercida por el bíceps sobre el radio,

\underline{E}_{M3} es la fuerza ejercida por el músculo supinador largo sobre el radio,

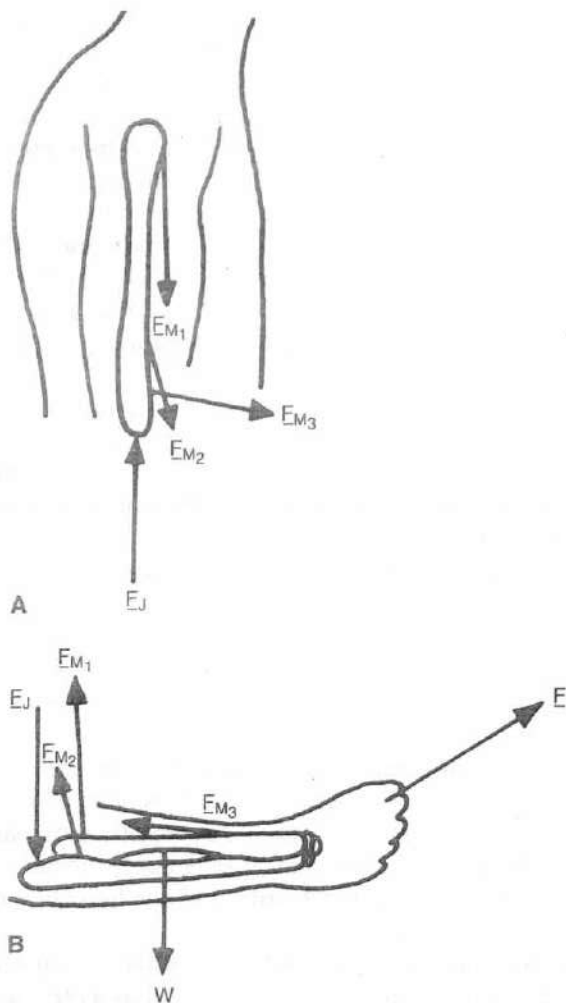


FIGURA 1-2

Fuerzas implicadas sobre y alrededor de la articulación del codo y el diagrama de cuerpo libre del antebrazo.

Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

E_{M2} es la fuerza ejercida por el músculo braquial sobre el cúbito, y

E_J es la fuerza de reacción resultante en las articulaciones húmero-cubital y húmero-radial del codo. Considérese que las fuerzas de reacción del músculo y la articulación representan los efectos mecánicos del brazo sobre el antebrazo. También considera que, como se ilustra en la Figura 1-2A (que no es un diagrama de cuerpo libre completo), fuerzas de reacción muscula-

res y articulares opuestas y de igual magnitud actúan además sobre el brazo.

CONDICIONES PARA EL EQUILIBRIO

La estática es un área dentro de la mecánica aplicada relacionada con el análisis de fuerzas sobre los cuerpos rígidos en equilibrio. Un cuerpo rígido es aquel en el que se asume que no experimenta deformaciones. En realidad, cada objeto o material puede experimentar deformación hasta cierto punto cuando actúan fuerzas sobre él. En algunos casos, la cantidad de deformación puede ser tan pequeña que puede no afectar el análisis deseado y el objeto se asume como rígido. En la mecánica, el término equilibrio implica que el cuerpo de estudio está bien en reposo o bien en movimiento con una velocidad constante. Para que un cuerpo esté en estado de equilibrio, ha de estar tanto en equilibrio translatorio como rotacional. Un cuerpo está en un equilibrio translatorio si la fuerza neta (vector compendio de todas las fuerzas) que actúa sobre él es cero. Si la fuerza neta es cero, entonces la aceleración lineal (índice de tiempo de cambio de la velocidad lineal) del cuerpo es cero, o la velocidad lineal del cuerpo es constante o es cero. Un cuerpo está en un equilibrio rotacional si el momento neto (vector compendio de los momentos de todas las fuerzas) actuando sobre él es cero. Si el momento neto es cero, entonces la aceleración angular (índice de tiempo de cambio de la velocidad angular) del cuerpo es cero, o la velocidad angular del cuerpo es constante o es cero. Por lo tanto, para un cuerpo en un estado de equilibrio, las ecuaciones de movimiento (segunda ley de Newton) toman las siguientes formas especiales:

$$\Sigma \underline{F} = 0 \text{ y } \Sigma \underline{M} = 0$$

Es importante recordar que la fuerza y el momento son cantidades vectoriales. Por ejemplo, en relación a un sistema de coordenadas rectangular (cartesiano) los vectores de fuerza y momento pueden tener componentes en las tres direcciones: x , y , z . Por lo tanto, si la fuerza neta que actúa sobre un objeto es cero, entonces la resultante de las fuerzas que actúan en cada dirección debe ser igual a cero ($\Sigma F_x = 0$, $\Sigma F_y = 0$, $\Sigma F_z = 0$). De igual modo, si el momento neto sobre un objeto es cero, la resultante de los momentos en cada dirección debe ser también igual a cero ($\Sigma M_x = 0$, $\Sigma M_y = 0$, $\Sigma M_z = 0$). Por lo tanto, para los sistemas de fuerzas de tres dimensiones hay seis condiciones para el equilibrio. Para los sistemas de fuerza de dos dimensiones en el plano xy , sólo tres de estas condiciones ($\Sigma F_x = 0$, $\Sigma F_y = 0$, $\Sigma M_z = 0$) necesitan ser comprobadas.

ESTÁTICA

Los principios de la estática (ecuaciones de equilibrio) pueden ser aplicadas para investigar las fuerzas musculares y articulares implicadas sobre y alrededor de las articulaciones para varias situaciones posturales del cuerpo humano y sus segmentos. El objetivo inmediato del análisis estático es proporcionar respuestas a preguntas tales como: ¿Qué tensión deben realizar los músculos extensores del cuello sobre la cabeza para mantenerla en una determinada posición? Cuando una persona se flexiona, ¿cuál sería la fuerza realizada por los erectores de la columna sobre la quinta vértebra lumbar? ¿Cómo varía la compresión en las articulaciones del codo, rodilla y tobillo con fuerzas aplicadas externamente y con disposiciones segmentarias diferentes? ¿Cómo varía la fuerza sobre la cabeza femoral con las cargas llevadas en la mano? ¿Cuáles son las fuerzas implicadas en varios grupos musculares y articulares durante las diferentes condiciones de ejercicio?

En general, las incógnitas en los problemas estáticos implicados en el sistema musculoesquelético son las magnitudes de las fuerzas de reacción articular y las tensiones musculares. El análisis mecánico de una articulación esquelética requiere que conozcamos las características vectoriales de tensiones en los músculos, las localizaciones apropiadas de las inserciones musculares, los pesos de los segmentos corporales, y las localizaciones de los centros de gravedad de dichos segmentos. Los modelos mecánicos son obviamente simples representaciones de complejos sistemas. Muchos modelos están limitados por los supuestos que deben ser establecidos para reducir el sistema a considerar como una estructura estáticamente determinada. Cualquier modelo puede ser mejorado considerando las contribuciones de otros músculos, pero esto incrementará el número de incógnitas y creará un modelo estáticamente indeterminado. Para analizar el modelo mejorado, el investigador necesitaría información adicional relativa a las fuerzas musculares. Esta información puede ser valorada a través de mediciones electromiográficas de señales musculares o aplicando ciertas técnicas de optimización. Se puede realizar un análisis similar para investigar fuerzas implicadas sobre y alrededor de otras articulaciones principales del sistema musculoesquelético.

MODOS DE DEFORMACIÓN

Cuando actúan bajo el efecto de fuerzas aplicadas externamente, los objetos pueden trasladarse en la dirección de la fuerza neta y rotar en la dirección del torque

neto actuando sobre ellos. Si un objeto está sometido a fuerzas aplicadas externamente pero está en un equilibrio estático, es más probable que exista algún cambio de forma local dentro del objeto. El cambio local bajo el efecto de las fuerzas aplicadas se conoce como deformación. El grado de deformación que un objeto puede experimentar depende de muchos factores, incluyendo las propiedades del material, el tamaño y la forma del objeto; factores ambientales como el calor y la humedad; y la magnitud, dirección y duración de las fuerzas aplicadas.

Una forma de distinguir las fuerzas es mediante la observación de su tendencia para deformar el objeto sobre el que se están aplicando. Por ejemplo, se dice que el objeto está en tensión si el cuerpo tiende a elongarse y en compresión si tiende a contraerse en la dirección de las fuerzas aplicadas. La carga en cizallamiento difiere de la tensión y la compresión en que está causada por fuerzas que actúan en direcciones tangentes al área resistiendo las fuerzas que causan cizalla, mientras que tanto la tensión como la compresión están causadas por fuerzas colineales aplicadas perpendicularmente a las áreas sobre las que actúan. Es común llamar a las fuerzas tensiles y compresivas fuerzas normales o axiales; las fuerzas de cizalla son fuerzas tangenciales. Los objetos también se deforman cuando están sometidos a fuerzas que causan flexión y torsión, las cuales están relacionadas con las acciones del momento y del torque de las fuerzas aplicadas.

Un material puede responder de manera distinta a diferentes configuraciones de carga. Para un material dado, puede haber diferentes propiedades físicas que deben ser consideradas cuando se analiza la respuesta de ese material a la carga tensil comparándola con la carga compresiva o de cizalla. Las propiedades mecánicas de los materiales se establecen a través del análisis de la tensión sometiéndolos a varios experimentos tales como tests de tensión y compresión uniaxial, torsión, y de flexión.

SOLICITACIÓN NORMAL Y DE CIZALLA

Considérese el hueso completo de la Figura 1-3A sometido a un par de fuerzas tensiles de magnitud F . El hueso está en un equilibrio estático. Para analizar las fuerzas inducidas dentro del hueso, el método de secciones puede ser aplicado hipotéticamente cortando el hueso en dos piezas a través de un plano perpendicular a un eje longitudinal del hueso. Debido a que el hueso como una unidad está en equilibrio, así mismo las dos piezas deben estar individualmente en equilibrio. Esto requiere que en la sección cortada de cada

pieza exista una fuerza interna que sea igual en magnitud pero opuesta en dirección a la fuerza aplicada externamente (Fig. 1-3B). La fuerza interna se distribuye sobre toda el área de sección transversal de la sección cortada, y \bar{F} representa la resultante de la fuerza distribuida (Fig. 1-3C). La intensidad de esta fuerza distribuida (fuerza por unidad de área) se conoce como sollicitación. Para el caso mostrado en la Figura 1-3, debido a que la fuerza resultante en la sección cortada es perpendicular al plano del corte, la sollicitación correspondiente se llama sollicitación normal o axial. Se acostumbra a usar el término σ (sigma) para referirse a las sollicitaciones normales. Asumiendo que la intensidad de la fuerza distribuida en la sección cortada es uniforme sobre el área de corte transversal A del hueso,

$\sigma = F/A$. Las sollicitaciones normales causadas por fuerzas que tienden a estirar (elongar) los materiales son conocidas más específicamente como sollicitaciones tensiles; aquellas que tienden a contraerlos se conocen como sollicitaciones compresivas. Según el sistema de unidad Internacional Standard (SI) (véase Apéndice), las sollicitaciones son medidas en newtons por metro cuadrado (N/m^2), también conocidos como pascales (Pa).

Hay otra forma de sollicitación, sollicitación de cizalla, que es una medida de la intensidad de las fuerzas internas que actúan tangentes (paralelas) a un plano de corte. Por ejemplo, considera el hueso completo de la Figura 1-4A. El hueso está sujeto a un número de fuerzas paralelas que actúan en planos perpendiculares

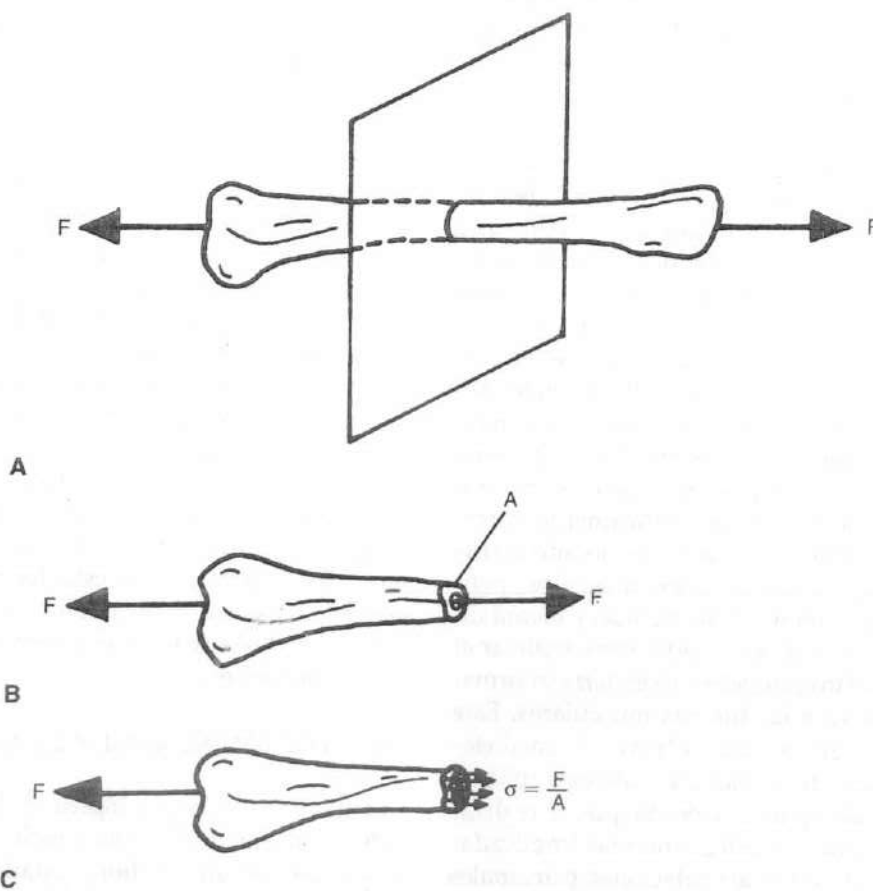


FIGURA 1-3

Definición de sollicitación normal. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

al eje longitudinal del hueso. Asume que el hueso se corta en dos partes a través de un plano perpendicular al eje longitudinal del mismo (Fig. 1-4B). Además, si el hueso como una unidad está en equilibrio, sus partes individuales deben estar también en equilibrio. Esto requiere que debe haber una fuerza interna en la sección de corte que actúa en una dirección tangente a la superficie de corte. Si las magnitudes de las fuerzas externas se conocen, entonces la magnitud F de la fuerza interna puede calcularse considerando el equilibrio translatorio y rotacional de una de las partes que constituyen el hueso. La intensidad de la fuerza interna tangente a la sección de corte se conoce como sollicitación de cizalla. Se acostumbra a usar el símbolo τ (tau) para referirse a las sollicitaciones de cizalla (Fig. 1-4C). Asumiendo que la intensidad de la fuerza tangente a la sección de corte es uniforme sobre el área de sección de corte A del hueso, entonces $\tau = F/A$.

DEFORMACIONES NORMAL Y DE CIZALLA

El alargamiento elástico es una medida del grado de deformación del tejido. Como en el caso de la sollicitación, se pueden distinguir dos tipos de deformación. Una deformación normal se define como el ratio del cambio (incremento o disminución) de longitud en relación a la longitud original (no deformada), y es comúnmente indicado con el símbolo ϵ (epsilon). Considérese el hueso completo de la Figura 1-5. La longitud total del hueso es l . Si el hueso está sometido a un par de fuerzas tensiles, la longitud del hueso puede incrementarse a l' o una cantidad $\Delta l = l' - l$. La deformación normal es el ratio de la cantidad de elongación respecto a la longitud original, o $\epsilon = \Delta l / l$. Si la longitud del hueso incrementa en la dirección en la que se calcula la deformación, entonces la deformación es tensil y positiva. Si la longitud del hueso disminuye en la dirección en la que se calcula la deformación, entonces, la deformación es compresiva y negativa.

Las deformaciones de cizalla están relacionadas con las distorsiones causadas por las sollicitaciones de cizalla y son comúnmente descritas con el símbolo γ (gamma). Considérese el rectángulo (ABCD) mostrado en la Figura 1-6 sobre el que actúan un par de fuerzas tangenciales que deforman el rectángulo en un paralelogramo (AB'C'D). Si el desplazamiento relativo horizontal de la parte superior e inferior del rectángulo es d y la altura del rectángulo es h , entonces la deformación en cizalla promedio es el ratio de d y h , que es igual a la tangente del ángulo γ . El ángulo γ es normalmente muy pequeño. Para los ángulos pequeños,

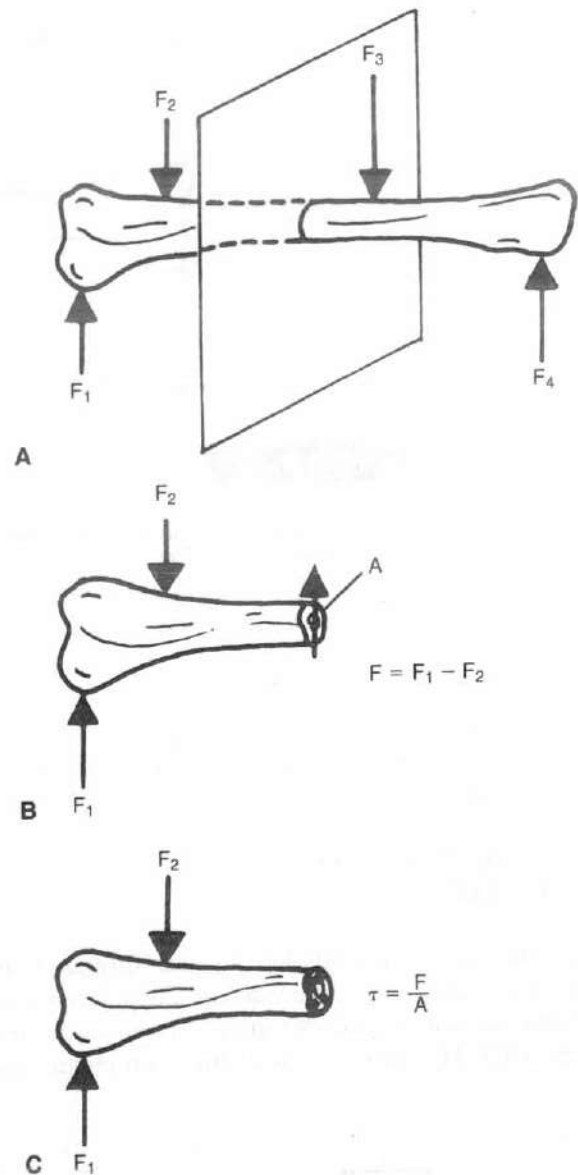


FIGURA 1-4

Definición de sollicitación de cizalla. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

la tangente del ángulo es aproximadamente igual al propio ángulo medido en radianes. Por lo tanto, la deformación en cizalla promedio es $\gamma = d/h$.

Las deformaciones se calculan dividiendo dos cantidades medidas en unidades de longitud. Para la mayoría de las aplicaciones, las deformaciones y consecuen-

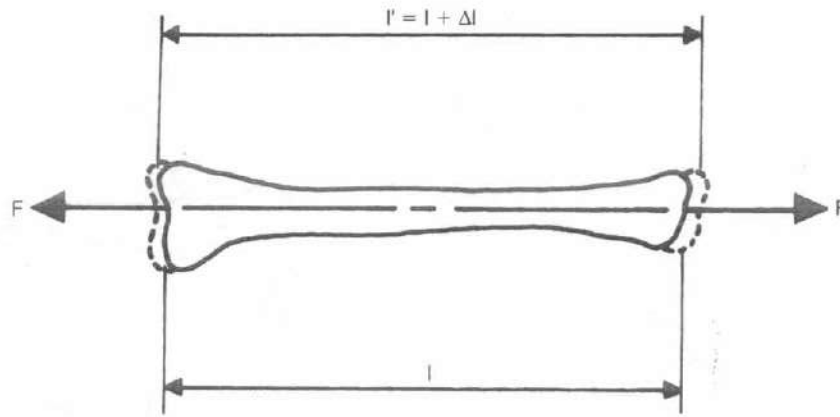


FIGURA 1-5

Definición de deformación normal. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

temente el alargamiento elástico implicado pueden ser muy pequeñas (p. ej., 0.001). Las deformaciones pueden ser dadas también en porcentajes (p. ej., 0.1%).

DIAGRAMAS SOLICITACIÓN-DEFORMACIÓN

Distintos materiales pueden mostrar diferentes relaciones de sollicitación-deformación. Considérese el diagrama de sollicitación-deformación mostrado en la Figura 1-7. Hay seis puntos distintos en la curva, que

están nombrados como O, P, E, Y, U, y R. El punto O es el origen del diagrama de sollicitación-deformación, que corresponde al estado inicial (sin carga, sin deformación). El punto P representa el límite de proporcionalidad. Entre O y P, sollicitación y deformación son lineal-

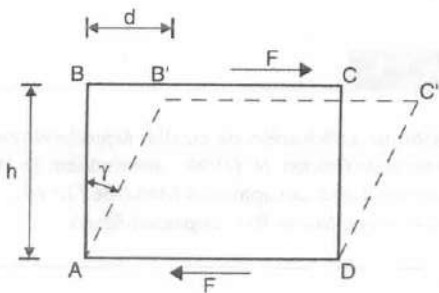


FIGURA 1-6

Definición de deformación de cizalla. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

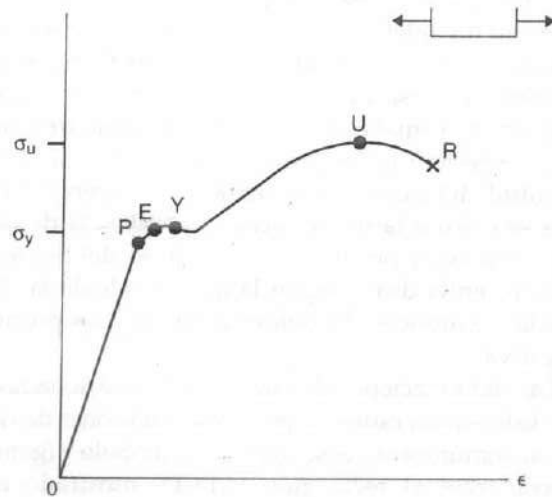


FIGURA 1-7

Diagramas de sollicitación-deformación. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

mente proporcionales y el diagrama de solicitación-deformación es una línea recta. El punto E representa el límite elástico. El punto Y es el límite de elasticidad, y la solicitación σ_y correspondiente al límite de elasticidad se llama fuerza elástica del material. En este nivel de solicitación puede darse una considerable elongación atirantamiento sin un incremento correspondiente de la carga. U es el punto de solicitación más alto en el diagrama de solicitación-deformación. La solicitación σ_u es la fuerza última del material. El último punto en el diagrama de solicitación-deformación es R, que representa el punto de ruptura o colapso. La solicitación en la que se produce el colapso se llama fuerza de ruptura del material. Para algunos materiales, podría no ser fácil distinguir el límite elástico y el límite de elasticidad. La fuerza elástica de tales materiales es determinada por el método de compensación, que se aplica dibujando una línea paralela a la sección lineal del diagrama de solicitación-deformación que atraviesa un nivel de deformación de aproximadamente 0.2%. La intersección de esta línea con la curva de solicitación-deformación se toma como el límite de elasticidad, y la solicitación correspondiente a este punto se llama fuerza elástica aparente del material.

Considérese que un material dado puede comportarse de forma distinta bajo diferentes condiciones de carga y de ambiente. Si la curva mostrada en la Figura 1-7 representa la relación solicitación-deformación para un material bajo carga tensil, puede haber una curva similar pero diferente representando la relación solicitación-deformación para el mismo material bajo carga compresiva o de cizalla. También, se conoce la temperatura como factor para alterar las relaciones entre solicitación y deformación. Para algunos materiales, la relación solicitación-deformación puede depender también de la cantidad de carga que se aplica sobre el material.

DEFORMACIONES ELÁSTICAS Y PLÁSTICAS

La elasticidad se define como la capacidad de un material para recuperar su tamaño y forma original (sin solicitación) al eliminar las cargas aplicadas. En otras palabras, si se aplica una carga sobre un material de modo que la solicitación generada en el material es igual a o menor que el límite elástico, las deformaciones que tuvieron lugar en el material serán completamente recuperadas una vez que las cargas aplicadas sean eliminadas. Un material elástico cuyo diagrama de solicitación-deformación forme una línea recta se denomina linealmente elástico. Para tal material, la soli-

citación es linealmente proporcional a la deformación. La pendiente del diagrama de solicitación-deformación en la región elástica se llama módulo elástico o de Young del material, comúnmente denominado como E. Por lo tanto, la relación entre la solicitación y deformación para los materiales linealmente elásticos es $\sigma = E\epsilon$. Esta ecuación que se relaciona a la solicitación-deformación normal se llama función material. En un material dado, pueden existir diferentes funciones para diferentes modos de deformación. Por ejemplo, algunos materiales pueden exhibir un comportamiento linealmente elástico bajo la carga de cizalla. Para tales materiales, la solicitación de cizalla τ es linealmente proporcional a la deformación de cizalla γ , y la constante de proporcionalidad se llama módulo de cizalla o módulo de rigidez. Si G representa el módulo de rigidez, entonces $\tau = G\gamma$. Las combinaciones de todas las posibles funciones de los materiales para un material dado forman las ecuaciones constituyentes para ese material.

La plasticidad implica deformaciones permanentes. Los materiales pueden experimentar las deformaciones plásticas tras las deformaciones elásticas cuando son puestos en carga más allá de sus límites elásticos. Considérese el diagrama de solicitación-deformación de un material bajo cargas tensiles (Fig. 1-7). Considérese que las solicitaciones en el espécimen se llevan a un mayor nivel que la fuerza de elasticidad del material. Al eliminar la carga aplicada, el material recuperará la deformación elástica que había tenido lugar tras un periodo de descarga paralelo a la región linealmente elástica inicial. El punto donde el segmento corta el eje de deformación se llama deformación plástica, que significa el punto de cambio de forma permanente (irrecuperable) que ha tenido lugar en el material.

La viscoelasticidad es la característica de un material que tiene propiedades tanto de fluido como de sólido. Un material sólido se deformará hasta cierto punto cuando se le aplica una fuerza externa. Una fuerza aplicada continuamente sobre un cuerpo fluido causará una deformación continua (también conocido como flujo). La viscosidad es una propiedad del fluido que es una medida cuantitativa de la resistencia al flujo. La viscoelasticidad es un ejemplo de cómo las áreas en la mecánica aplicada pueden superponerse, porque utiliza los principios tanto de la mecánica de los fluidos como de los sólidos.

VISCOELASTICIDAD

Cuando se someten a niveles de solicitación relativamente bajos, muchos materiales tales como los metales

exhiben el comportamiento elástico del material. Experimentan deformación plástica a niveles altos de sollicitación. Los materiales elásticos se deforman instantáneamente cuando se someten a cargas aplicadas desde el exterior y recuperan sus formas originales casi instantáneamente cuando las cargas aplicadas son eliminadas. Para un material elástico, la sollicitación sólo es una función de la deformación, y la relación sollicitación-deformación es única (Fig. 1-8). Los materiales elásticos no manifiestan un comportamiento dependiente del tiempo. Un grupo diferente de materiales, tales como los polímeros plásticos, metales a altas temperaturas, y casi todos los materiales biológicos, exhiben deformación gradual y recuperación cuando se someten a carga y descarga. Tales materiales se llaman viscoelásticos. La respuesta de los materiales viscoelásticos depende de con qué rapidez se aplica o elimina la carga. El punto de deformación que experimentan los materiales viscoelásticos depende del grado de aplicación de las cargas que causan deformación. La relación sollicitación-deformación para un material viscoelástico no es única, pero es una función de tiempo o del grado en que las sollicitaciones y deformaciones se desarrollan en el material (Fig. 1-9). La palabra «viscoelasticidad» se compone de dos palabras. La viscosidad es una propiedad del fluido y es una me-

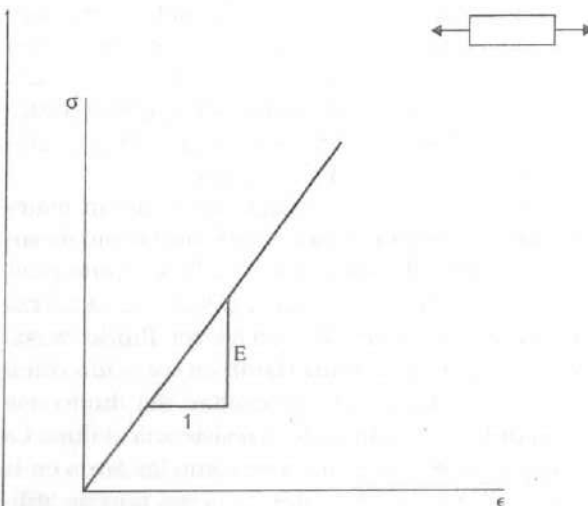


FIGURA 1-8

Comportamiento del material linealmente elástico.
Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

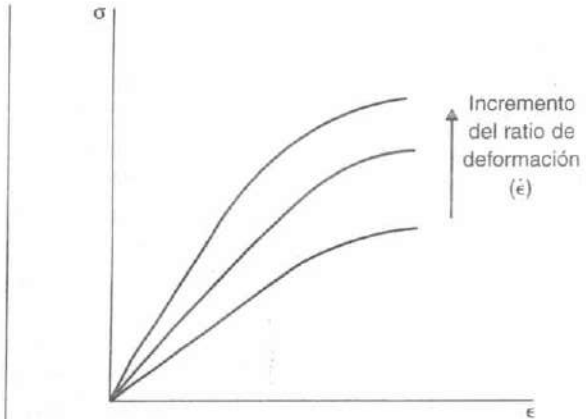


FIGURA 1-9

Comportamiento del material viscoelástico dependiente del ratio de deformación. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

didada de resistencia al flujo. La elasticidad es una propiedad del material sólido. Por lo tanto, los materiales viscoelásticos poseen propiedades del tipo sólido y del tipo fluido.

Para un material elástico, la energía proporcionada para deformar el material (energía de deformación) es almacenada en el material como energía potencial. Esta energía está disponible para devolver el material a su tamaño y forma original (sin sollicitación) una vez que la carga aplicada es eliminada. Los segmentos de carga y descarga para un material elástico coinciden, indicando una no pérdida de energía. La mayoría de los materiales elásticos manifiestan un comportamiento plástico a niveles altos de sollicitación. Para los materiales elasto-plásticos, algo de la energía de deformación se disipa en forma de calor durante las deformaciones plásticas. Para materiales viscoelásticos algo de la energía de deformación se almacena en el material como energía potencial y algo de ésta se disipa en forma de calor sin tener en cuenta si los niveles de energía son pequeños o grandes. Debido a que los materiales viscoelásticos manifiestan un comportamiento del material dependiente del tiempo, las diferencias entre las respuestas del material elástico y viscoelástico son más evidentes bajo condiciones de carga dependientes del tiempo.

Varias técnicas experimentales han sido diseñadas para analizar los aspectos dependientes del tiempo del

comportamiento del material. Como se ilustra en la Figura 1-10A, se realiza un test de deformación progresiva y de recuperación aplicando una carga sobre el material, manteniendo la carga en un nivel constante durante un tiempo, de repente se elimina la carga y se observa la respuesta del material. En un test de deformación progresiva y de recuperación, un material elástico responderá con una deformación instantánea que permanecerá en un nivel constante hasta que la carga se elimine (Fig. 1-10B). En el instante en que la carga se elimina la deformación se recupera instantáneamente y de forma completa. A la misma condición constante de carga, un material viscoelástico responde-

rá con una deformación que incrementa o desciende gradualmente. Si el material es un sólido viscoelástico, la recuperación será completa finalmente (Fig. 1-10C). Si el material es un fluido viscoelástico, la recuperación completa nunca se conseguirá y habrá un residuo de deformación mantenido en el material (Fig. 1-10D). Como se ilustra en la Figura 1-11A, un experimento de sollicitación-relajación se realiza deformando el material a un nivel y manteniendo la deformación constante mientras se observa la respuesta de sollicitación del material. En un test de sollicitación-relajación, un material elástico responderá con una sollicitación desarrollada instantáneamente y mantenida en un nivel cons-

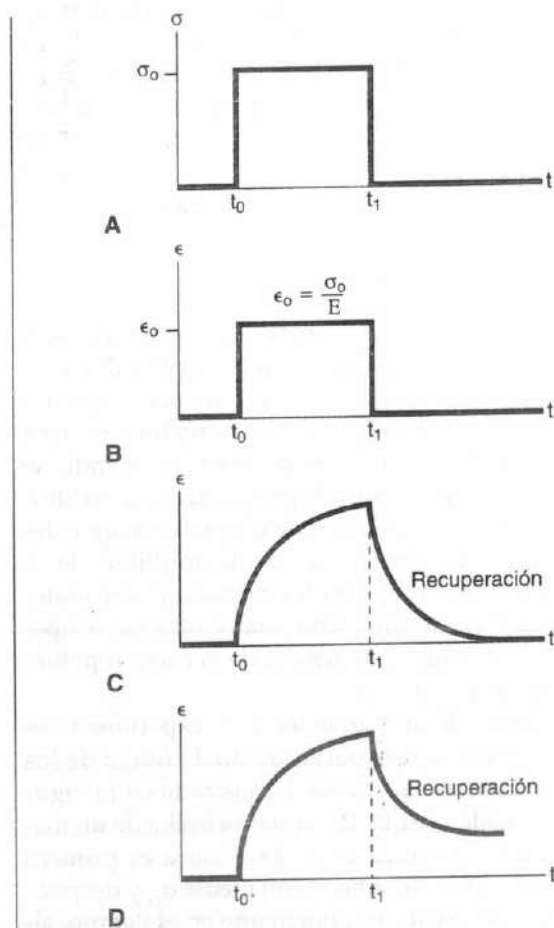


FIGURA 1-10

Test de deformación progresiva y de recuperación.
 Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*.
 En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine*
 (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

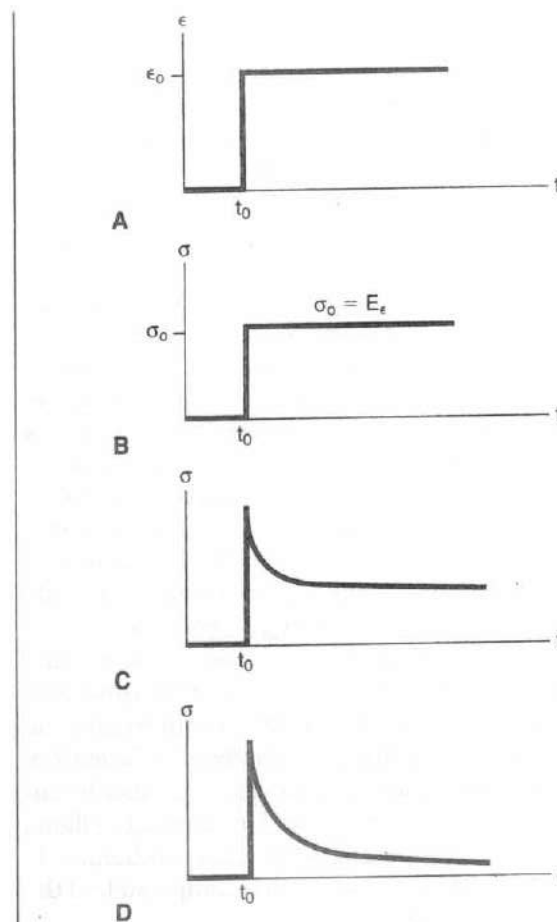


FIGURA 1-11

Experimento de sollicitación-relajación. Reproducido con
 autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom,
Environmental and Occupational Medicine
 (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

tante (Fig. 1-11B). Esto es, un material elástico no manifestará un comportamiento solicitación-relajación. Un material viscoelástico, contrariamente, responderá con un nivel de solicitación inicial alto que disminuirá con el tiempo. Si el material es un sólido viscoelástico, el nivel de solicitación nunca se reducirá a cero (Fig. 1-11C). Como se ilustra en la Figura 1-11D, la solicitación se reducirá finalmente a cero para un fluido viscoelástico.

PROPIEDADES DE LOS MATERIALES BASADAS EN DIAGRAMAS DE SOLICITACIÓN-DEFORMACIÓN

Los diagramas de solicitación-deformación de dos o más materiales puede ser comparados para determinar qué material es relativamente más rígido, más duro, más firme, más dúctil o más vidriado. Por ejemplo, la pendiente del diagrama de solicitación-deformación en la región elástica representa el módulo elástico, que es una medida de la rigidez relativa de los materiales. A módulo elástico más alto, más rígido es el material y más alta su resistencia a la deformación. Un material dúctil es aquel que manifiesta una gran deformación plástica antes del colapso. Un material vidriado, como el cristal, muestra un colapso repentino (ruptura) sin experimentar una deformación plástica considerable. La firmeza es una medida de la capacidad de un material para mantener una deformación permanente. La firmeza de un material se mide considerando el área total bajo su diagrama de solicitación-deformación. Cuanto mayor es esta área, más firme es el material. La capacidad de un material para almacenar o absorber energía sin deformación permanente se llama flexibilidad del material. La flexibilidad de un material se mide por su módulo de flexibilidad, que es igual al área bajo la curva de solicitación-deformación en la región elástica.

Aunque no directamente relacionados con los diagramas de solicitación-deformación, otros conceptos importantes sirven para describir las propiedades de los materiales. Por ejemplo, un material se llama homogéneo si sus propiedades no varían de una localización a otra dentro del material. Un material se llama isotrópico si sus propiedades son independientes de su dirección. Un material se llama incompresible si tiene una densidad constante.

SOLICITACIONES PRINCIPALES

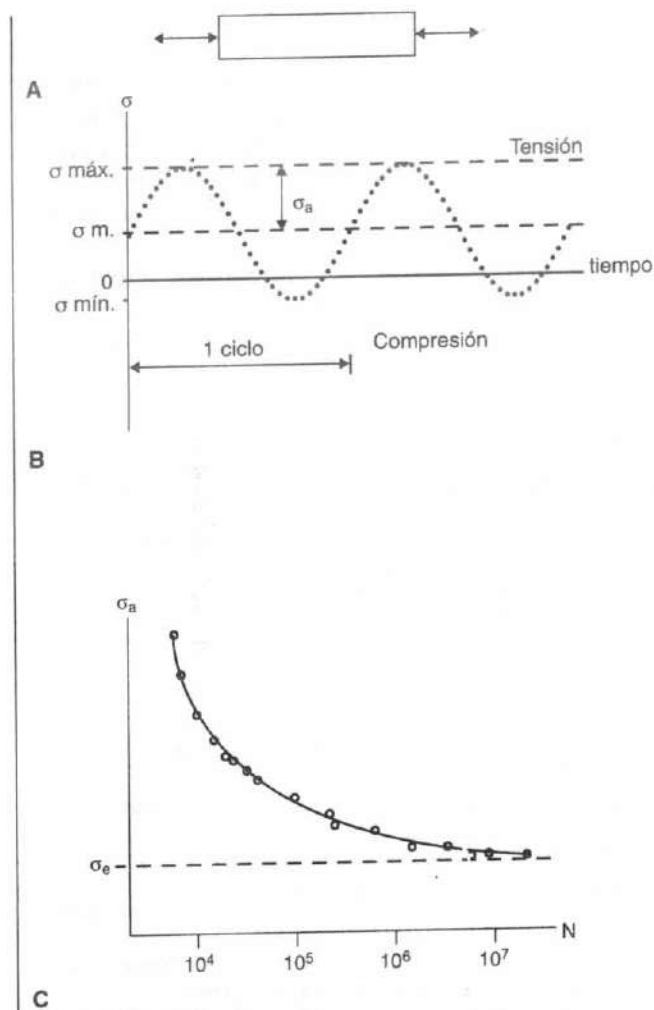
Hay infinitas posibilidades de construir elementos respecto a un punto dado dentro de una estructura. Entre estas posibilidades, puede haber un elemento para el que las solicitaciones normales sean máximas y míni-

mas. Estas solicitaciones normales máximas y mínimas se denominan solicitaciones principales, y los planos cuyas normales están en las direcciones de las solicitaciones máximas y mínimas se llaman planos principales. En un plano principal, la solicitación normal es máxima o mínima y la solicitación de cizalla es cero. Se sabe que la fractura o el fracaso del material tiene lugar a lo largo de los planos de solicitaciones máximas, y las estructuras deben ser diseñadas teniendo en cuenta las solicitaciones máximas implicadas. El fracaso por atirantamiento (excesiva deformación) puede ocurrir siempre que la solicitación principal más grande sea igual a la fuerza elástica del material, o el colapso por ruptura puede tener lugar siempre que la solicitación principal mayor sea igual a la última fuerza del material. Para una estructura dada y una condición de carga, las principales solicitaciones pueden estar dentro de los límites de seguridad operacional. Sin embargo, las estructuras también deben ser evaluadas para la solicitación de cizalla crítica, llamada la solicitación de cizalla máxima. La solicitación de cizalla máxima tiene lugar en un elemento material para el que las solicitaciones normales son iguales.

FATIGA Y RESISTENCIA

Las solicitaciones de cizalla máxima y principal son útiles para predecir la respuesta de los materiales a las configuraciones de carga estática. Las cargas que no pueden causar el colapso de una estructura en una aplicación simple pueden causar fractura cuando se aplican repetidamente. El colapso puede ocurrir después de pocos o muchos ciclos de carga y descarga, dependiendo de factores tales como la amplitud de la carga aplicada, las propiedades mecánicas del material, el tamaño de la estructura y las condiciones operacionales. La fractura que resulta de la carga repetida se llama fractura de fatiga.

Se han desarrollado varias técnicas experimentales para comprender el comportamiento de fatiga de los materiales. Considérese la barra mostrada en la Figura 1-12A. Considérese que la barra está hecha de un material cuya última fuerza es σ_u . Esta barra es primero solicitada a un nivel de solicitación media σ_m y después sometida a una solicitación fluctuante en el tiempo, algunas veces tensil, otras veces compresiva (Fig. 1-12B). La amplitud σ_a de solicitación es tal que la barra está sometida a una solicitación tensil máxima menor que la última fuerza del material. Esta solicitación reversible y periódica se aplica hasta que se registran las fracturas de la barra y el número de ciclos N hasta la fractura. Este experimento se repite sobre especímenes que tie-


FIGURA 1-12

Fatiga y resistencia. Reproducido con autorización de Özkaya, N. (1998). *Biomecánica*. En W. N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3.ª ed., pp. 1437-1454). Nueva York: Lippincott-Raven.

nen las mismas propiedades de los materiales mediante la aplicación de sollicitaciones de diferentes amplitudes. Un resultado típico de un test de fatiga se describe en la Figura 1-12C en un diagrama que muestra la amplitud de la sollicitación frente al número de ciclos hasta el colapso. Para un N dado, el valor correspondiente de sollicitación se denomina fuerza de fatiga del material para ese número de ciclos. Para un nivel de sollicitación dado, N representa la vida de fatiga de ese material. Para algunos materiales, la curva

de amplitud de la sollicitación frente al número de ciclos se estabiliza. La sollicitación σ_e en que la curva de fatiga se estabiliza se llama límite de resistencia del material. Por debajo del límite de resistencia, el material tiene una alta probabilidad de no caer en fatiga, sin tener en cuenta cuántos ciclos de sollicitación se imponen sobre el material.

El comportamiento de fatiga de un material depende de varios factores. A más alta temperatura a la que se usa el material, más baja es la fuerza de fatiga. El comportamiento de fatiga es sensible a las imperfecciones de la superficie y la presencia de discontinuidades dentro del material pueden causar concentraciones de la sollicitación. El colapso por fatiga empieza con la creación de una pequeña ruptura en la superficie del material, que puede propagarse bajo el efecto de las cargas repetidas, provocando la ruptura del material.

Los equipos ortopédicos experimentan cargas y descargas repetidas como resultado de las actividades de los pacientes y las acciones de sus músculos. Durante un periodo de años, un equipo protésico de soporte de carga o un equipo de fijación puede ser sometido a un considerable número de ciclos de alternancias de sollicitación como resultado de la actividad diaria normal. Este ciclo de carga y descarga puede causar el colapso por fatiga del equipo.

Biomecánica básica del sistema musculoesquelético

Comprender incluso una simple tarea realizada por el sistema musculoesquelético requiere un conocimiento amplio, en profundidad, de varios campos que pueden incluir el control motor, la neurofisiología, la fisiología, la física y la biomecánica. Por ejemplo, basándose en el objetivo y la intención de una tarea y en la información sensorial obtenida del entorno físico y la orientación del cuerpo y las articulaciones, el sistema nervioso central planea una estrategia para la ejecución de la tarea. Según la estrategia adoptada, los músculos serán reclutados para proporcionar las fuerzas y momentos requeridos para el movimiento y el equilibrio del sistema. Consecuentemente, las fuerzas internas serán cambiadas y los tejidos blandos experimentarán diferentes condiciones de carga.

El propósito de este libro es presentar una síntesis bien equilibrada de la información obtenida por varias disciplinas, proporcionando una comprensión básica de la biomecánica del sistema musculoesquelético. El material presentado aquí está organizado para cubrir tres áreas de la biomecánica musculoesquelética.

PARTE I: BIOMECÁNICA DE LOS TEJIDOS Y ESTRUCTURAS

El material presentado a lo largo de este libro proporciona una introducción a la biomecánica básica del sistema musculoesquelético. La parte I incluye los capítulos sobre la biomecánica del hueso, cartílago articular, tendones y ligamentos, nervios periféricos y músculo esquelético. Se han implementado estudios de casos para ilustrar los conceptos importantes para el entendimiento de la biomecánica de los tejidos biológicos.

PARTE II: BIOMECÁNICA DE LAS ARTICULACIONES

La parte II de este libro cubre las principales articulaciones del cuerpo humano desde la columna hasta el tobillo. Cada capítulo contiene información sobre la estructura y el funcionamiento de la articulación, junto con estudios de casos que ilustran el diagnóstico clínico y el tratamiento de la lesión y enfermedad articular. Los capítulos han sido escritos por los terapeutas para proporcionar un nivel introductorio de conocimiento sobre cada sistema articular.

PARTE III: BIOMECÁNICA APLICADA

Una nueva sección en la tercera edición de este libro introduce importantes temas en biomecánica aplicada. Éstos incluyen la biomecánica de la fijación de la fractura; artroplastia; sedestación, bipedestación y decúbito; y la marcha. Es importante para el estudiante novel entender la aplicación de los principios biomecánicos en las diferentes áreas clínicas.

Resumen

1 La biomecánica es un campo de estudio joven y dinámico basado en el reconocimiento de que las teorías y métodos convencionales de ingeniería pueden ser útiles para la comprensión y la solución de problemas en fisiología y medicina. La biomecánica adapta las aplicaciones de la mecánica clásica a los problemas biológicos. El campo de la biomecánica prospera por la cooperación entre científicos de la vida, médicos, ingenieros y científicos básicos. Tal cooperación requiere una cierta cantidad de vocabulario común: un ingeniero debe aprender algo de anatomía y fisiología y el personal médico necesita entender algunos conceptos básicos de física y matemáticas.

2 La información presentada a lo largo de este libro se extrae de un gran trabajo de investigación. Los autores tratan de introducir algunos de los conceptos básicos de biomecánica relacionados con los tejidos biológicos y las articulaciones. El libro no intenta proporcionar una revisión exhaustiva de la bibliografía, y se anima a los lectores a consultar la lista de lecturas sugeridas abajo para complementar su conocimiento. Algunos manuales básicos han sido listados aquí, y los estudiantes deberían consultar revistas especializadas para presentaciones en profundidad de las últimas investigaciones en las áreas de la especialidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Black, J. (1988). *Orthopaedic Biomaterials in Research and Practice*. New York: Churchill Livingstone.
- Bronzino, J.D. (Ed.) (1995). *The Biomedical Engineering Handbook*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Burstein, A.H., & Wright, T.M. (1995). *Fundamentals of Orthopaedic Biomechanics*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Chaffin, D.B., & Andersson, G.B.J. (1991). *Occupational Biomechanics* (2nd ed.). New York: John Wiley & Sons.
- Fung, Y.C. (1981). *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues*. New York: Springer-Verlag.
- Fung, Y.C. (1990). *Biomechanics: Motion, Flow, Stress, and Growth*. New York: Springer-Verlag.
- Hay, J.G., & Reid, J.G. (1988). *Anatomy, Mechanics and Human Motion* (2nd ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Kelly, D.L. (1971). *Kinesiology: Fundamentals of Motion Description*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Mow, V.C., & Hayes, W.C. (1997). *Basic Orthopaedic Biomechanics* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Mow, V.C., Ratcliff, A., & Woo, S.L.-Y. (Eds.). (1990). *Biomechanics of Diarthrodial Joints*. New York: Springer-Verlag.
- Nahum, A.M., & Melvin, J. (Eds.). (1985). *The Biomechanics of Trauma*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts.
- Nordin, M., Andersson, G.B.J., & Pope, M.H. (Eds.). (1997). *Musculoskeletal Disorders in the Workplace*. Philadelphia: Mosby-Year Book.
- Nordin, M., & Frankel, V.H. (Eds.). (1989). *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Özkaya, N. (1998). Biomechanics. In W.N. Rom, *Environmental and Occupational Medicine* (3rd ed., pp. 1437-1454). New York: Lippincott-Raven.
- Özkaya, N., & Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2nd ed.). New York: Springer-Verlag.
- Schmid-Schonbein, G.W., Woo, S.L.-Y., & Zweifach, B.W. (Eds.). (1985). *Frontiers in Biomechanics*. New York: Springer-Verlag.
- Skalak, R., & Chien, S. (Eds.). (1987). *Handbook of Bioengineering*. New York: McGraw-Hill.
- Thompson, C.W. (1989). *Manual of Structural Kinesiology* (11th ed.). St. Louis, MO: Times Mirror/Mosby.
- Williams, M., & Lissner, H.R. (1992). *Biomechanics of Human Motion* (3rd ed.). Philadelphia: Saunders.
- Winter, D.A. (1990). *Biomechanics and Motor Control of Human Behavior* (2nd ed.). New York: John Wiley & Sons.
- Winters, J.M., & Woo, S.L.-Y. (Eds.). (1990). *Multiple Muscle Systems*. New York: Springer-Verlag.



El sistema internacional de unidades

Dennis R. Carter

El sistema métrico del Sistema Internacional (SI)

Unidades de base

Unidades suplementarias

Unidades derivadas

Unidades nombradas especialmente

Unidades estándar nombradas por los científicos

Conversión de otras unidades de medida al SI

El sistema métrico del SI

El Sistema Internacional de las Unidades (SI), el sistema métrico, ha evolucionado hacia el sistema más preciso de medidas ideado. En esta sección se describen las unidades de medida del SI usadas en la ciencia de la mecánica. Las unidades SI de medida usadas en las ciencias eléctricas y de la luz han sido omitidas con el propósito de simplificar.

UNIDADES DE BASE

Las unidades del SI pueden clasificarse en tres grupos; 1, las unidades de base; 2, las unidades suplementarias; y 3, las unidades derivadas (Fig. Apéndice-1). Las unidades de base son un pequeño grupo de medidas estándar que han sido definidas arbitrariamente. La unidad base para la longitud es el metro (m), y la unidad base para la masa es el kilogramo (kg). Las unidades base para el tiempo y la temperatura son el segundo (s) y el kelvin (k), respectivamente. Las definiciones de las unidades base se han ido perfeccionando

paulatinamente en respuesta a las necesidades crecientes y a las capacidades de la comunidad científica (Tabla Apéndice-1). Por ejemplo, el metro se define actualmente en términos de longitud de onda de la radiación emitida por el átomo de criptón 86.

UNIDADES SUPLEMENTARIAS

El radián (rad) es una unidad suplementaria para medir ángulos planos. Esta unidad, como las unidades base, se define arbitrariamente (Tabla Apéndice-1). Aunque el radián es una unidad SI para el ángulo plano, la unidad del grado ha sido mantenida para el uso general debido a que está firmemente establecida y se usa ampliamente en todo el mundo. Un grado es equivalente a $\pi/180$ rad.

UNIDADES DERIVADAS

La mayoría de las unidades del sistema SI son unidades derivadas, significando esto que son establecidas a partir de las unidades base, en relación con los principios físicos fundamentales. Algunas de estas unidades se

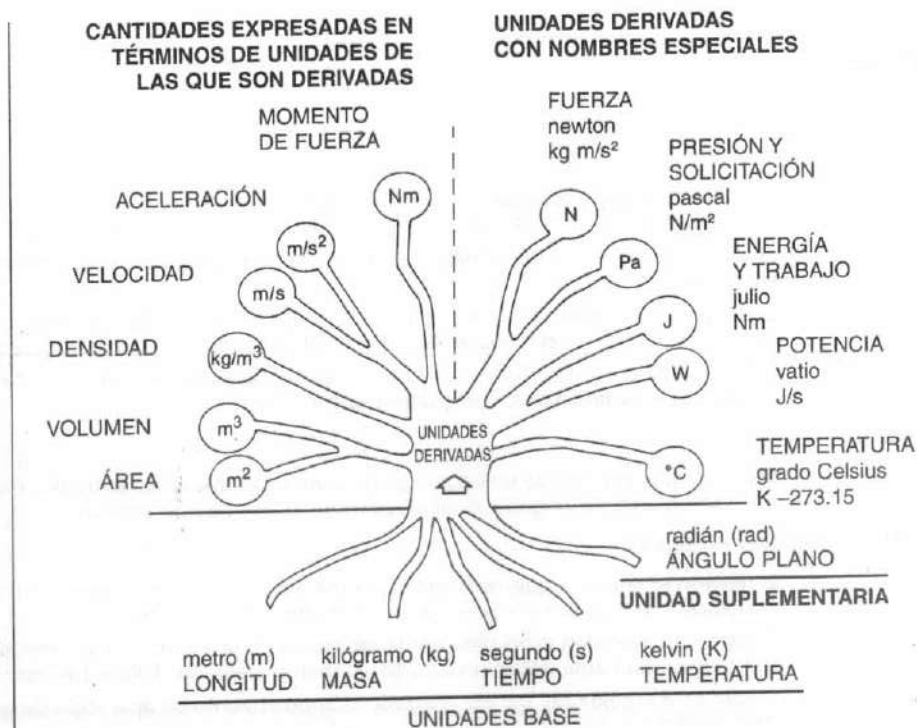


FIGURA 1-1

El Sistema Internacional de Unidades.

expresan en términos de las unidades base de las que derivan. Algunos ejemplos son el área, la velocidad y la aceleración, que se expresan en las unidades SI de metros cuadrados (m^2), metros partido por segundo (m/s), y metros partido por segundo al cuadrado (m/s^2), respectivamente.

Unidades nombradas especialmente

Otras unidades derivadas se establecen de manera similar a partir de las unidades de base, pero se les ha dado nombres especiales (Fig. Apéndice-1 y Tabla Apéndice-1). Estas unidades se definen a través del uso de ecuaciones fundamentales de leyes físicas, conjuntamente con las unidades de base SI definidas arbitrariamente. Por ejemplo, la segunda ley de Newton del movimiento establece que cuando un cuerpo que se mueve libremente es sometido a una fuerza, experimentará una aceleración proporcional a esa fuerza e inversamente proporcional a su propia masa. Matemáticamente, este principio puede ser expresado así:

$$\text{fuerza} = \text{masa} \times \text{aceleración}$$

La unidad SI de fuerza, el newton (N), se define por lo tanto en términos de las unidades base SI como:

$$1 \text{ N} = 1 \text{ kg} \times 1 \text{ m/s}^2$$

La unidad SI de presión y sollicitación es el pascal (Pa). La presión se define en hidrostática como la fuerza dividida por el área de aplicación de fuerza. Matemáticamente, esto puede ser expresado como.

$$\text{presión} = \text{fuerza} / \text{área}$$

La unidad SI de presión, el pascal, se define por lo tanto en términos de las unidades base SI como:

$$1 \text{ Pa} = 1 \text{ N} / 1 \text{ m}^2$$

Aunque la unidad base SI de temperatura es el kelvin, la unidad derivada grado Celsius ($^{\circ}\text{C}$ o $^{\circ}\text{C}$) se usa mucho más comúnmente. El grado Celsius es equivalente al Kelvin en magnitud, pero el valor absoluto de la escala Celsius difiere del de la escala Kelvin, de modo que $^{\circ}\text{C} = ^{\circ}\text{K} - 273.15$.

Cuando se usa el sistema SI en una amplia variedad de medidas, las cantidades expresadas en términos de unidades base, suplementarias o derivadas, pueden

Tabla / Apéndice 1-2

Definiciones de unidades del SI

Unidades base del SI

metro (m)	El metro es la longitud igual a 1 650 763.73 longitudes de onda en vacío de la radiación correspondiente a la transición entre los niveles $2p_{10}$ y $5d_5$ del átomo de criptón-86.
kilogramo (kg)	El kilogramo es la unidad de masa y es igual a la masa del prototipo internacional del kilogramo.
segundo (s)	El segundo es la duración de 9 192 631.770 períodos de la radiación correspondiente a la transición entre los dos niveles hiperfinos del estado natural del átomo de cesio-133.
kelvin (K)	El kelvin, una unidad de temperatura termodinámica, es la fracción $1/273.16$ de la temperatura termodinámica del punto triple de agua.

Unidad suplementaria del SI

Radián (rad)	El radián es la medida de un ángulo plano central comprendido entre dos radios que abarcan un arco de longitud igual al radio con el que ha sido trazado.
--------------	---

Unidades derivadas del SI con nombres especiales

newton (N)	El newton es la fuerza que, aplicada a una masa de 1 kilogramo, proporciona a ésta una aceleración de 1 metro por segundo al cuadrado. $1 \text{ N} = 1 \text{ kg m/s}^2$.
pascal (Pa)	El pascal es la presión producida por la aplicación de una fuerza de un newton, con distribución uniforme, sobre un área de un metro cuadrado. $1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2$.
julio (J)	El julio es la medida del trabajo realizado cuando el punto de aplicación de una fuerza de 1 newton se desplaza a lo largo de una distancia de 1 metro en la dirección de la fuerza. $1 \text{ J} = 1 \text{ Nm}$.
vatio (W)	El vatio es la potencia que en un segundo origina la energía de 1 julio. $1 \text{ W} = 1 \text{ J/s}$.
grado Celsius ($^{\circ}\text{C}$)	El grado Celsius es una unidad de temperatura termodinámica equivalente a $\text{K} - 273.15$.

Tabla / Apéndice 1-2
Factores de multiplicación y prefijos del SI

Factor de multiplicación	Prefijo del SI	Símbolo del SI
1 000 000 000 = 10^9	giga	G
1 000 000 = 10^6	mega	M
1 000 = 10^3	kilo	k
100 = 10^2	hecto	h
10 = 10^1	deca	dā
.1 = 10^{-1}	deci	d
.01 = 10^{-2}	centi	c
.001 = 10^{-3}	milli	m
.000 001 = 10^{-6}	micro	μ
.000 000 001 = 10^{-9}	nano	n
.000 000 000 001 = 10^{-12}	pico	p

Reproducido con autorización de Özkaya, N., y Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2.ª ed.) New York: Springer Verlag, p. 10.

ser o muy grandes o muy pequeñas. Por ejemplo, el área de la cabeza de un alfiler es un número extremadamente pequeño cuando se expresa en términos de metros cuadrados. Por el contrario, el peso de una ballena es un número extremadamente grande cuando se

expresa en términos de newtons. Para acomodar la representación de cantidades pequeñas o grandes de forma más conveniente, se ha incorporado un sistema de prefijos al sistema SI (Tabla Apéndice-2). Cada prefijo tiene un significado fijo y puede ser usado con todas las unidades SI. Cuando se usa con el nombre de la unidad, el prefijo indica que la cantidad descrita está siendo expresada en algún múltiplo de 10 veces la unidad usada. Por ejemplo, el milímetro (mm) se usa para representar una milésima parte (10^{-3}) de un metro y un gigapascal (Gpa) se usa para expresar un billón (10^9) de pascales.

Unidades estándar nombradas por los científicos

Uno de los aspectos más interesantes del sistema SI es su uso de los nombres de famosos científicos como unidades standards. En cada caso, la unidad era nombrada como reconocimiento a la contribución de un científico en el campo en el que esa unidad desempeña un papel fundamental. La Tabla Apéndice-3 lista un número de unidades SI y el científico por el que fueron nombradas.

Por ejemplo, la unidad de fuerza, el newton, se nombró en honor del científico inglés sir Isaac Newton (1624-1727). Fue educado en el Trinity College en

Tabla / Apéndice 1-3
Unidades del SI nombradas por científicos

Símbolo	Unidad	Cantidad	Científico	País de nacimiento	Fechas
A	amperio	corriente eléctrica	Amphere, Andre- Marie	Francia	1775-1836
C	culombio	carga eléctrica	Coulomb, Charles Augustin de	Francia	1736-1806
°C	grado Celsius	temperatura	Celsius, Anders	Suecia	1701-1744
F	faradio	capacidad eléctrica	Faraday, Michael	Inglaterra	1791-1867
H	henrio	resistencia inductiva	Henry, Joseph	Estados Unidos	1797-1867
Hz	hertzio	frecuencia	Hertz, Heinrich Rudolph	Alemania	1857-1894
J	julio	energía	Joule, James Prescott	Inglaterra	1818-1889
K	kelvin	temperatura	Thomson, William (Lord Kelvin)	Inglaterra	1824-1907
N	Newton	fuerza	Newton, Sir Isaac	Inglaterra	1642-1727
Ω	ohm	resistencia eléctrica	Ohm, Georg Simon	Alemania	1787-1854
Pa	pascal	presión/solicitud	Pascal, Blaise	Francia	1623-1662
S	siemens	conductancia eléctrica	Siemens, Karl Wilhelm (Sir William)	Alemania (Inglaterra)	1823-1883
T	testa	densidad de flujo magnético	Testa, Nikola	Croacia	1856-1943
V	voltio	potencial eléctrico	Volta, Count Alessandro	Italia	1745-1827
W	vatio	potencia	Watt, James	Escocia	1736-1819
Wb	weber	flujo magnético	Weber, Wilhelm Eduard	Alemania	1804-1891

Recuadro Apéndice 1-1 *Conversión de unidades***Longitud**

- 1 centímetro (cm) = 0.01 metros (m)
- 1 pulgada (p) = 0.0254 m
- 1 pie (pie) = 0.3048 m
- 1 yarda (yar) = 0.9144 m
- 1 angstrom (Å) = 10^{-10} m

Tiempo

- 1 minuto (min) = 60 segundos (s)
- 1 hora (h) = 3600 s
- 1 día (d) = 86400 s

Masa

- 1 libra (1 lib) = 0.4536 kilogramos (kg)
- 1 lingote = 14.59 kg

Fuerza

- 1 kilogramo fuerza (kgf) = 9.807 Newton (N)
- 1 libra fuerza (libf) = 4.448 N
- 1 dina (din) = 10^{-5} N

Presión y sollicitación

- 1 kg/m² = 1 N/m²
- 1 lib/in² (psi) = 6896 Pa
- 1 lib /ft² (psf) = 92966 Pa
- 1 din/cm² = 0.1 Pa

Momento (torque)

- 1 din-cm = 10^{-7} N-m
- 1 lib-pie = 1.356 N-m

Trabajo y energía

- 1 kg-m² / s² = 1 N-m = 1 Julio (J)
- 1 din-cm = 1 ergio = 10^{-7} J
- 1 lib-pie = 1.356 J

Potencia

- 1 kg-m²/s³ = 1 J/s = 1 Vatio (W)
- 1 caballo de potencia (cv) = 550 lib-pie/s = 746 W

Ángulo plano

- 1 grado (°) = $\pi/180$ radianes (rad)
- 1 revolución (rev) = 360°
- 1 rev = 2π rad = 6.283 rad

Temperatura

- °C = °K - 273.2
- °C = 5 (°F - 32)/9

Reproducido con autorización de Özkaya, N., y Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2.ª ed.) New York: Springer Verlag, p. 11.

Cambridge y más tarde retornó al Trinity College como profesor de matemáticas. Muy temprano en su carrera, Newton realizó contribuciones fundamentales a las matemáticas, que formaron la base del cálculo diferencial e integral. El resto de sus principales descubrimientos fueron en los campos de la óptica, la astronomía, la gravitación y la mecánica. Su trabajo en la gravitación fue significativamente alentado por ser golpeado en la cabeza por una manzana cayendo de un árbol. Es, quizás, justicia poética que la unidad SI de un newton sea aproximadamente equivalente al peso de una manzana de tamaño medio. Newton fue armado caballero en 1705 por la reina María por sus monumentales contribuciones a la ciencia.

La unidad de presión y sollicitación, el pascal, fue nombrada por el físico, matemático y filósofo francés Blaise Pascal (1623-1662). Pascal dirigió importantes investigaciones sobre las características de los vacíos y barómetros y también inventó una máquina que haría cálculos matemáticos. Su trabajo en el área de la hi-

drostática ayudó a trazar las bases para el posterior desarrollo de estos campos científicos. Además de sus méritos científicos, Pascal estaba apasionadamente interesado en la religión y la filosofía y escribió sobre una amplia gama de temas.

La unidad base de temperatura, el kelvin, fue nombrada en honor de lord William Thomson Kelvin (1824-1907). Llamado William Thomson, fue educado en la Universidad de Glasgow y en la Universidad de Cambridge. Pronto en su carrera, Thomson investigó las propiedades termales del vapor en un laboratorio científico en París. A la edad de 32, volvió a Glasgow a aceptar la cátedra de Filosofía Natural. Su encuentro con James Joule en 1847 estimuló debates interesantes sobre la naturaleza del calor, que finalmente llevaron al establecimiento de la escala absoluta de temperatura de Thomson, la escala Kelvin. En reconocimiento a las contribuciones de Thomson al campo de la termodinámica, el rey Eduardo VII le confirió el título de lord Kelvin.

La unidad comúnmente usada de temperatura, el grado Celsius, fue nombrado así por el astrónomo e inventor Anders Celsius (1701-1744). Celsius fue designado profesor de astronomía en la Universidad de Uppsala a la edad de 29 años y permaneció en la universidad hasta su muerte catorce años después. En 1742 describió el termómetro centígrado en un documento preparado por la Swedish Academy of Sciences. El nombre de la escala centígrada de temperatura fue cambiada oficialmente a Celsius en 1948.

Conversión de otras unidades de medida al SI

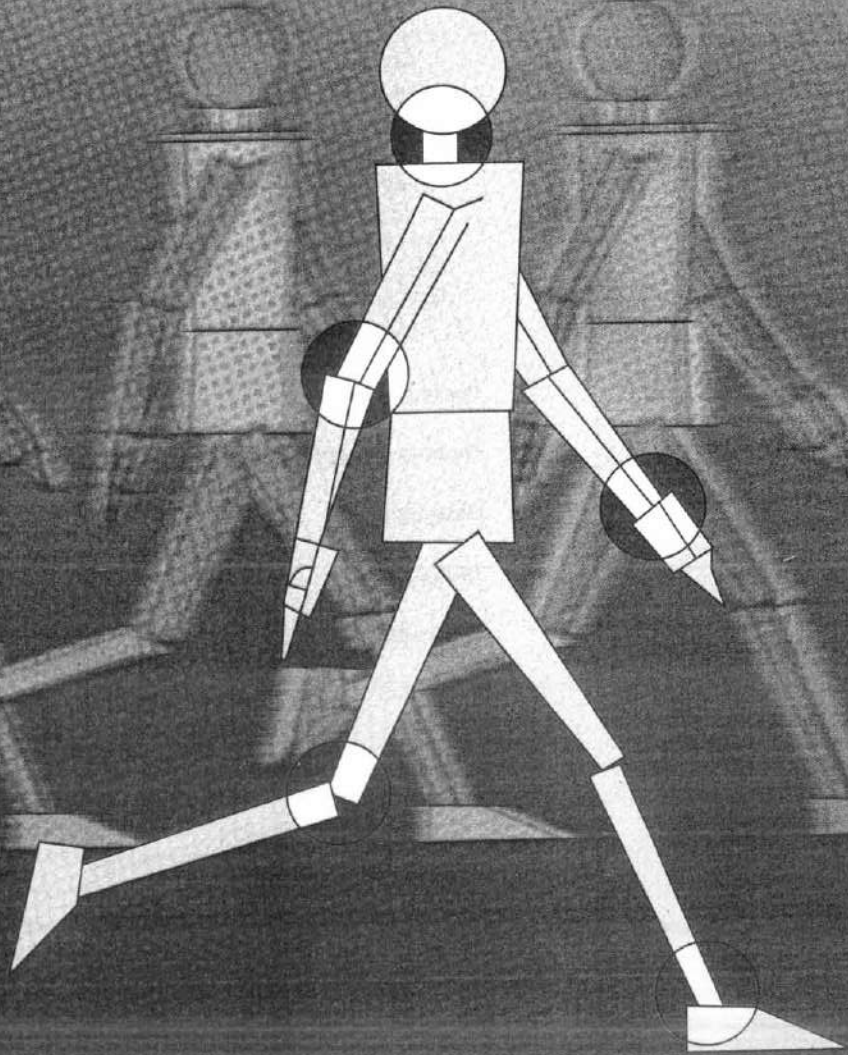
El Recuadro Apéndice 1-1 contiene las fórmulas para la conversión de medidas expresadas en las unidades métricas no-SI e inglesas en las unidades SI. El origen fundamental de la confusión para la conversión de un sistema a otro es que existen dos tipos básicos de sistemas de medida. En un sistema «físico» (tal como el SI), las unidades de longitud, tiempo y *masa* son arbitrariamente definidas, y otras unidades (incluyendo la fuerza) se derivan de estas unidades de base. En los siste-

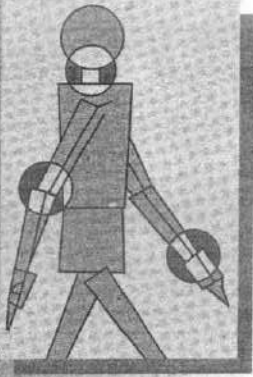
mas «técnicos» o «gravitacionales» (tales como el sistema inglés), las unidades de longitud, tiempo y *fuerza* se definen arbitrariamente, y otras unidades (incluyendo la masa) se derivan de estas unidades base. Debido a que las unidades de fuerza en los sistemas gravitacionales son de hecho los pesos de las *masas* estándar, la conversión al SI depende de la aceleración de la masa debida a la gravedad de la Tierra. Por convenio internacional, la aceleración debida a la gravedad es 9.806650 m/s^2 . Este valor ha sido usado para establecer algunos de los factores de conversión en el Recuadro Apéndice 1-1.

BIBLIOGRAFÍA

- Feirer, J.L. (1977). *SI Metric Handbook*. New York: Charles Scribner's Sons.
- Özkaya, N., & Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2nd ed.) New York: Springer-Verlag.
- Pennyhuick, C.J. (1974). *Handy Matrices of Unit Conversion Factors for Biology and Mechanics*. New York: John Wiley & Sons.
- World Health Organization. (1977). *The SI for the Health Professions*. Geneva: WHO.

Biomecánica de los tejidos y estructuras del sistema musculoesquelético





Biomecánica del hueso

Victor H. Frankel, Margareta Nordin

Introducción

Composición y estructura del hueso

Propiedades biomecánicas del hueso

Comportamiento biomecánico del hueso

Comportamiento del hueso bajo varios modos de carga

Tensión

Compresión

Cizalla

Flexión

Torsión

Carga combinada

Influencia de la actividad muscular sobre la distribución
de la sollicitación en el hueso

Dependencia de la velocidad de deformación en el hueso

Fatiga del hueso bajo cargas repetitivas

Influencia de la geometría del hueso sobre el comportamiento
biomecánico

Remodelación ósea

Cambios degenerativos en el hueso asociados con el envejecimiento

Resumen

Bibliografía

Diagramas de flujo

Introducción

El objetivo del sistema esquelético es proteger los órganos internos, proporcionar uniones cinemáticas rígidas y lugares de inserción muscular, y facilitar la acción muscular y el movimiento corporal. El hueso posee propiedades estructurales y mecánicas únicas que le permiten desarrollar estas funciones. El hueso está entre las estructuras más duras del cuerpo; sólo la dentina y el esmalte de los dientes son más duros. Es uno de los tejidos más dinámicos y metabólicamente activos en el cuerpo y permanece activo a lo largo de toda la vida. Es un tejido ricamente vascularizado que tiene una excelente capacidad de autorreparación y puede alterar sus propiedades y configuración en respuesta a cambios en la demanda mecánica. Por ejemplo, se observan cambios en la densidad ósea frecuentemente tras períodos de desuso y de uso notablemente aumentado; se aprecian cambios en la forma ósea durante la curación de una fractura y después de ciertas operaciones. Así, el hueso se adapta a las demandas mecánicas impuestas sobre él.

Este capítulo describe la composición y la estructura del tejido óseo, las propiedades mecánicas del hueso y el comportamiento del hueso ante diferentes condiciones de carga. También se debaten varios factores que afectan al comportamiento mecánico del hueso *in vitro* e *in vivo*.

Composición y estructura del hueso

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado cuya composición sólida se adapta a sus funciones de sostén y protectoras. Como otros tejidos conectivos, está formado por células, una matriz extracelular orgánica de fibras y una sustancia fundamental producida por las células. La característica distintiva del hueso es su alto contenido en materiales inorgánicos, en forma de sales minerales, que se combinan íntimamente con la matriz orgánica (Buckwalter *et al.*, 1995). El componente inorgánico del hueso hace el tejido duro y rígido, mientras que el componente orgánico proporciona al hueso su flexibilidad y elasticidad. La composición del hueso difiere dependiendo del lugar, edad del animal, historia dietética y la presencia de enfermedad (Kaplan *et al.*, 1993).

En el hueso humano normal, la porción mineral o inorgánica del hueso está constituida en primer lugar por calcio y fosfato, principalmente en forma de pequeños cristales que se parecen a los cristales de hidroxapatita sintética con la composición $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Estos minerales, que forman del 60 al 70% de su peso

seco, le dan al hueso su consistencia sólida. El agua constituye el 5-8% y la matriz orgánica forma el resto del tejido. El hueso sirve de reservorio para los minerales esenciales en el cuerpo, particularmente el calcio.

El mineral óseo está inmerso en fibras de proteína de colágeno de diferente orientación, la porción fibrosa de la matriz extracelular-la matriz inorgánica. Las fibras de colágeno (tipo I) son duras y flexibles, sin embargo resisten el estiramiento y tienen poca extensibilidad. El colágeno compone aproximadamente el 90% de la matriz extracelular y forma aproximadamente el 25% del peso seco del hueso. El bloque de construcción universal del cuerpo, el colágeno, también es el principal componente fibroso de otras estructuras esqueléticas. (Una descripción detallada de la microestructura y comportamiento mecánico del colágeno se proporciona en los Capítulos 3 y 4).

La sustancia fundamental gelatinosa que rodea a las fibras mineralizadas de colágeno está compuesta principalmente de polisacáridos proteicos, o glucosaminoglicanos (GAG), fundamentalmente bajo la forma de complejas macromoléculas llamadas proteoglicanos (PG). Los GAG sirven como una sustancia de cimentación para las capas de fibras mineralizadas de colágeno. Estos GAG, junto con las distintas glucoproteínas no-colagenosas, constituyen aproximadamente el 5% de la matriz extracelular. (La estructura de los PG, que son componentes vitales del cartílago articular, se describe en detalle en el Capítulo 3.)

El agua es bastante abundante en el hueso vivo, componiendo hasta el 25% de su peso total. Aproximadamente el 85% del agua se encuentra en la matriz orgánica, alrededor de las fibras de colágeno y la sustancia fundamental, y en las celdillas de hidratación que rodean los cristales óseos. El restante 15% se localiza en los canales y cavidades que alojan a las células óseas y transportan los nutrientes al tejido óseo.

A un nivel microscópico, la unidad estructural fundamental del hueso es el osteón, o sistema haversiano (Fig. 2-1). En el centro de cada osteón hay un pequeño canal, llamado el canal haversiano, que contiene vasos sanguíneos y fibras nerviosas. El propio osteón consiste en series de capas concéntricas (laminillas) de matriz mineralizada que rodean el canal central, una configuración similar a los anillos de crecimiento en el tronco de un árbol.

A lo largo de los límites de cada capa, o laminilla, hay pequeñas cavidades conocidas como lagunas, cada una conteniendo una célula ósea u osteocito (Fig. 2-1C). Numerosos canales pequeños, llamados canalículos, se expanden a partir de cada laguna, conectando las lagunas de las laminillas adyacentes, y finalmente

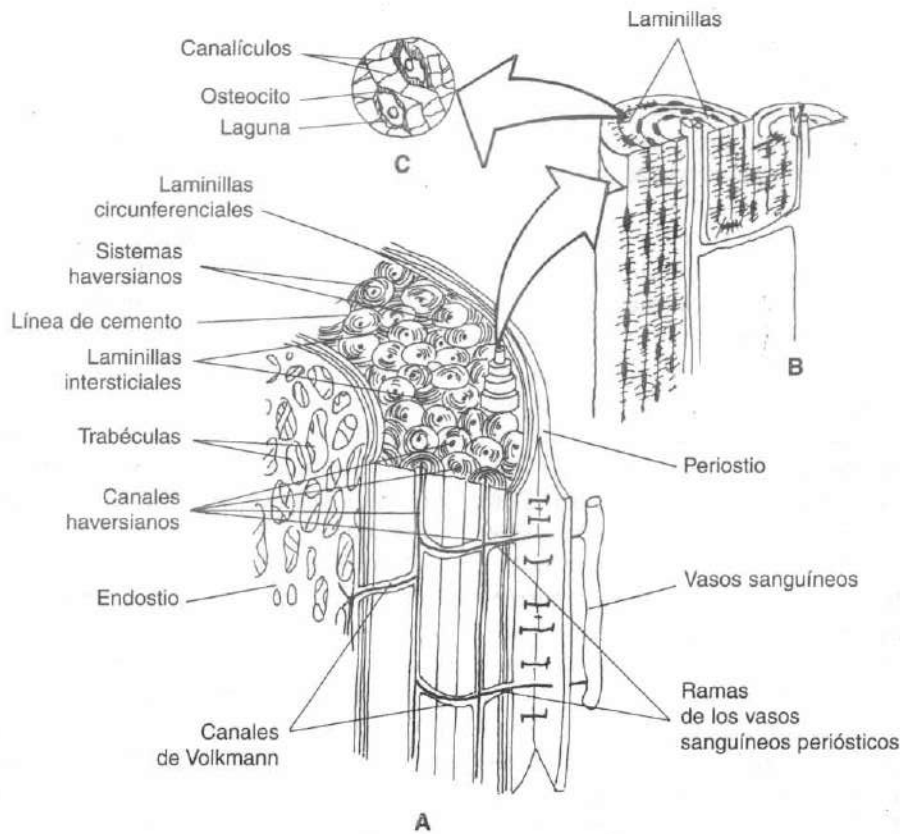


FIGURA 2-1

A, La fina estructura del hueso se ilustra esquemáticamente en la sección de la diáfisis de un hueso largo detallado sin médula en el interior. Los osteones, o sistemas haversianos, aparentemente son como las unidades estructurales del hueso. Los canales haversianos están en el centro de los osteones, que forman las ramas principales de la trama circulatoria en el hueso. Cada osteón está limitado por una línea de cemento. Se muestra un osteón extendiéndose a partir del hueso (20x). Adaptado de Bassett, C. A. L. (1965), *Electrical effects in bone*. Sci Am, 213,18. **B**, Cada osteón consiste en laminillas, anillos concéntricos compuestos de

una matriz mineral que rodea al canal haversiano. Adaptado de Tortora G.J., y Anagnostakos, N. P. (1984). *Principles of Anatomy and Physiology* (4.ª ed.). New York: Harper y Row. **C**, A lo largo de las barreras de laminillas hay pequeñas cavidades conocidas como lagunas, cada una de ellas contiene una única célula ósea, u osteocito. Expandiéndose a partir de las lagunas hay pequeños canales o canalículos, hacia los que se extienden los procesos citoplásmicos de los osteocitos. Adaptado de Tortora G.J., y Anagnostakos, N. P. (1984). *Principles of Anatomy and Physiology* (4.ª ed.). New York: Harper y Row.

alcanzando el canal haversiano. Los procesos celulares se extienden desde los osteocitos hacia los canalículos, permitiendo a los nutrientes de los vasos sanguíneos del canal haversiano alcanzar los osteocitos.

La periferia de cada osteón es una línea de cemento, un área estrecha de sustancia fundamental como el cemento compuesta primariamente de GAG. Los canalículos del osteón no cruzan esta línea. Igualmente, las fibras de colágeno en la matriz ósea se interconectan

de una lámina a otra dentro de un osteón sin cruzar esta línea de cemento. Este entrelazamiento de las fibras de colágeno dentro del osteón indudablemente incrementa la resistencia del hueso a la sollicitación mecánica y probablemente explica por qué la línea de cemento es la porción más débil de la microestructura ósea. Un osteón típico tiene aproximadamente 200 micrómetros (μm) de diámetro. Por lo tanto, cada punto en el osteón no está a más de 100 μm del aporte sangü-

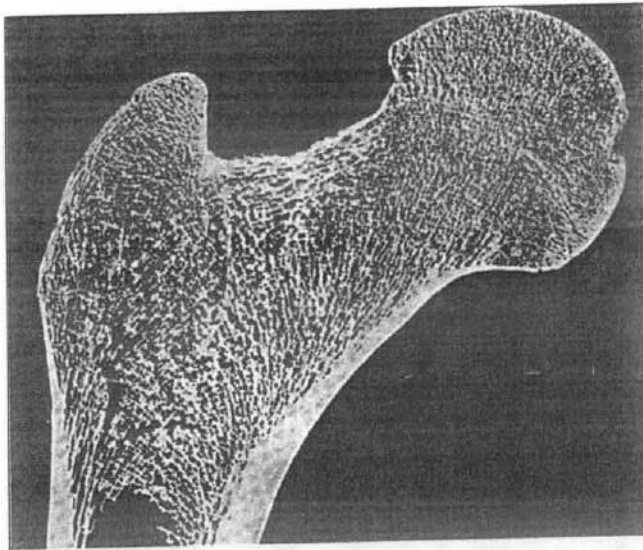


FIGURA 2-2

Sección longitudinal frontal a través de la cabeza, cuello, trocánter mayor, y diáfisis proximal de un fémur adulto. El hueso esponjoso, con sus trabéculas orientadas en un enrejado, se dispone dentro de la cubierta del hueso cortical. Reproducido con autorización de Gray, H. (1985). *Anatomy of the Human Body. (13th American ed.)*. Philadelphia: Lea y Febiger.

neo localizado centralmente. En los huesos largos, los osteones normalmente se disponen longitudinalmente, pero se dispersan frecuentemente y se anastomosan extensivamente entre sí.

Las laminillas intersticiales se extienden en las regiones entre los osteones completos (Fig. 2-1A). Se continúan con los osteones y están formadas por el mismo material con una configuración geométrica diferente. Como en los osteones, ningún punto en las laminillas intersticiales está más alejado de 100 μm de su aporte sanguíneo. Las interfases entre las laminillas contienen una agrupación de lagunas en las que permanecen los osteocitos y desde las que se extienden los canalículos.

Al nivel macroscópico, todos los huesos se componen de dos tipos de tejido óseo: hueso cortical, o compacto, y hueso esponjoso, o trabecular (Fig. 2-2). El hueso cortical forma la cubierta externa, o corteza, del hueso y tiene una densa estructura similar a la del marfil. El hueso esponjoso, dentro de esta cubierta, se compone de finas láminas, o trabéculas, con una estructura de malla laxa; los intersticios entre las trabéculas se rellenan con la médula roja (Fig. 2-3). El tejido

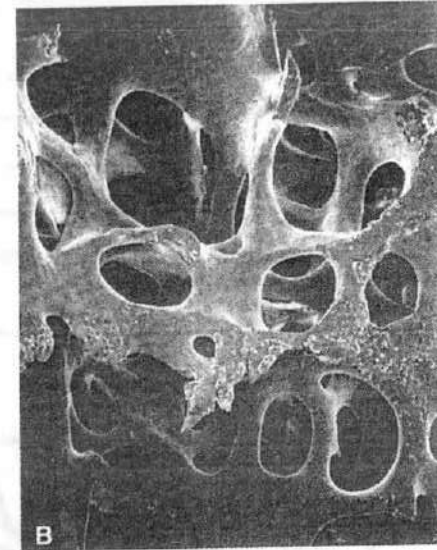
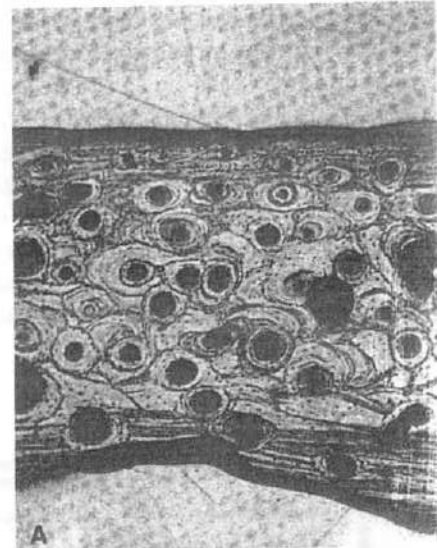


FIGURA 2-3

A, Fotomicrografía de luz-reflejada del hueso cortical de una tibia humana (40x). B, Fotomicrografía de escáner electrónico del hueso esponjoso de una tibia humana (30x). Reproducido con autorización de Carter, D.R., y Hayes, W.C. (1977). Compact bone fatigue damage. A microscopic examination. *Clin Orthop*, 127, 265.

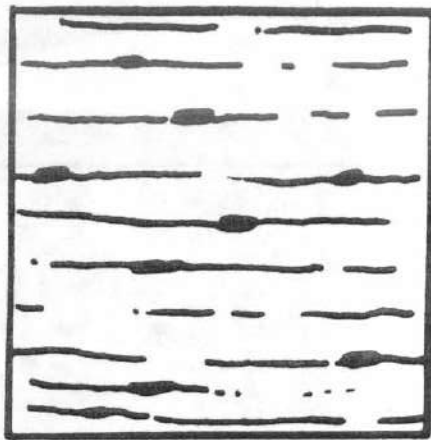
óseo esponjoso se dispone en laminillas concéntricas que contienen lagunas pero no contienen canales haversianos. Los osteocitos reciben nutrientes desde los vasos sanguíneos que vienen de la médula roja, a través de los canalículos. El hueso cortical siempre se rodea de hueso esponjoso, pero la cantidad relativa de cada tipo

varía entre los distintos huesos y dentro de los huesos de cada individuo según sus requisitos funcionales.

En un nivel microscópico, el hueso puede ser hueso tejido o laminado (Fig. 2-4). El hueso tejido se considera un hueso inmaduro. Este tipo de hueso se encuentra en el embrión, en el recién nacido, en los callos de fractura, y en la región metafisaria del hueso en crecimiento, además de en los tumores, osteogénesis imperfecta y en el hueso pagético. El hueso laminado comienza a formarse un mes después del nacimiento y

reemplaza activamente al hueso tejido. El hueso laminado es por lo tanto un hueso más maduro.

Todos los huesos se rodean por una membrana densa fibrosa llamada periostio (Fig. 2-1A). Su capa externa es penetrada por los vasos sanguíneos (Fig. 2-5) y por las fibras nerviosas que pasan hacia la corteza a través de los canales de Volkmann, conectando con los canales haversianos y extendiéndose hacia el hueso esponjoso. Una capa interna, osteogénica, contiene células óseas responsables de generar nuevo hueso durante



Laminado



Tejido

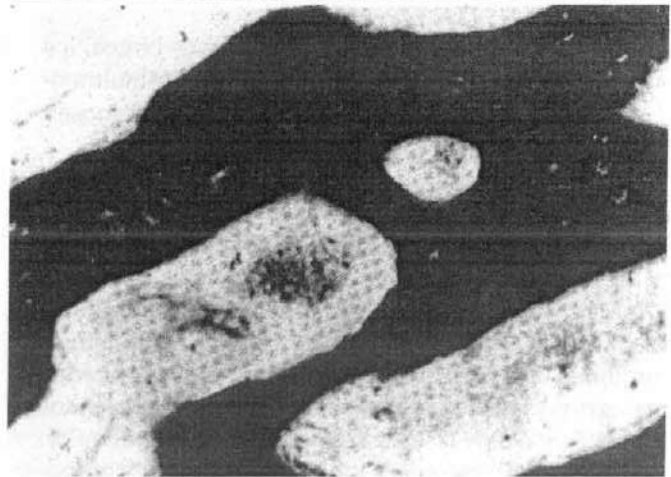


FIGURA 2-4

Dibujo esquemático y fotomicrografías del hueso laminado y tejido. Adaptado de Kaplan, F.S., Hayes, W.C., Keaveny, T.M., et al. (1994). *Form and function of bone*. En S.R. Simon (Ed). *Orthopaedic Basic Science* (pp. 129, 130). Rosemont, IL: AAOS.

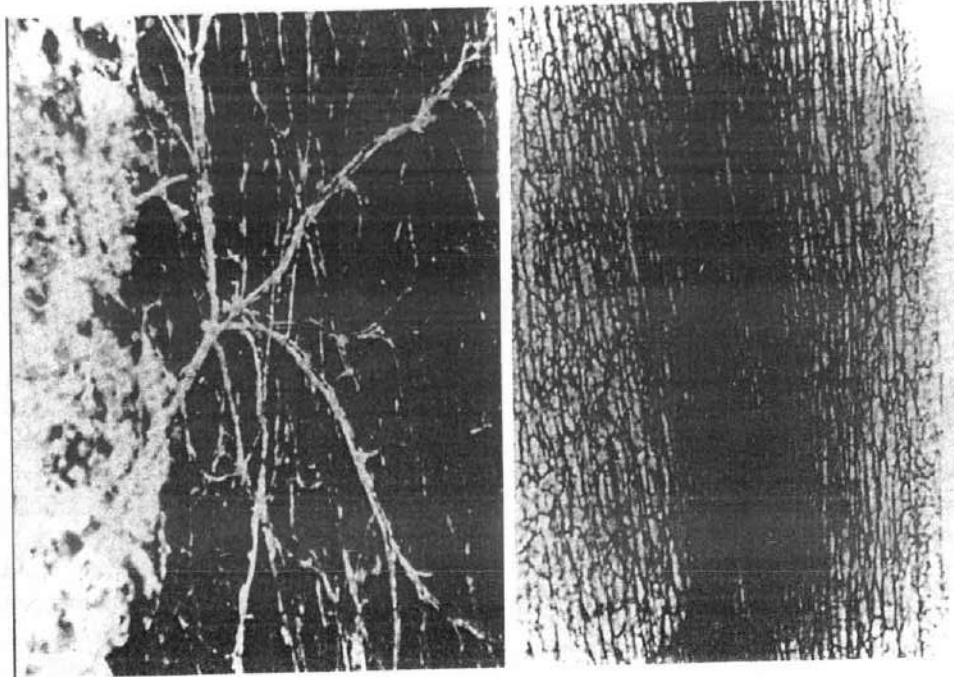


FIGURA 2-5

Fotomicrografía que muestra la vascularización del hueso cortical. Adaptado de Kaplan, F.S., Hayes, W.C., Keaveny, T.M., et al. (1994). *Form and function of bone*. En S.R. Simon (Ed). *Orthopaedic Basic Science* (pp. 131). Rosemont, IL: AAOS.

el crecimiento y la reparación (osteoblastos). El periostio cubre todo el hueso excepto las superficies articulares que están cubiertas con cartilago articular. En los huesos largos, una membrana más delgada, el endostio, limita la cavidad central (medular), que se rellena con medula amarilla grasa. El endostio contiene osteoblastos y también células óseas gigantes multinucleadas llamadas osteoclastos, teniendo ambos importantes funciones en la remodelación y reabsorción del hueso.

Propiedades biomecánicas del hueso

Biomecánicamente, el tejido óseo puede ser considerado como un material compuesto de dos fases (bifásico), con el mineral como una fase y el colágeno y la sustancia fundamental como la otra. Estos materiales compuestos por un elemento fuerte y vidriado incrustado en uno más débil y flexible, son más fuertes en relación a su peso de lo que es una única sustancia (un ejemplo no biológico puede ser la fibra de vidrio) (Bassett, 1965).

Funcionalmente, las propiedades mecánicas más importantes del hueso son su fuerza y su rigidez. Estas y

otras características pueden entenderse más fácilmente en el caso del hueso, o cualquier otra estructura, examinando su comportamiento bajo carga, esto es, bajo la influencia de fuerzas aplicadas externamente. La carga causa una deformación, o un cambio en las dimensiones de la estructura. Si una carga en una dirección conocida se aplica sobre una estructura, la deformación de esa estructura puede ser medida y representada en una curva de carga-deformación. Se puede extraer mucha información sobre la fuerza, rigidez, y otras propiedades mecánicas de la estructura examinando esta curva.

Una curva de carga-deformación hipotética para una estructura fibrosa en cierto modo flexible, como es un hueso largo, se muestra en la Figura 2-6. La porción inicial (línea recta) de la curva, la región elástica, revela la elasticidad de la estructura, esto es, su capacidad para retornar a su forma original después de que se retire la carga. A medida que se aplica la carga, se produce la deformación pero no es permanente; la estructura recupera su forma original cuando se descarga. A medida que la carga continúa, las fibras más alejadas de la estructura comienzan a tensarse en el mismo

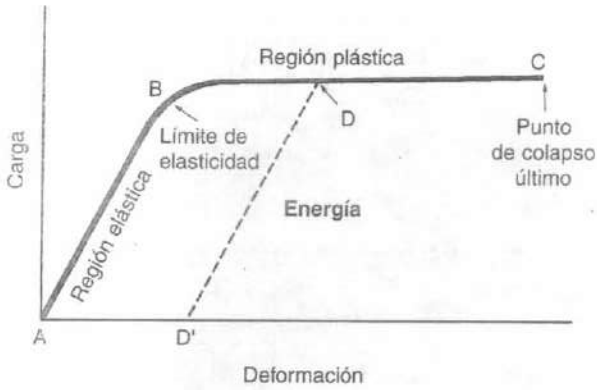


FIGURA 2-6

Curva de carga-deformación para una estructura compuesta de un material plegable cualquiera. Si una carga se aplica dentro del rango elástico de la estructura (A a B en la curva) y luego se libera, no se produce deformación permanente. Si la carga continúa pasado el límite de elasticidad (B) hacia el rango plástico de la estructura (B a C sobre la curva) y luego se libera, se produce una deformación permanente. La cantidad de deformación permanente que se produce si la estructura se carga hasta el punto D en la región plástica y luego se deja de cargar se representa por la distancia entre A y D. Si la carga continúa dentro del rango plástico, se alcanza el punto de colapso último (C).

punto. Este límite de elasticidad refleja el límite elástico de la estructura. A medida que la carga excede este límite, la estructura exhibe el comportamiento plástico, reflejado en la segunda porción (curvada) de la curva, la región plástica. La estructura no volverá a sus dimensiones originales cuando se libere la carga; alguna deformación residual será permanente. Si la carga se incrementa progresivamente, la estructura se colapsará en algún punto (el hueso se fracturará). Este punto está indicado en la curva como punto de colapso último.

Se reflejan tres parámetros para determinar la fuerza de una estructura sobre la curva de carga-deformación: 1, la carga que la estructura puede soportar antes del colapso; 2, la deformación que puede soportar antes del colapso; y 3, la energía que puede almacenar antes del colapso. La fuerza en términos de carga y deformación, o fuerza última, se indica sobre la curva por el punto de colapso último. La fuerza en términos de almacenamiento de energía se indica por el tamaño del área bajo toda la curva. Cuanto más grande sea el área, mayor es la energía que se desarrolla en la estructura a medida que se aplica la carga. La rigidez de la estructura se indica por la pendiente de la curva en

la región elástica. A pendiente más pronunciada, más rígido es el material.

La curva de carga-deformación es útil para determinar las propiedades mecánicas de estructuras completas, como todo el hueso, un ligamento o tendón entero, o un implante metálico. Este conocimiento es de gran ayuda en el estudio del comportamiento de la fractura, y la reparación, la respuesta de una estructura a una sollicitación física, o el efecto de varios programas de tratamiento. Sin embargo, caracterizar un hueso u otras estructuras en términos del material del que está compuesto, independientemente de su geometría, requiere la estandarización de las condiciones de medición del tamaño y de la forma de los especímenes de medición. Esta medición estandarizada es útil para comparar las propiedades mecánicas de dos o más materiales, tales como la fuerza relativa del tejido óseo y tendinoso o la rigidez relativa de los diferentes materiales usados en los implantes protésicos. Se pueden usar unidades de medida más precisas cuando se evalúan las muestras estandarizadas, esto es, la carga por unidad del área de muestra (solicitación) y la cantidad de deformación en términos del porcentaje de cambio en las dimensiones de la muestra (deformación). La curva generada es una curva de sollicitación-deformación.

La sollicitación es la carga, o fuerza, por unidad de área que se desarrolla sobre una superficie plana dentro de una estructura, en respuesta a cargas aplicadas externamente. Las tres unidades más comúnmente usadas para medir la sollicitación en las muestras estandarizadas de hueso son los newtons por centímetro cuadrado (N/cm^2); newtons por metro cuadrado, o pascal (N/m^2 , Pa); y los meganewtons por metro cuadrado, o megapascuales (MN/m^2 , MPa).

La deformación es la modificación (cambio de dimensión) que se desarrolla dentro de una estructura en respuesta a cargas aplicadas externamente. Los dos tipos básicos de deformación son la deformación lineal, que causa un cambio en la longitud del espécimen, y la deformación de cizalla, que causa un cambio en las relaciones angulares dentro de la estructura. La deformación lineal se mide como una cantidad de deformación lineal (alargamiento o acortamiento) de la muestra dividida por la longitud original de la misma. Es un parámetro adimensional expresado como un porcentaje (centímetro por centímetro). La deformación de cizalla se mide como la cantidad de cambio angular (γ) en un ángulo recto que se dispone en el plano de interés en la muestra. Se expresa en radianes (un radián equivale aproximadamente a 57.3°) (International Society of Biomechanics, 1987).

Los valores de sollicitación y deformación pueden ser obtenidos para el hueso colocando un espécimen estandarizado de tejido óseo en un soporte aplicándole carga hasta el colapso (Fig. 2-7). Estos valores pueden ser por lo tanto representados en una curva de sollicitación-deformación (Fig. 2-8). Las regiones de esta curva son similares a aquellas de la curva de carga-deformación. Las cargas en la región elástica no causan deformación permanente, pero una vez que el límite de elasticidad se excede, una parte de la deformación es permanente. La fuerza del material en términos de almacenamiento de energía se representa con el área por debajo de toda la curva. La rigidez se representa con la pendiente de la curva en la región elástica. Se obtiene un valor para la rigidez dividiendo la sollicitación en un punto en la porción elástica de la curva (línea recta) por la deformación en ese punto. Este valor se llama módulo de elasticidad (módulo de Young). El módulo de Young (E) se deriva de la relación entre la sollicitación (σ) y deformación (ϵ):

$$E = \sigma / \epsilon$$

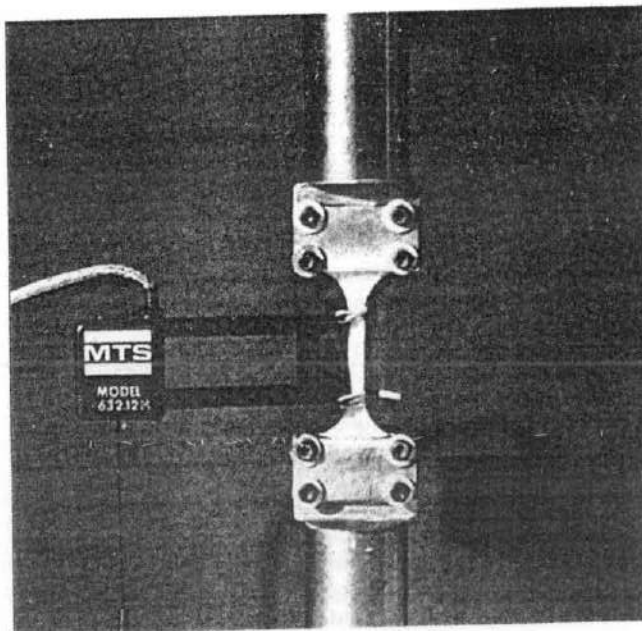


FIGURA 2-7

Espécimen óseo estandarizado en una máquina de medición. La deformación en el segmento de hueso entre los dos brazos calibrados se mide con un medidor de deformación. La sollicitación se calcula a partir de la carga total medida. *Cortesía de Dennis R. Carter, Ph.D.*

La elasticidad de un material o el módulo de Young E es igual a la pendiente del diagrama de sollicitación (σ) y deformación (ϵ) en la región lineal elástica. E representa la rigidez del material, de modo que a módulo elástico o módulo de Young más elevado, más rígido es el material (Özkaya y Nordin, 1999).

Las propiedades mecánicas difieren en los dos tipos de hueso. El hueso cortical es más rígido que el hueso esponjoso, soportando mayor sollicitación pero menos deformación antes del colapso. El hueso esponjoso *in vitro* puede soportar hasta un 50% de deformación antes de empezar a tensionarse, mientras que el hueso cortical cede y se fractura cuando la deformación excede de 1.5 a 2.0%. Debido a su estructura porosa, el hueso esponjoso tiene una gran capacidad para el almacenamiento de energía (Keaveny y Hayes, 1993). La diferencia física entre los dos tejidos óseos se cuantifica en términos de la densidad aparente del hueso, que se define como la masa de tejido óseo presente en una

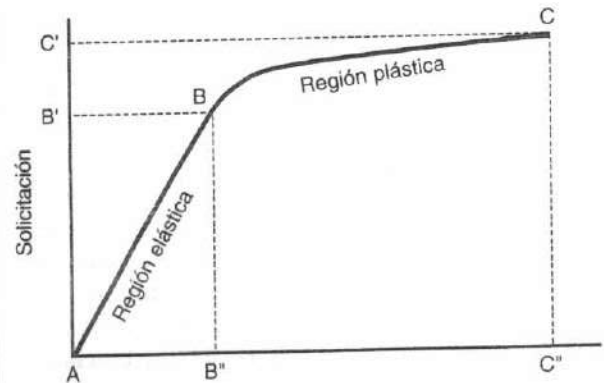


FIGURA 2-8

Curva de sollicitación-deformación para una muestra de hueso cortical medido en tensión (estirado). El límite de elasticidad (B): punto pasado el cuál se produce alguna deformación permanente de la muestra de hueso. La sollicitación hasta que el hueso cede (B'): carga por unidad de área mantenida por la muestra de hueso antes de que tenga lugar la deformación plástica. La deformación hasta que el hueso cede (B''): cantidad de deformación soportada por la muestra antes de que se produzca la deformación plástica. La deformación en cualquier punto de la región elástica de la curva es proporcional a la sollicitación en ese punto. El punto de colapso último (C): el punto pasado el cual se produce el colapso de la muestra. La sollicitación última (C'): carga por unidad de área mantenida por la muestra antes del colapso. La deformación última (C''): cantidad de deformación mantenida por la muestra antes del colapso.

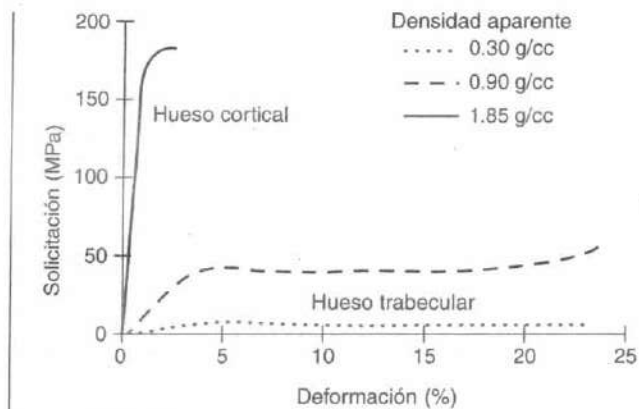


FIGURA 2-9

Ejemplo de curvas solicitación-deformación del hueso cortical y trabecular con diferentes densidades aparentes. La medición se realizó en compresión. La figura detalla la diferencia en el comportamiento mecánico para las dos estructuras. Reproducido con autorización de Keaveny, T.M., y Hayes, W.C. (1993). *Mechanical properties of cortical and trabecular bone*. Bone, 7, 285-344.

unidad de volumen de hueso (gramo por centímetro cúbico [g/cm^3]). La Figura 2-9 detalla las cualidades típicas de solicitación-deformación del hueso cortical y trabecular con diferentes densidades óseas medidas bajo condiciones similares. En general, no es suficiente describir la fuerza ósea con un único número. Una mejor forma es examinar la curva de solicitación-deformación para el tejido óseo bajo las circunstancias de medición.

Para comprender mejor la relación del hueso respecto a otros materiales, las curvas solicitación-deformación esquemáticas para el hueso, el metal y el vidrio ilustran las diferencias en el comportamiento mecánico entre estos materiales (Fig. 2-10). Las variaciones en la rigidez se reflejan en las diferentes pendientes de las curvas en la región elástica. El metal tiene la pendiente más profunda y es por tanto el material más rígido.

La porción elástica de la curva para el vidrio y el metal es una línea recta, indicando un comportamiento linealmente elástico; el hueso prácticamente no cede hasta que se alcanza el límite de elasticidad. En comparación, la medición precisa del hueso cortical muestra que la porción elástica de la curva no es recta sino ligeramente curvada, indicando que el hueso no es linealmente elástico en su comportamiento sino que se tensa en algún punto durante la carga en la región elástica (Bonefield y Li, 1967). La Tabla 2-1 detalla las

propiedades mecánicas de los biomateriales seleccionados para la comparación. Los materiales se clasifican como vidriados o dúctiles dependiendo del grado de deformación antes del colapso. El cristal es un típico material vidriado, y el metal blando es el típico material dúctil. La diferencia en la cantidad de deformación se refleja en las superficies de fractura de los dos materiales (Fig. 2-11). Cuando se unen los segmentos tras la fractura, el material dúctil no recuperará su forma original mientras que el material vidriado sí que lo hará. El hueso exhibe un comporta-

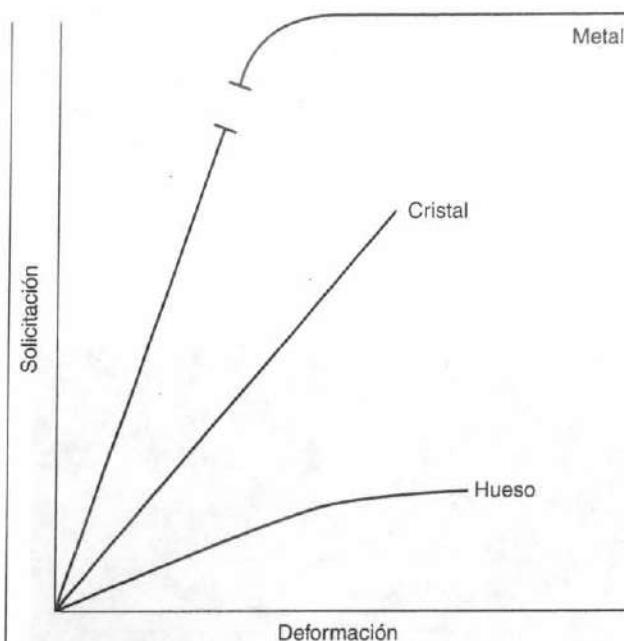


FIGURA 2-10

Curvas esquemáticas de solicitación-deformación para los tres materiales. El metal tiene la pendiente más pronunciada en la región elástica de modo que resulta el material más rígido. La porción elástica de la curva para el metal es una línea recta, indicando un comportamiento linealmente elástico. El hecho de que el metal tenga una larga región plástica indica que este material dúctil típico se deforma extensamente antes del colapso. El cristal, un material vidriado, exhibe un comportamiento linealmente elástico pero se colapsa abruptamente con una pequeña deformación, como se indica por la falta de una región plástica sobre la curva de solicitación-deformación. El hueso posee tanto cualidades dúctiles como vidriadas demostradas por la ligera curva en la región elástica, que indica que el hueso cede durante la carga dentro de esta región.

Tabla 2-1

Propiedades mecánicas de los biomateriales seleccionados

	Fuerza final (MPa)	Módulo (GPa)	Elongación (%)
Metales			
Aleación Co-Cr			
Férula	600	220	8
Forja	950	220	15
Acero inoxidable	850	210	10
Titanio	900	110	15
Polímeros			
Cementos óseos	20	2.0	2-4
Cerámica			
Aluminio	300	350	<2
Biológico			
Hueso cortical	100-150	10-15	1-3
Hueso trabecular	8-50		2-4
Tendón, ligamento	20-35	2.0-4.0	10-25

Adaptado de Kummer, J.K. (1999). *Implant biomaterials*. En J.M. Spivak, P.E. DiCesare, D.S.Feldman, K.J. Koval, A.S. Rokito, y J.D. Zuckerman (Eds). *Orthopaedics: A Study Guide* (pp. 45-48). New York: McGraw-Hill.

miento más vidriado o dúctil dependiendo de su edad (el hueso más joven es más dúctil) y del ritmo con el que se somete a carga (el hueso es más vidriado a velocidades más altas de carga).

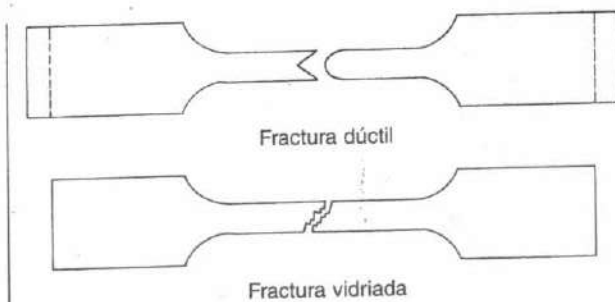


FIGURA 2-11

Las superficies de fractura de las muestras de un material dúctil y uno frágil. Las líneas discontinuas de un material dúctil indican la longitud original de la muestra, antes de que se deforme. El material vidriado se deforma muy poco antes de la fractura.

Tras alcanzar el límite de elasticidad, (punto de cesión), el cristal se deforma muy poco antes del colapso, como indica la ausencia de una región plástica sobre la curva de sollicitación-deformación. Por el contrario, el metal exhibe una extensa deformación antes del colapso, como indica la larga región plástica sobre la curva. El hueso también se deforma antes del colapso pero en mucho menor grado que el metal. La diferencia en el comportamiento plástico del metal y el hueso es el resultado de las diferencias micromecánicas durante la cesión o en el límite de elasticidad. La cesión en el metal (medida en tensión, o en tracción) se debe al flujo plástico y la formación de líneas de deslizamiento; se forman líneas de deslizamiento cuando las moléculas de la estructura enrejada del metal se dislocan. La cesión en el hueso medida en tensión está causada por la desunión de los osteones en las líneas de cemento y la microfractura (Fig. 2-12), mientras que la cesión en el hueso como resultado de la compresión se produce por el agrietamiento de los osteones (Fig. 2-13).

Debido a que la estructura del hueso varía en las direcciones transversa y longitudinal, exhibe diferentes propiedades mecánicas cuando se carga a lo largo de diferentes ejes, una característica conocida como anisotropía. La Figura 2-14 muestra las variaciones en fuerza y rigidez para unas muestras de hueso cortical de una diáfisis femoral humana, medidas en tensión en cuatro direcciones (Frankel y Burstein, 1970; Carter, 1978). Los valores para ambos parámetros son

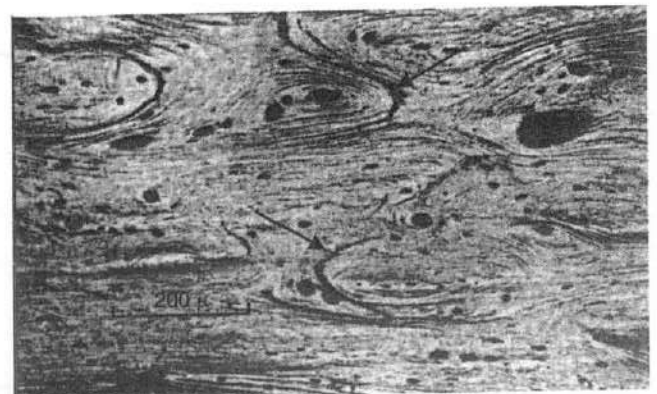


FIGURA 2-12

Fotomicrografía de luz reflejada de un espécimen de hueso cortical humano medido en tensión (30x). Las flechas indican la desunión en las líneas de cemento y la tracción de los osteones. Cortesía de Dennis R. Carter, Ph.D.

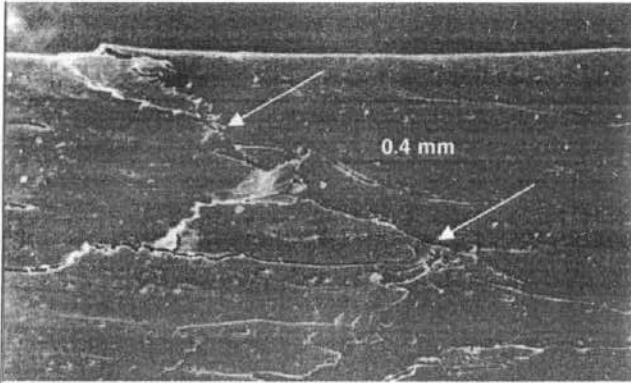


FIGURA 2-13

Fotomicrografía de escáner electrónica de un espécimen de hueso cortical humano probado en compresión (30 \times). Las flechas indican el agrietamiento oblicuo de los osteones. Cortesía de Dennis R. Carter, Ph.D.

máximos para las muestras cargadas en la dirección longitudinal. Las Figuras 2-9 y 2-15 muestran la fuerza y rigidez trabecular ósea medidas en dos direcciones: compresión y tensión. El hueso trabecular o esponjoso es denso aproximadamente al 25%, rígido

entre el 5-10%, y cinco veces más dúctil que el hueso cortical.

Aunque la relación entre los patrones de carga y las propiedades mecánicas del hueso considerando todo el esqueleto es extremadamente compleja, generalmente se puede decir que la fuerza y rigidez ósea son máximas en la dirección en la que más se aplican las cargas diariamente.

Comportamiento biomecánico del hueso

El comportamiento mecánico del hueso —su comportamiento bajo la influencia de las fuerzas y momentos— se ve afectado por sus propiedades mecánicas, sus características geométricas, el tipo de carga aplicada, la dirección de la carga, la tasa de carga y la frecuencia de carga.

COMPORTAMIENTO DEL HUESO BAJO VARIOS MODOS DE CARGA

Las fuerzas y momentos se pueden aplicar a una estructura en varias direcciones, produciendo tensión, compresión, flexión, cizalla, torsión y carga combinada (Fig. 2-16). El hueso *in vivo* es sometido a todos es-

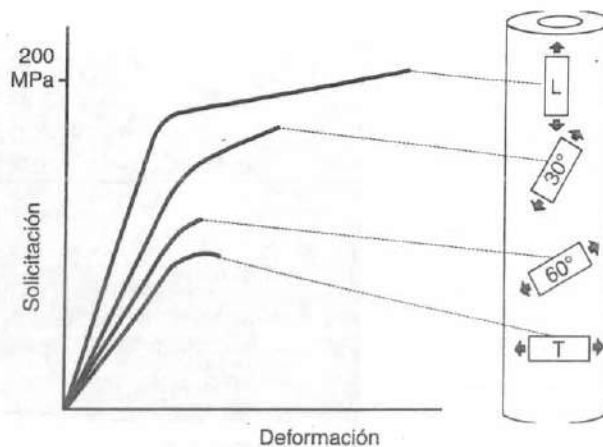


FIGURA 2-14

Comportamiento anisotrópico de unos especímenes de hueso cortical de la diáfisis femoral humana testada en tensión (tracción) en cuatro direcciones longitudinal (L), basculada 30° con respecto al eje neutral del hueso, basculada 60°, y transversa (T). Datos de Frankel, V.H., y Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic Biomechanics*. Philadelphia: Lea & Febiger.

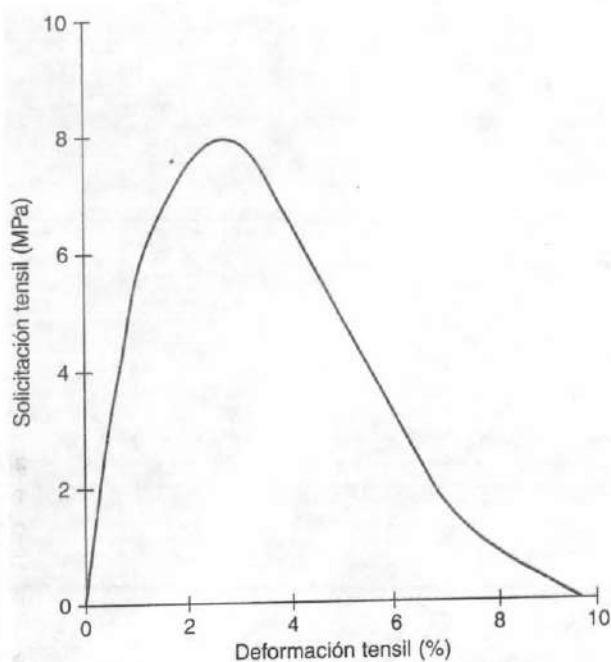


FIGURA 2-15

Ejemplo de comportamiento de solicitación-deformación tensil del hueso trabecular registrado en la dirección axial longitudinal del hueso. Adaptado de Gibson, L.J., y Ashby, M.F. (1988). *Cellular solids: Structure and Properties*. New York: Pergamon, Press.

tos modos de carga. Las siguientes descripciones de estos modos han sido aplicadas a estructuras en equilibrio (en reposo o moviéndose a una velocidad constante); la carga produce un efecto deformante interno sobre la estructura.

Tensión

Durante la carga tensil, cargas iguales y opuestas se aplican hacia fuera desde la superficie de la estructura, y la solicitación y la deformación tensil se producen en el interior de la estructura. La solicitación tensil puede definirse como muchas pequeñas fuerzas alejándose de la superficie de la estructura. La máxima solicitación tensil se produce en un plano perpendicular a la carga aplicada (Fig. 2-17). Bajo carga tensil, la estructura se alarga y se estrecha.

Clínicamente, las fracturas producidas por una carga tensil se suelen ver en huesos con una gran proporción de hueso esponjoso. Ejemplos pueden ser las frac-

turas de la base del quinto metatarsiano adyacentes a la inserción del tendón del músculo peroneo lateral corto y las fracturas del calcáneo adyacentes a la inserción del tendón de Aquiles. La Figura 2-18 muestra una fractura tensil a través del calcáneo; la contracción intensa del músculo tríceps sural produce unas cargas tensiles anormalmente altas sobre el hueso.

Compresión

Durante la carga compresiva, se aplican cargas iguales y opuestas hacia la superficie de la estructura y la solicitación y deformación compresiva se produce en el interior de la estructura. La solicitación compresiva se puede definir como muchas pequeñas fuerzas dirigidas hacia la superficie de la estructura. La solicitación compresiva máxima se produce en un plano perpendicular a la carga aplicada (Fig. 2-19). Bajo carga compresiva, la estructura se acorta y se ensancha.

Clínicamente, las fracturas por compresión se encuentran comúnmente en las vértebras, que están so-

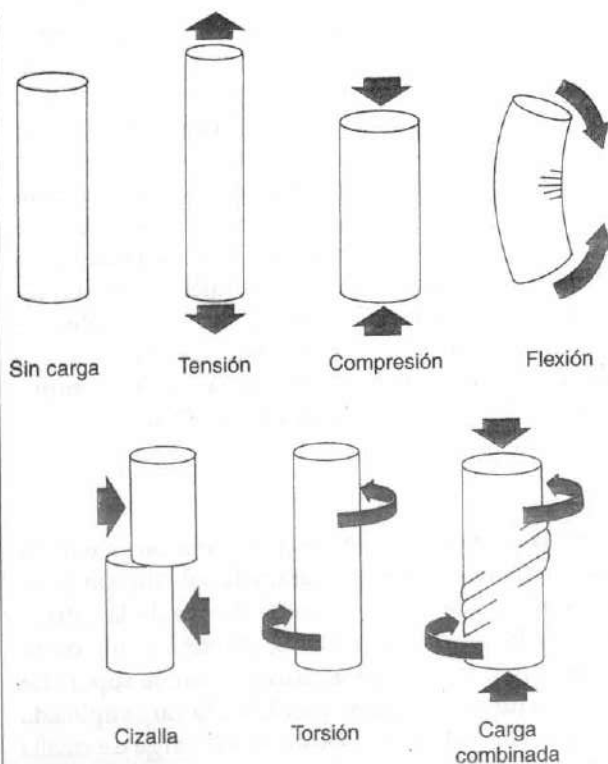


FIGURA 2-16

Representación esquemática de varios modos de carga.

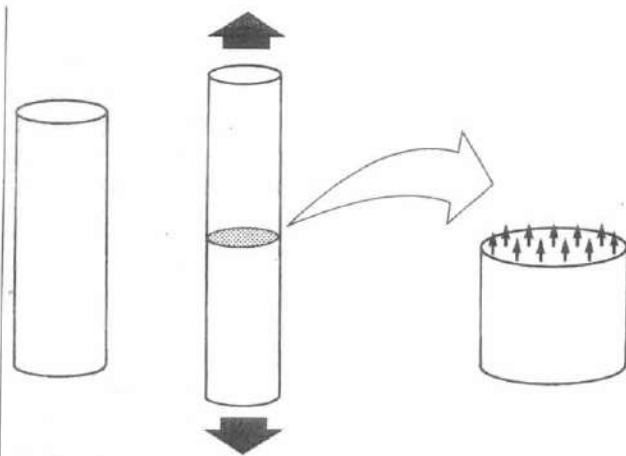


FIGURA 2-17

Carga tensil.

metidas a intensas cargas compresivas. Estas fracturas se ven más a menudo en edades avanzadas con el tejido óseo osteoporótico. La Figura 2-20 muestra el acortamiento y el ensanchamiento que tiene lugar en una vértebra humana sometida a una alta carga compresiva. En una articulación, la carga compresiva hasta el colapso se puede producir por una contracción anormalmente fuerte de los músculos anexos. Un ejemplo de éste efecto se presenta en la Figura 2-21; se produjeron sendas fracturas subcapitales bilaterales del cuello femoral en un paciente que experimentó terapia electroconvulsiva; las fuertes contracciones de los músculos de alrededor de la articulación de la cadera comprimieron la cabeza femoral contra el acetábulo.

Cizalla

Durante la carga de cizalla, se aplica una carga paralela a la superficie de la estructura, y la sollicitación y deformación en cizalla se producen dentro de la estructura. La sollicitación en cizalla se puede definir como muchas pequeñas fuerzas actuando sobre la superficie de la estructura en un plano paralelo a la carga aplicada (Fig. 2-22). Una estructura sometida a la carga de cizalla se deforma internamente de una manera angular; los ángulos rectos sobre una superficie plana dentro de la estructura se convierten en obtusos o agudos (Fig. 2-23). Siempre que una estructura se somete a una carga tensil o compresiva, se produce una sollicitación en ci-



FIGURA 2-18

Fractura tensil a través del calcáneo producida por la fuerte contracción del músculo tríceps sural durante un partido de tenis. *Cortesía de Robert A. Winqvist, M.D.*

zalla. La Figura 2-24 ilustra la deformación angular en las estructuras sometidas a estos modos de carga. Clínicamente, las fracturas en cizalla se ven más a menudo en el hueso esponjoso.

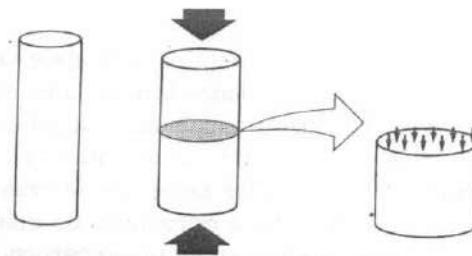


FIGURA 2-19

Carga compresiva.

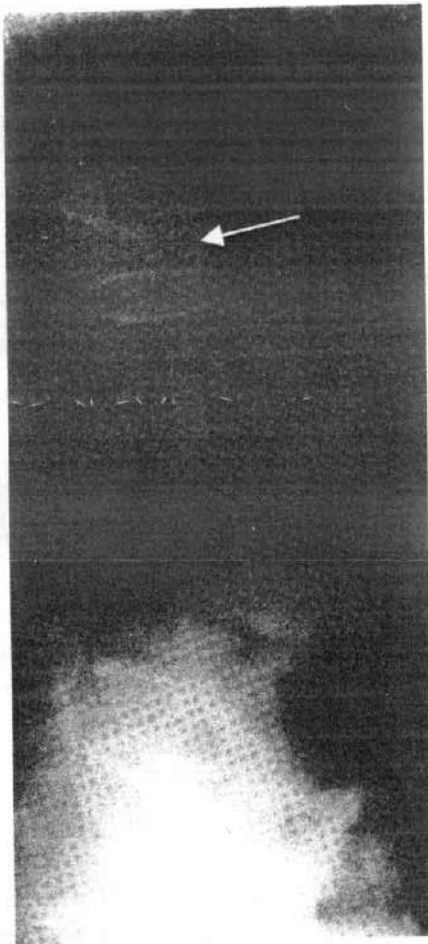


FIGURA 2-20

Fractura en compresión de la primera vértebra lumbar humana: La vértebra se acorta y ensancha.

El hueso cortical adulto humano exhibe diferentes valores para la sollicitación última bajo cargas compresivas, tensiles y en cizalla. El hueso cortical puede soportar mayores sollicitaciones en compresión (aproximadamente 190 MPa) que en tensión (aproximadamente 130 MPa) y mayor sollicitación en tensión que en cizalla (70 MPa). La elasticidad (módulo de Young) es aproximadamente 17 GPa en carga longitudinal o axial y aproximadamente 11 GPa en la carga transversa. Los valores del hueso trabecular humano para la medición en compresión son aproximadamente 50 MPa y se reducen a aproximadamente 8 MPa si se carga en tensión. El módulo de elasticidad es bajo (0.0-0.4 GPa) y dependiente de la densidad aparente del hueso tra-

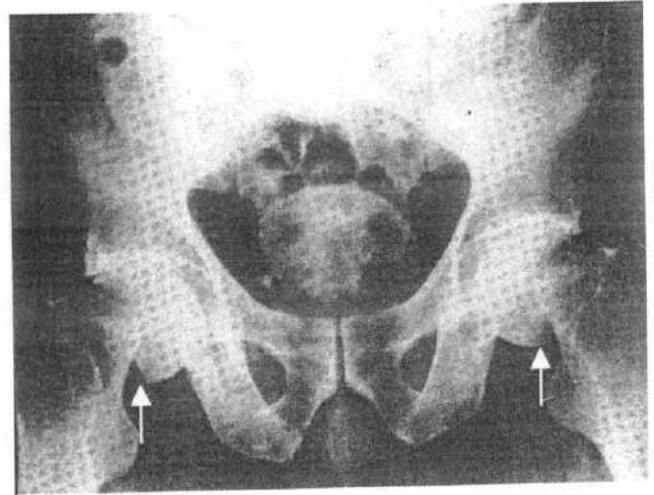


FIGURA 2-21

Fracturas en compresión subcapitales bilaterales del cuello femoral en un paciente que fue tratado con terapia electroconvulsiva.

becular y de la dirección de la carga. La consecuencia biomecánica clínica es que la dirección del colapso en compresión resulta en general en una fractura estable, mientras que una fractura iniciada por tensión o cizalla puede tener consecuencias catastróficas.

Flexión

Cuando una estructura se flexiona, las cargas se aplican de modo que se genera una flexión alrededor de un eje. Cuando un hueso se carga en flexión, se somete a una combinación de tensión y compresión. Las sollicitaciones y deformaciones tensiles actúan sobre un lado del eje neutral, y las sollicitaciones y deformaciones compresivas actúan sobre el otro lado (Fig. 2-25); no hay sollicitaciones y deformaciones a lo largo del eje neutral. La magnitud de las sollicitaciones es proporcional a su distancia hasta el eje neutral del hueso. A sollicitaciones más alejadas del eje neutral, mayor es su magnitud. Debido a que la estructura ósea es asimétrica, las sollicitaciones pueden no estar igualmente distribuidas.

La flexión puede ser producida por tres fuerzas (flexión de tres puntos) o cuatro fuerzas (flexión de cuatro puntos) (Fig. 2-26). Las fracturas producidas por ambos tipos de flexión se observan comúnmente en la clínica, particularmente en los huesos largos.

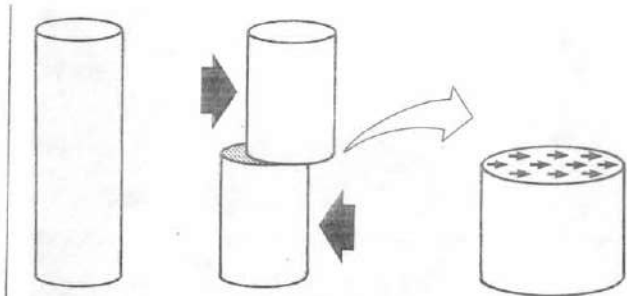


FIGURA 2-22

Carga en cizalla.

La flexión de tres puntos tiene lugar cuando las tres fuerzas que actúan sobre una estructura producen dos momentos iguales, cada uno siendo el producto de una de las dos fuerzas periféricas y su distancia perpendicular al eje de rotación (el punto en el que se aplica la fuerza media) (Fig. 2-26A). Si la carga continúa hasta el límite de elasticidad, la estructura, si es homogénea, simétrica y sin defectos estructurales, o tisulares, se romperá en el punto de aplicación de la fuerza media.

Una fractura de flexión de tres puntos típica es la fractura de «la bota alta» sufrida por los esquiadores. En la fractura de «bota alta», mostrada en la Figura 2-27, un

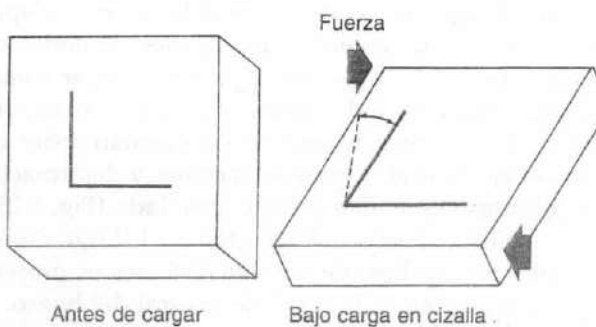


FIGURA 2-23

Cuando se carga una estructura en cizalla, las líneas originalmente en ángulo recto sobre una superficie plana dentro de la estructura cambian su orientación, y el ángulo pasa a ser obtuso o agudo. Esta deformación angular indica deformación en cizalla.

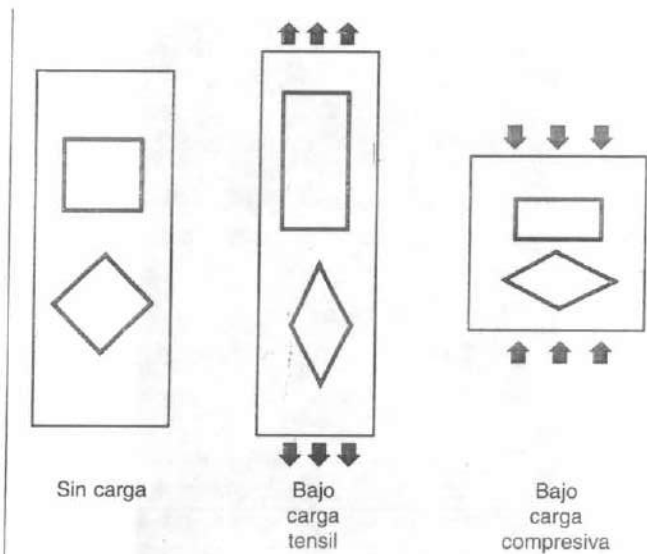


FIGURA 2-24

La presencia de deformación en cizalla en una estructura cargada en tensión y en compresión se indica por la deformación angular.

momento de flexión actuó sobre la tibia proximal a medida que el esquiador se cayó hacia delante sobre la parte superior de la bota de esquí. Un momento igual, producido por el pie fijado y el esquí, actuó sobre la tibia distal. A medida que la tibia proximal se flexionó hacia delante, las solicitaciones y deformaciones tensiles actuaron sobre la cara posterior del hueso y las solicitaciones y deformaciones compresivas actuaron sobre la cara anterior. La tibia y el peroné se fracturaron en la parte superior de la bota. Debido a que el hueso adulto es más débil en tensión que en compresión, el colapso comienza sobre el lado sometido a tensión. Debido a que el hueso inmaduro es más dúctil, puede colapsarse primero en compresión y una fractura en bucle puede producirse en el lado compresivo (Diagrama de flujo 2-1).

La flexión de cuatro puntos se produce cuando dos pares de fuerzas actúan sobre una estructura provocando dos momentos iguales. Un par de fuerzas se forma cuando dos fuerzas paralelas de igual magnitud pero de dirección opuesta se aplican a esta estructura (Fig. 2-28A). Debido a que la magnitud del momento de flexión es la misma a lo largo del área entre los dos pares de fuerzas, la estructura se rompe en su punto más débil. Un ejemplo de una fractura en flexión de

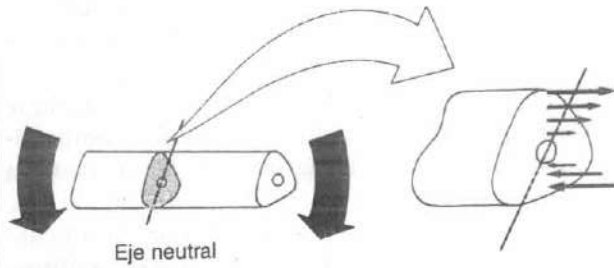


FIGURA 2-25

Sección de cruce de un hueso sometido a flexión, mostrando la distribución de solicitaciones alrededor de un eje neutral. Las solicitaciones tensiles actúan sobre la cara superior, y las solicitaciones en compresión actúan sobre la cara inferior. Las solicitaciones son máximas en la periferia del hueso y mínimas cerca del eje neutral. Las solicitaciones tensiles y compresivas no son iguales porque el hueso es asimétrico.

cuatro puntos se muestra en la Figura 2-28B. Una rodilla rígida fue manipulada incorrectamente durante la rehabilitación en un paciente con una fractura femoral infectada postquirúrgicamente. Durante la manipulación, la cápsula posterior de la articulación de la rodilla y la tibia formaron un par de fuerzas y la cabeza femoral y la cápsula de la articulación de la cadera

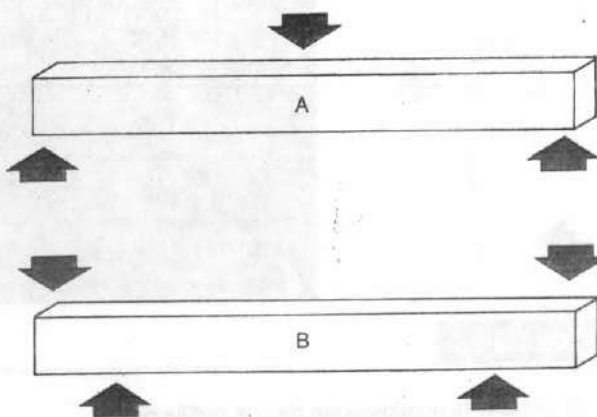


FIGURA 2-26

Dos tipos de flexión. A, Flexión de tres puntos. B, Flexión de cuatro puntos.

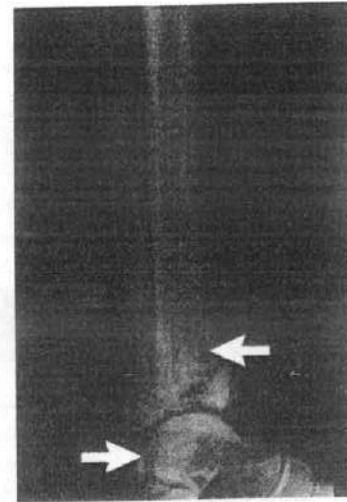


FIGURA 2-27

Roentgenograma lateral de una fractura de «bota alta» producida por una flexión de tres puntos. Cortesía de Robert A. Winquist, M.D.

formaron el otro. Como se aplicó un momento de flexión al fémur, el hueso se fracturó en su punto más débil, el lugar original de la fractura.

Torsión

En la torsión se aplica una carga a una estructura de tal forma que le causa un giro sobre un eje, y se produce un torque (o momento) dentro de la estructura. Cuando una estructura se carga en torsión, las solicitaciones en cizalla se distribuyen por toda la estructura. Como en flexión, la magnitud de estas solicitaciones es proporcional a su distancia hasta el eje neutral (Fig. 2-29). A solicitaciones más alejadas del eje neutral, mayor es su magnitud.

Bajo una carga en torsión, las solicitaciones en máxima cizalla actúan sobre planos paralelos y perpendiculares al eje neutral de la estructura. Además, solicitaciones tensiles y compresivas máximas actúan sobre un plano diagonal al eje neutro de la estructura. La Figura 2-30 ilustra estos planos en un segmento pequeño de hueso solicitado en torsión.

El patrón de fractura para un hueso cargado en torsión sugiere que el hueso se colapsa primero en cizalla, con la formación de una grieta inicial paralela al eje neutral del hueso. Una segunda grieta normalmente se



Diagrama de flujo 2-1

forma a lo largo del plano de sollicitación máxima tensil. Tal patrón puede ser visto en la fractura en torsión producida experimentalmente en un fémur canino mostrado en la Figura 2-31.

Carga combinada

Aunque cada modo de carga se ha considerado separadamente, el hueso vivo es rara vez cargado de una única forma. La carga de un hueso *in vivo* es compleja por dos razones principales: los huesos son constantemente sometidos a cargas múltiples indeterminadas y su estructura geométrica es irregular. La medición *in vivo* de las deformaciones sobre la superficie anteromedial de una tibia humana adulta durante la marcha y el trote demuestra la complejidad

de los patrones de carga durante estas actividades fisiológicas comunes (Lanyon *et al.*, 1975). Los valores de sollicitación calculados a partir de las mediciones de deformación de Carter (1978) mostraron que durante la marcha normal, las sollicitaciones fueron compresivas durante el apoyo del talón, tensiles durante la fase portante y de nuevo compresivas durante la fase de despegue (Fig. 2-32A). Los valores para la sollicitación en cizalla fueron relativamente altos en la última porción del ciclo de la marcha, denotando carga en torsión significativa. Esta carga en torsión se asoció

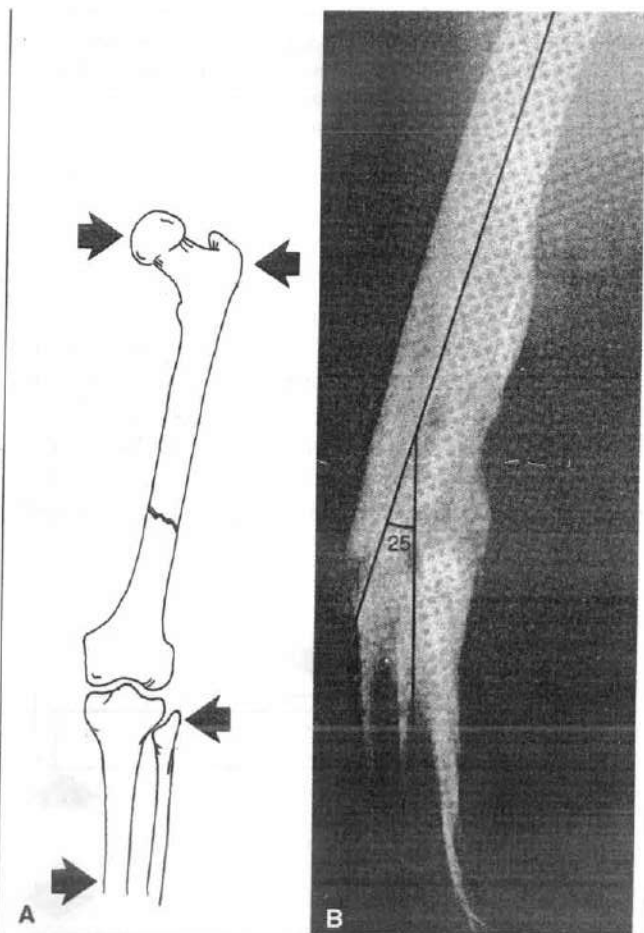


FIGURA 2-28

A, Durante la manipulación de una rodilla rígida a lo largo de la rehabilitación de una fractura, la flexión de cuatro puntos causó la refractura del fémur en su punto más débil, el foco original de fractura. **B**, Radiografía lateral del fémur fracturado. Cortesía de Kaj Lundborg, M.D.

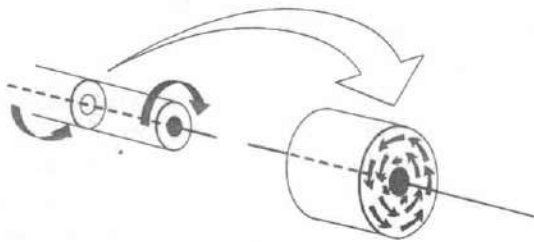


FIGURA 2-29

Sección transversal de un cilindro cargado en torsión, mostrando la distribución de las solicitaciones en cizalla alrededor del eje neutral. La magnitud de las solicitaciones es máxima en la periferia del cilindro y mínima cerca del eje neutral.

con la rotación externa de la tibia durante la fase portante y la fase de despegue.

Durante el trote, el patrón de sollicitación era bastante diferente (Fig. 2-32B). La sollicitación compresiva predominante en el contacto del dedo se continuó por la sollicitación tensil alta durante el despegue. La sollicitación en cizalla era baja a lo largo de la zancada, denotando una mínima carga en torsión producida por la ligera rotación externa e interna de la tibia en un patrón alternativo. El incremento en la velocidad desde

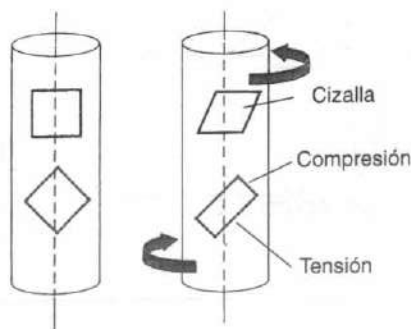


FIGURA 2-30

Representación esquemática de un segmento pequeño de hueso cargado en torsión. Las sollicitaciones en cizalla máximas actúan sobre planos paralelos y perpendiculares al eje neutral. Las sollicitaciones tensiles y compresivas máximas actúan sobre planos diagonales a este eje.

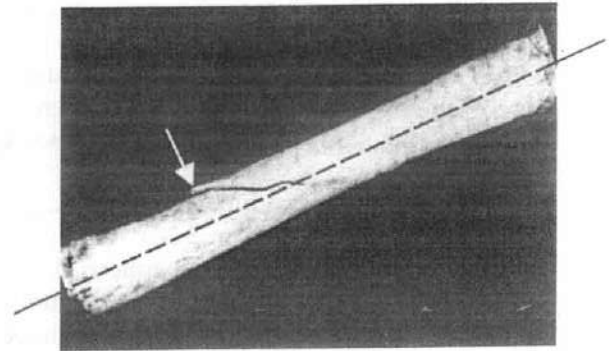


FIGURA 2-31

Fractura en torsión producida experimentalmente en un fémur canino. La grieta corta (flecha) paralela al eje neutral representa el colapso en cizalla; la línea de fractura en un ángulo de 30° al eje neutral representa el plano de máxima sollicitación tensil.

la marcha lenta al trote incrementó tanto la sollicitación como la deformación sobre la tibia (Lanyon *et al.*, 1975). Este incremento en la deformación con la mayor velocidad se confirmó en estudios de locomoción en la oveja, que demostraron un incremento de cinco veces en los valores de deformación desde la marcha lenta al trote rápido (Lanyon y Bourn, 1979).

INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR SOBRE LA DISTRIBUCIÓN DE LA SOLICITACIÓN EN EL HUESO

Cuando el hueso se carga *in vivo*, la contracción de los músculos insertados en el hueso altera la distribución de la sollicitación en el hueso. Esta contracción muscular disminuye o elimina la sollicitación tensil sobre el hueso produciendo sollicitación compresiva que la neutraliza parcial o totalmente.

El efecto de la contracción muscular puede ser ilustrado en una tibia sometida a la flexión de tres puntos. La Figura 2-33A representa la pierna de un esquiador que se está cayendo hacia delante, sometiendo a la tibia a un momento de flexión. La alta sollicitación tensil se produce sobre la cara posterior de la tibia, y las altas sollicitaciones compresivas actúan sobre la cara anterior. La contracción del músculo tríceps sural produce gran sollicitación compresiva sobre la cara posterior (Fig. 2-33B), neutralizando la gran sollicitación tensil y por lo tanto protegiendo a la tibia del colapso en tensión. Esta con-

tracción muscular puede dar lugar a sollicitaciones compresivas más altas sobre la superficie anterior de la tibia y así proteger al hueso del colapso. El hueso adulto puede soportar normalmente esta sollicitación, pero el hueso inmaduro, que es más débil, puede colapsarse en compresión.

La contracción muscular produce un efecto similar en la articulación de la cadera (Fig. 2-34). Durante la locomoción, los momentos de flexión se aplican al cuello femoral y la sollicitación tensil se produce sobre la corteza superior. La contracción del músculo glúteo medio produce sollicitación compresiva que neutraliza esta sollicitación tensil, con el resultado neto de que ni la sollicitación compresiva ni la tensil actúan sobre la corteza superior. Así, la contracción muscular permite al cuello femoral soportar cargas superiores a las que serían posibles de otro modo.

DEPENDENCIA DE LA VELOCIDAD DE DEFORMACIÓN EN EL HUESO

Debido a que el hueso es un material viscoelástico, su comportamiento biomecánico varía con la velocidad o tasa de carga del hueso (velocidad o tasa a la que la carga se aplica y retira). El hueso es más rígido y soporta una mayor carga hasta el colapso cuando las cargas se aplican a mayor velocidad. El hueso también almacena más energía antes del colapso a tasas mayores de carga, a condición de que estas tasas estén dentro de un rango fisiológico.

La deformación diaria *in vivo* puede variar considerablemente. La velocidad o tasa de deformación calculada para la marcha lenta es 0.001 por segundo, mientras que la carrera lenta despliega una velocidad o tasa de deformación de 0.03 por segundo.

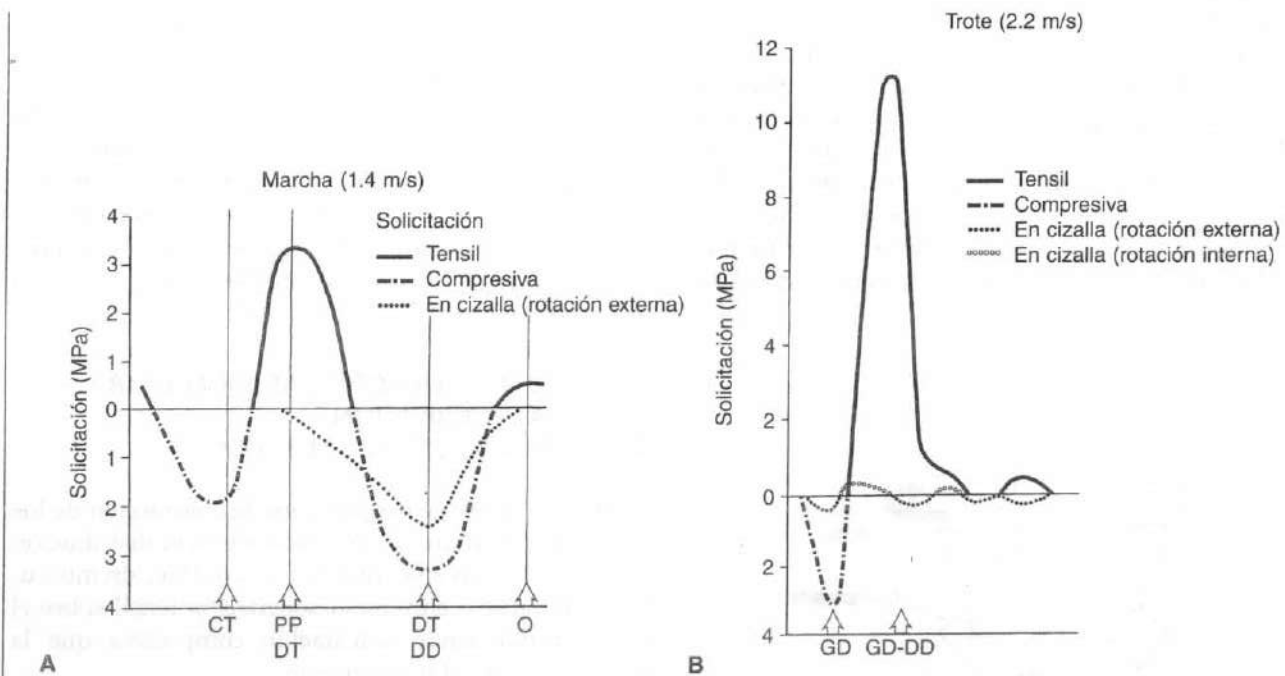


FIGURA 2-32

A, Sollicitaciones calculadas sobre la corteza anterolateral de una tibia humana durante la marcha. CT, contacto de talón; PP, pie plano; DT, despegue de talón; DD, despegue de dedos; O, oscilante. Calculado por Lanyon, L.E., Hampson, W.G.J., Goodship, A.E., et al. (1975). Bone deformation recorded in vivo from strain gauges attached to the human tibial shaft. Acta Orthop Scand, 46, 256. Figura cortesía de Dennis R. Carter, Ph.D.

B, Sollicitaciones calculadas sobre la corteza anterolateral de una tibia humana durante el trote. GD, golpeo de dedos; DD, despegue de dedos. Calculado por Lanyon, L.E., Hampson, W.G.J., Goodship, A.E., et al. (1975). Bone deformation recorded in vivo from strain gauges attached to the human tibial shaft. Acta Orthop Scand, 46, 256. Figura cortesía de Dennis R. Carter, Ph.D.

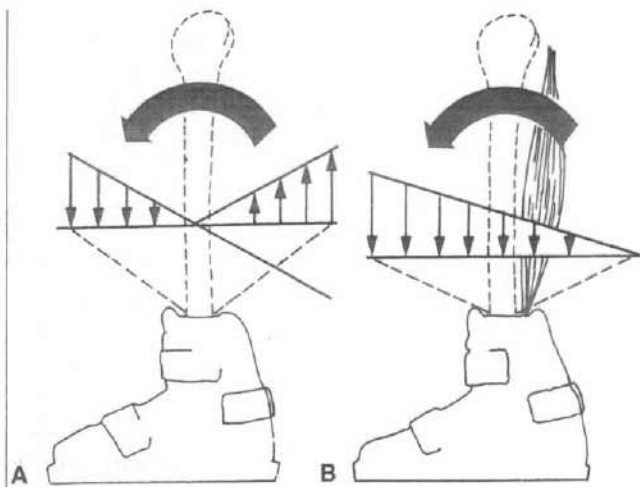


FIGURA 2-33

A, Distribución de las solicitaciones compresivas y tensiles en una tibia sometida a la flexión de tres puntos.
B, La contracción del músculo tríceps sural produce una alta sollicitación compresiva sobre la cara posterior, neutralizan la alta sollicitación tensil.

En general, cuando las actividades son más vigorosas, la tasa de deformación aumenta (Keaveny y Hayes, 1993). La Figura 2-35 muestra el comportamiento del hueso cortical en la medición tensil a diferentes tasas de deformación fisiológicas. Como puede apreciarse en la figura, el mismo cambio en la tasa de deformación produce un cambio mayor en la sollicitación última (fuerza) que en la elasticidad (módulo de Young). Los datos indican que el hueso es más fuerte para la marcha rápida que para la marcha lenta. A tasas de deformación muy altas (>1 por segundo) que representan el trauma del impacto, el hueso es muy frágil. En el rango completo de la medición experimental para la fuerza tensil final y la elasticidad del hueso cortical, la fuerza se incrementa por un factor tres y el módulo por un factor dos (Keaveny y Hayes, 1993).

La tasa de carga tiene trascendencia clínica porque influye tanto en el patrón de fractura como en la cantidad de daño de tejidos blandos en la fractura. Cuando un hueso se fractura, se libera la energía almacenada. A una tasa de carga baja, la energía puede disiparse a través de la formación de una única grieta; el hueso y los tejidos blandos permanecen relativamente intactos, con poco o ningún desplazamiento de

los fragmentos óseos. A una tasa de carga alta, sin embargo, la mayor energía almacenada no puede disiparse suficientemente rápido a través de una simple grieta y se produce la fractura conminuta del hueso y daño extenso de tejidos blandos. La Figura 2-36 muestra una tibia humana medida *in vitro* en torsión a una tasa de carga alta; se produjeron numerosos fragmentos óseos, y fue destacado el desplazamiento de los fragmentos.

Clínicamente, las fracturas óseas se clasifican dentro de tres categorías generales basadas en la cantidad de energía liberada en la fractura: baja energía, alta energía y muy alta energía. Una fractura de baja energía se ejemplifica por la simple fractura en torsión del esquí; una fractura de alta energía ocurre a menudo durante los accidentes de automóvil; y una fractura de muy alta energía se produce por la velocidad de disparo de una bala de muy alto calibre.

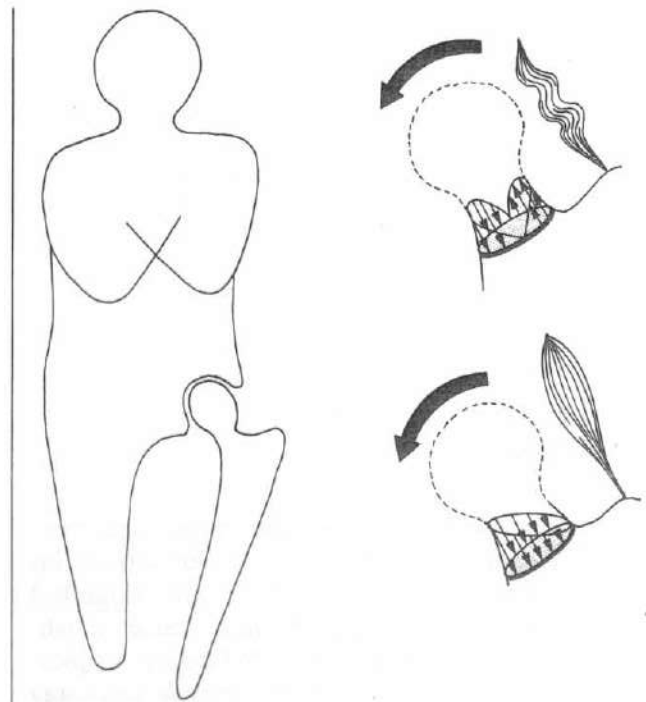


FIGURA 2-34

Distribución de la sollicitación en un cuello femoral sometido a flexión. Cuando el músculo glúteo medio se relaja (*arriba*), la sollicitación tensil actúa sobre la corteza superior y las sollicitaciones compresivas actúan sobre la corteza inferior. La contracción de este músculo (*abajo*) neutraliza la sollicitación tensil.

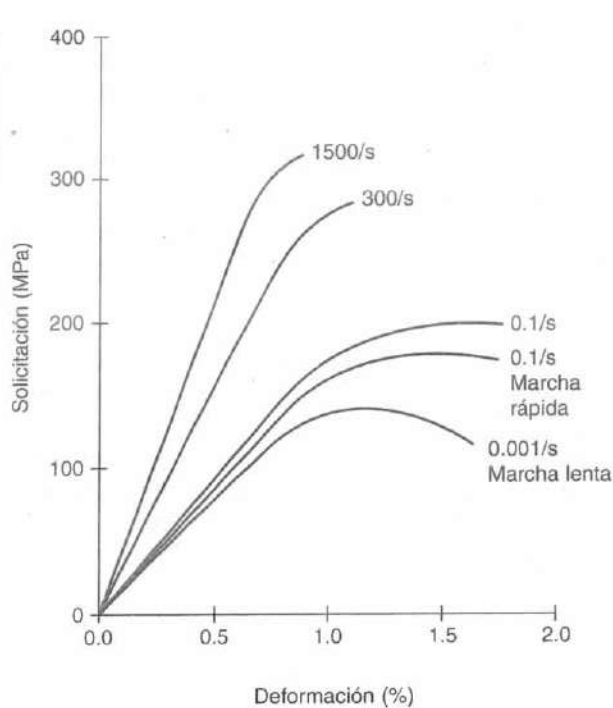


FIGURA 2-35

La dependencia de las tasas del hueso cortical está demostrada en cinco tasas de deformación. Tanto la rigidez (módulo) como la fuerza incrementan considerablemente hacia tasas de deformación aumentadas. Adaptado de McElhaney, J. H. (1966). *Dynamic response of bone and muscle tissue.* J Appl Physiol, 21, 1231-1236.

FATIGA DEL HUESO BAJO CARGAS REPETITIVAS

Las fracturas óseas se pueden producir por una única carga que exceda la fuerza última del hueso o por las aplicaciones repetidas de una carga de una magnitud inferior. Una fractura causada por la aplicación repetida de una carga se llama fractura de fatiga y es típicamente producida por pocas repeticiones de una carga alta o por muchas repeticiones de una carga relativamente normal (Estudio de un Caso 2-1).

La interacción de la carga y la repetición para cualquier material puede ser esquematizada sobre una curva de fatiga (Fig. 2-37). Para algunos materiales (algunos metales, por ejemplo), la curva de fatiga es asintótica, indicando que si la carga se mantiene por debajo de un cierto nivel, teóricamente el material permanecerá intacto sin que importe el número de repeticiones.

Para el hueso testado *in vitro*, la curva no es asintótica. Cuando el hueso se somete a cargas bajas repetitivas, puede sufrir microfracturas. La medición del hueso *in vitro* también revela que el hueso se fatiga rápidamente cuando la carga o la deformación alcanza su fuerza de elasticidad; esto es, el número de repeticiones requeridas para producir una fractura disminuye rápidamente.

En la carga repetitiva del hueso vivo, el proceso de fatiga es afectado no sólo por la cantidad de carga y el número de repeticiones sino también por el número de aplicaciones de la carga dentro de un tiempo dado (frecuencia de carga). Debido a que el hueso vivo se autorrepara, una fractura de fatiga se produce sólo cuando el proceso de remodelación es superado por el proceso de fatiga, esto es, cuando la carga es tan frecuente que evita la remodelación necesaria para prevenir el colapso.

Las fracturas de fatiga se producen normalmente durante la actividad física vigorosa continua, que causa que los músculos se fatiguen y reduzcan su habilidad de contracción. Como resultado, son menos capaces de almacenar energía y así neutralizar las sollicitaciones impuestas sobre el hueso. La alteración resultante en la distribución de la sollicitación en el hueso desencadena la imposición de cargas anormalmente altas, y se produce una acumulación del daño por fatiga que puede llevar a la fractura. El hueso puede fracasar sobre el lado tensil, sobre el lado compresivo, o sobre ambos lados. El fracaso sobre el lado tensil da lugar a una grieta transversa, y el hueso evoluciona rápidamente hacia una fractura completa. Las fracturas de fatiga sobre el lado compresivo parecen producirse más lentamente; la remodelación es más difícilmente superada por el proceso de fatiga y el hueso puede no evolucionar hacia una fractura completa.

Esta teoría de la fatiga muscular como una causa de la fractura de fatiga en las extremidades inferiores se representa en el esquema del Diagrama de Flujo 2-1.

La Figura 2-38 muestra los rangos de deformación típica para el hueso cortical femoral humano durante diferentes actividades y distancias. El comportamiento de resistencia a la fatiga es mayor en compresión que en tensión (Keaveny y Hayes, 1993). Como promedio, aproximadamente 5000 ciclos de carga experimental corresponden al número de pasos de 10 millas de carrera. Un millón de ciclos de carga experimental corresponden a aproximadamente 1000 millas. Una distancia total de menos de 1000 millas podría causar una fractura del tejido óseo cortical. Esto tiene que ver con las fracturas de estrés encontradas entre reclutas militares que sufren un entrenamiento vigoroso de

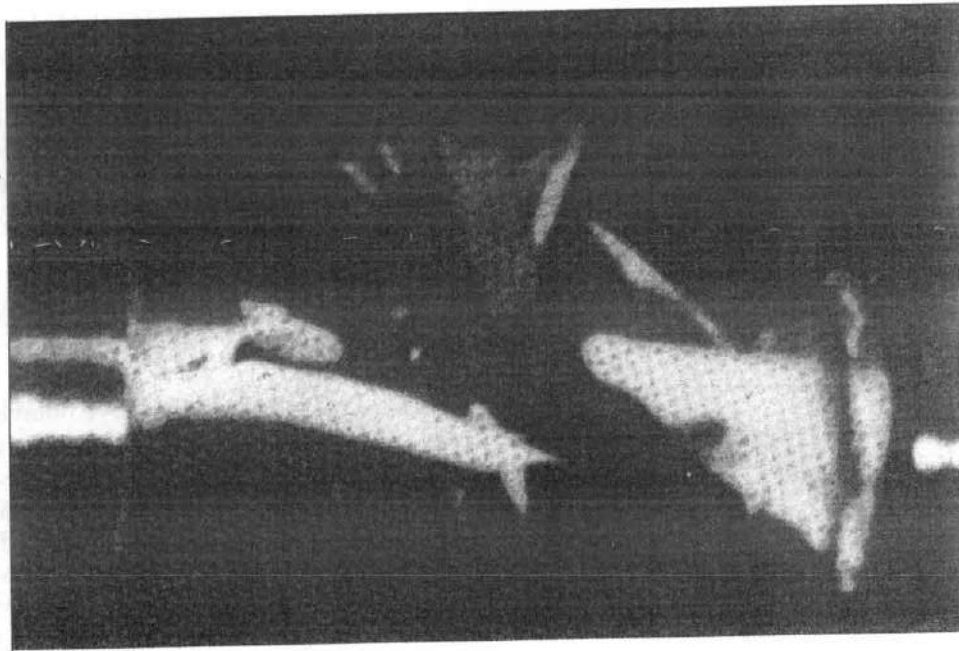


FIGURA 2-36

Tibia humana probada experimentalmente hasta el colapso en torsión a una tasa de carga alta. Se destaca el desplazamiento de numerosos fragmentos.

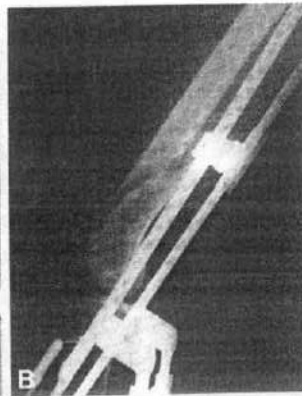
Estudio de un caso 2-1

Sobrecarga ósea

Un recluta militar de 23 años fue expuesto a un régimen de entrenamiento físico duro intensivo que incluía la reptación continua repetitiva en una posición inadecuada durante varias semanas (Estudio de un caso Fig. 2-1-1A). La aplicación repetida de cargas (repeticiones altas) y el número de aplicaciones de una carga durante un breve período de tiempo (alta frecuencia de carga) superó el tiempo necesario para la remodelación ósea para prevenir el

colapso. Se produjo la fatiga muscular como resultado del patrón anormal de carga y el entrenamiento intensivo. Afectó a la función muscular en la neutralización de la sollicitación impuesta, conduciendo a la carga anormal y la distribución alterada de la sollicitación (Estudio de un caso Fig. 2-1-1B).

Después de 4 semanas de actividad física vigorosa, la acumulación del daño por la fatiga en la diáfisis femoral condujo a una fractura oblicua.



Estudio de un caso Figura 2-1-1A. Cargas anormales producidas sobre la diáfisis femoral.

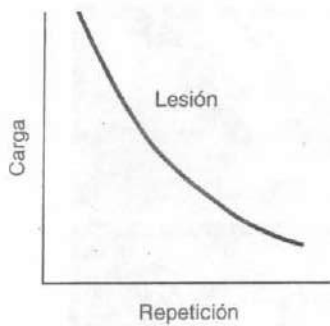


FIGURA 2-37

La interacción de la carga y la repetición se representa sobre la curva de fatiga.

hasta 1000 millas de carrera en un corto periodo de tiempo (6 semanas). Fracturas de las trabéculas individuales en el hueso esponjoso han sido observadas en especímenes humanos *postmortem* y pueden ser causa-

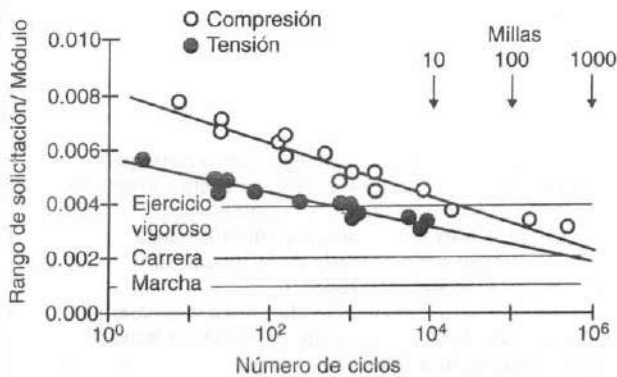


FIGURA 2-38

Medición de fatiga mostrando el número de ciclos (eje x) y el rango de deformación (eje y) expresado como rango de sollicitación / módulo en especímenes de hueso cortical humano cargados en tensión y compresión. Los rangos de deformación típicos se muestran para la marcha, la carrera y los ejercicios vigorosos. Observa que la resistencia a la fractura de fatiga es mayor en carga compresiva. Diez millas representan aproximadamente 5000 ciclos, que se corresponden al número de pasos de la carrera durante esa distancia. Adaptado de Carter, D.R., Cater, W.E., Spengler, D.M., Frankel, V.H. (1981). *Fatigue behavior of adult cortical bone: the influence of mean strain and strain range*. Acta Orthop Scand, 52, 481-490.

das por la acumulación de la fatiga. Los lugares más comunes son las vértebras lumbares, la cabeza femoral y la tibia proximal. Se ha sugerido que estas fracturas pueden desempeñar un papel en la remodelación ósea además de en las fracturas relacionadas con la edad, el colapso del hueso subcondral, las enfermedades articulares degenerativas y otras alteraciones óseas.

INFLUENCIA DE LA GEOMETRÍA DEL HUESO SOBRE EL COMPORTAMIENTO BIOMECÁNICO

La geometría de un hueso influye notablemente en su comportamiento mecánico. En tensión y en compresión, la carga hasta el colapso y la rigidez son proporcionales al área de corte transversal del hueso. Cuanto más grande sea el área, más fuerte y rígido es el hueso. En la flexión, tanto el área de corte transversal como la distribución del tejido óseo alrededor del eje neutral afectan al comportamiento biomecánico del hueso. La cantidad que tiene en cuenta estos dos factores en flexión se llama el momento del área de inercia. Un momento mayor de inercia resulta en un hueso más fuerte y más rígido. La Figura 2-39 muestra la influencia del momento del área de inercia sobre la carga hasta el colapso y la rigidez de las tres estructuras rectangulares que pueden tener el mismo área pero diferentes formas. Al flexionar, la viga III es la más rígida de las tres y puede soportar la carga más alta debido a que la máxima cantidad de material se distribuye a distancia del eje neutral. Para las secciones de cruce rectangulares, la fórmula para el momento del área de inercia es la anchura (B) multiplicado por el cubo de la altura (H³) dividido por 12:

$$\frac{B \cdot H^3}{12}$$

Debido al gran momento del área de inercia, la viga III puede soportar cuatro veces más carga en flexión que la viga I.

Un tercer factor, la longitud del hueso, influye en la fuerza y la rigidez al flexionar. Cuanto más largo sea el hueso, mayor será la magnitud del momento de flexión causado por la aplicación de una fuerza. En una estructura rectangular, la magnitud de las sollicitaciones producidas en el punto de aplicación del momento de flexión es proporcional a la longitud de la estructura. La Figura 2-40 detalla las fuerzas que actúan sobre dos vigas con la misma anchura y altura pero de diferentes longitudes: la viga B es dos veces más larga que la viga A. El momento de flexión para la viga más

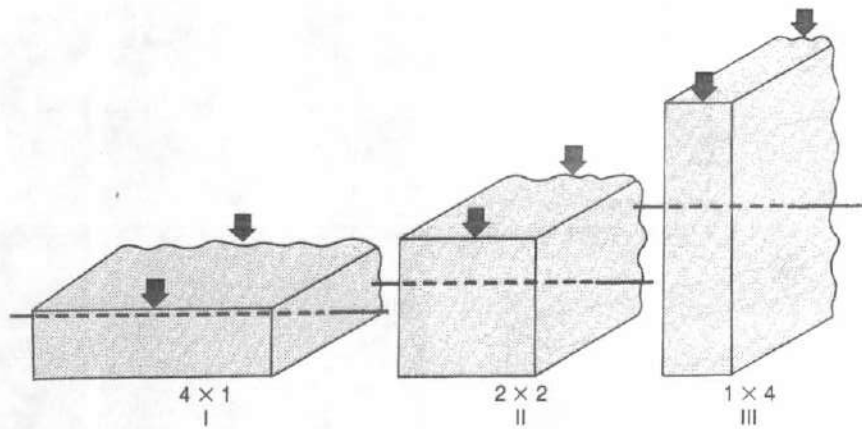


FIGURA 2-39

Tres vigas de igual área, pero de diferentes formas, sometidas a flexión. El momento del área de inercia para la viga I es $4/12$; para la viga II $16/12$; para la viga III, $64/12$.

Adaptado de Frankel, V.H., y Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic Biomechanics*. Philadelphia: Lea y Febiger.

larga es dos veces el de la viga más corta; consecuentemente, la magnitud de la sollicitación a lo largo de la viga es dos veces más alta. Debido a su longitud, los huesos largos del esqueleto son sometidos a momentos de flexión altos y, por lo tanto, a altas sollicitaciones tensiles y compresivas. Su forma tubular les da la habilidad para resistir los momentos de flexión en todas las direcciones. Estos huesos tienen un momento de área de inercia grande porque gran parte de tejido óseo se distribuye a distancia del eje neutro.

Los factores que afectan a la fuerza y rigidez ósea en torsión son los mismos que operan con la flexión: el área transversal y la distribución del tejido óseo alrededor del eje neutro. La cantidad que tiene en cuenta estos dos factores en la carga torsional es el momento polar de inercia. A mayor momento polar de inercia, más fuerte y rígido es el hueso.

La Figura 2-41 muestra las secciones transversales distal y proximal de la tibia sometida a una carga en torsión. Aunque la sección proximal tiene un área de hueso ligeramente más pequeña que la sección distal, tiene un momento polar de inercia mucho mayor debido a que gran parte del tejido óseo se distribuye a distancia del eje neutro. La sección distal tiene un área de hueso más grande, y se ve sometida a una sollicitación en cizalla mucho mayor porque gran parte del tejido óseo se distribuye cercano al eje neutro. La magnitud de la sollicitación en cizalla en la sección distal es

aproximadamente el doble que en la sección proximal. Clínicamente, las fracturas en torsión de la tibia se producen comúnmente en la parte distal.

Cuando el hueso comienza a curarse tras la fractura, los vasos sanguíneos y el tejido conectivo del periostio migran hacia la región de la fractura, formando un manguito de tejido fibroso denso, o callo (hueso tejido), alrededor del foco de fractura, estabilizando esa área (Fig. 2-42A). El callo incrementa significativamente los momentos del área y polar de inercia, incrementando por tanto, la fuerza y rigidez del hueso en la flexión y en la torsión durante el período de curación. A medida que la fractura se cura y el hueso gradualmente recupera su fuerza normal, la masa del callo se reabsorbe progresivamente y el hueso recupera casi su tamaño y forma normal, si es posible (Fig. 2-42B).

Ciertos procedimientos quirúrgicos producen defectos que debilitan notablemente al hueso, particularmente en torsión. Estos defectos se engloban en dos categorías: aquellos cuya longitud es menor que la del diámetro del hueso (elevadores de la sollicitación) y aquellos cuya longitud excede el diámetro óseo (defectos de sección abierta).

Se produce quirúrgicamente un aumento de la sollicitación cuando se retira una pequeña parte del hueso o se inserta una osteosíntesis. La fuerza del hueso se reduce porque se impide que las sollicitaciones implicadas durante la carga se distribuyan uniformemente a lo largo

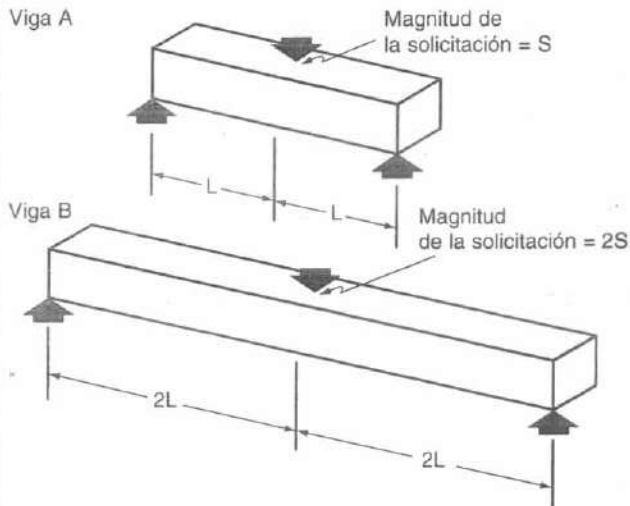


FIGURA 2-40

La viga B es el doble de larga que la viga A y soporta el doble de momento de flexión. Por lo tanto, la magnitud de la solicitación a lo largo de la viga B es el doble de alta. Adaptado de Frankel, V.H., y Burstein, A.H. (1970). Orthopaedic Biomechanics. Philadelphia: Lea y Febiger.

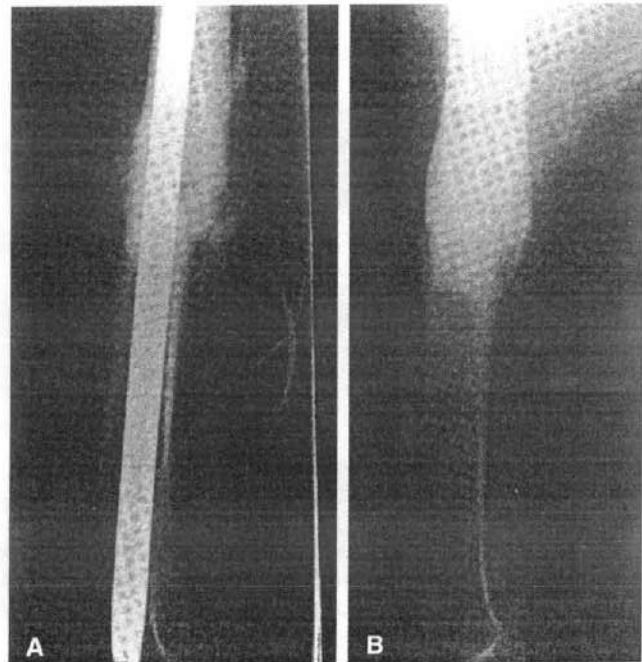


FIGURA 2-42

A, Formación temprana del callo en una fractura femoral fijada con un clavo intramedular. B, Nueve meses después de la lesión, la fractura ha curado y la mayoría de la masa del callo ha sido reabsorbida. Cortesía de Robert A. Winquist, M. D.

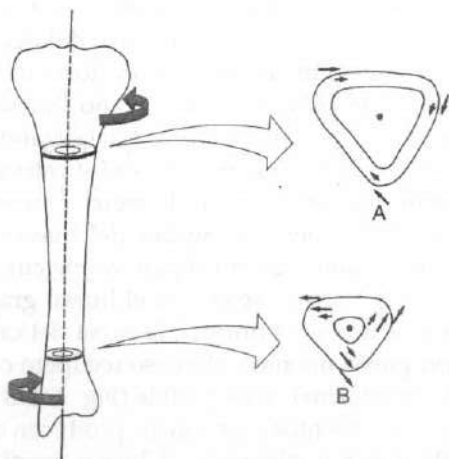


FIGURA 2-41

Distribución de la solicitación en cizalla en dos secciones de crura de una tibia sometida a carga en torsión. La sección proximal (A) tiene un mayor momento de inercia que la sección distal (B) debido a que se distribuye más material óseo alejado del eje neutral. Adaptado de Frankel, V.H., y Burstein, A.H. (1970). Orthopaedic Biomechanics. Philadelphia: Lea y Febiger.

del hueso; en vez de ello se concentran alrededor del defecto. Este defecto es análogo a una roca en un arroyo, que desvía el agua, produciendo una alta turbulencia de agua alrededor de la misma. El efecto debilitador de un aumento de la solicitación es particularmente marcado bajo carga en torsión; la disminución total en la fuerza ósea en este modo de carga puede alcanzar el 60%.

Burstein *et al.* (1972) mostraron el efecto de elevación de la solicitación producido por la osteosíntesis y por los agujeros vacíos de la osteosíntesis sobre la capacidad de almacenamiento de la energía de los huesos del conejo medidos en torsión a una tasa de carga alta. El efecto inmediato de perforar e insertar un tornillo en el fémur de un conejo producía una disminución del 74% de la capacidad de almacenamiento de energía. Después de 8 semanas, el efecto de elevación de la solicitación producido por los tornillos y por los agujeros había desaparecido completamente porque el hueso se había remodelado: se había dispuesto alrededor de los tornillos para esta-

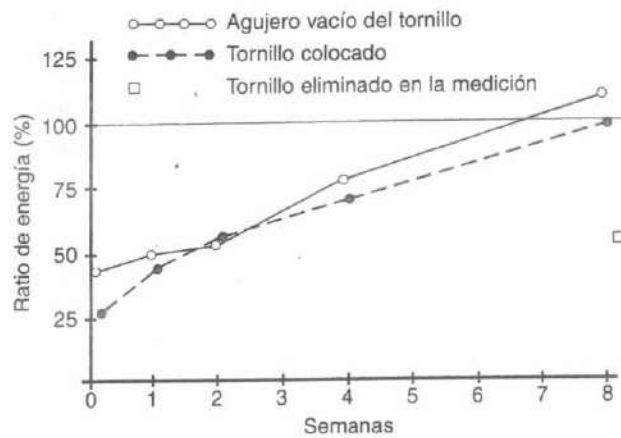


FIGURA 2-43

Efecto de los tornillos y de los agujeros vacíos de los tornillos sobre la capacidad de almacenamiento de energía del fémur del conejo. El almacenamiento de la energía para los animales experimentales se expresa como un porcentaje de la capacidad de almacenamiento total de energía para los animales control. Cuando se retiraron los tornillos inmediatamente antes de la medición, la capacidad de almacenamiento de energía disminuyó al 50%. Adaptado de Burstein, A.H., et al. (1972). *Bone strength: The effect of screw holes.* J Bone Joint Surg, 54A, 1143.

bilizarlos, y los agujeros vacíos del tornillo se habían rellenado con hueso. En el fémur en el que los tornillos habían retirado inmediatamente antes de la medición, sin embargo, la capacidad de almacenamiento de energía del hueso disminuyó al 50%, principalmente debido a que el tejido óseo alrededor del tornillo provocó microlesiones durante la retirada del tornillo (Fig 2-43).

Un defecto de sección abierta es una discontinuidad en el hueso causada por la retirada quirúrgica de una pieza de hueso más larga que el diámetro del hueso (p. ej., por el corte de una muestra durante una biopsia ósea). Debido a que la superficie externa de la sección transversal del hueso ya no es continua, su habilidad para resistir las cargas se altera, particularmente en torsión.

En un hueso normal sometido a torsión, la sollicitación en cizalla se distribuye a lo largo del hueso y actúa para resistir el torque. Este patrón de sollicitación se ilustra en la sección transversal de un hueso largo mostrado en la Figura 2-44A. (Una sección transversal con una superficie externa continua se llama sección cerrada.) En un hueso con un defecto de sección abierta, sólo la sollicitación en cizalla en la periferia del hueso,

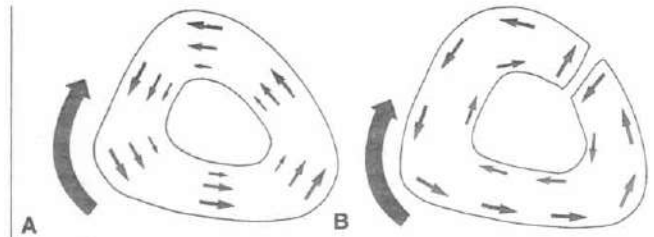


FIGURA 2-44

Patrón de sollicitación en una sección abierta y cerrada bajo carga torsional. A, En una sección cerrada, todas las sollicitaciones en cizalla resisten el torque aplicado. B, En la sección abierta, sólo la sollicitación en cizalla en la periferia del hueso resiste el torque aplicado.

resiste el torque aplicado. A medida que la sollicitación en cizalla encuentra la discontinuidad, es forzada a cambiar la dirección (Fig. 2-44B). A lo largo de interior del hueso, la sollicitación discurre paralela al torque aplicado, y la cantidad de tejido óseo resistiendo la carga está ampliamente disminuido.

En los tests de torsión *in vitro* de las tibias adultas humanas, un defecto de sección abierta redujó la carga hasta el colapso y el almacenamiento de energía hasta el colapso tanto como el 90%. La deformación hasta el colapso se disminuyó aproximadamente un 70% (Frankel y Burstein, 1970) (Fig. 2-45).

Clínicamente, la retirada quirúrgica de una pieza de hueso puede debilitar notablemente al hueso, particularmente en torsión. La Figura 2-46 es una radiografía de una tibia de la que se extrajo un injerto para el uso en una artrodesis de la cadera. Unas semanas después de la operación, el paciente tropezó mientras giraba y el hueso se fracturó a través del defecto.

Remodelación ósea

El hueso tiene la habilidad de remodelarse, alterando su tamaño, forma y estructura, para afrontar las demandas mecánicas que le son impuestas (Buckwalter et al., 1995). Este fenómeno, por el que el hueso gana o pierde hueso esponjoso cortical, en respuesta al nivel de sollicitación mantenida, se resume por la ley de Wolff, que establece que la remodelación del hueso está influenciada y modulada por las sollicitaciones mecánicas (Wolff, 1892).

La carga sobre el esqueleto puede ser llevada a cabo por la actividad muscular o la gravedad. Existe una

correlación positiva entre la masa ósea y el peso del cuerpo. Un peso corporal mayor se ha asociado con una masa ósea más grande (Exner *et al.*, 1979). De manera contraria, una alteración prolongada de ingravidez, como la que se experimenta durante los viajes espaciales, da como resultado una disminución de la masa ósea en los huesos de soporte de peso. Los astronautas experimentan una rápida pérdida de calcio y la consecuente pérdida de hueso (Rambaut y Johnston, 1979; Whedon, 1984). Estos cambios no son completamente reversibles.

El desuso o la inactividad tiene efectos perniciosos sobre el esqueleto. El reposo en cama induce una disminución de la masa ósea de aproximadamente un 1% por semana (Jenkins y Cochran, 1969; Krolner y Toft, 1983). En la inmovilización total o parcial, el hueso no está sometido a las sollicitaciones mecánicas comunes, lo que conduce a la reabsorción del hueso perióstico y subperióstico y a una disminución en las propiedades mecánicas del hueso (p. ej., fuerza y rigidez). Esta disminución en la fuerza y rigidez ósea fue mostrada por Kazarian y von Gierke (1969), que inmovilizaron monos Rhesus en férulas de cuerpo entero durante 60 días. La medición

compresiva siguiente *in vitro* de las vértebras de los monos inmovilizados y de los controles, mostraron hasta una disminución de tres veces en la carga hasta el colapso y en la capacidad de almacenamiento de energía en las vértebras que habían sido inmovilizadas; la rigidez también disminuyó significativamente (Fig. 2-47).

Un implante que permanece firmemente insertado en el hueso tras una fractura que ha consolidado también puede disminuir la fuerza y la rigidez del hueso. En el caso de una lámina fijada al hueso con tornillos, la lámina y el hueso comparten la carga en proporciones determinadas por la geometría y las propiedades

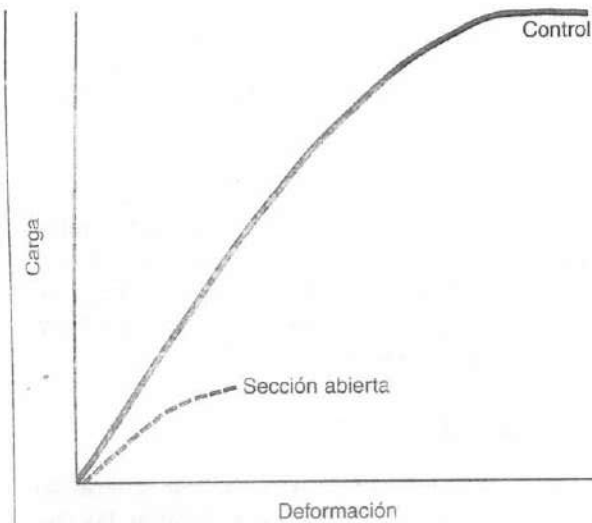


FIGURA 2-45

Curvas carga-deformación para las tibias adultas humanas medidas *in vitro* bajo carga en torsión. La curva de control representa una tibia sin defecto; la curva de sección abierta representa una tibia con un defecto de sección abierta. Adaptado de Frankel, V.H., y Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic Biomechanics*. Philadelphia: Lea y Febiger.



FIGURA 2-46

Un paciente que presentó una fractura tibial a través de un defecto de sección abierta, producido quirúrgicamente, cuando resbaló unas pocas semanas después de una biopsia.

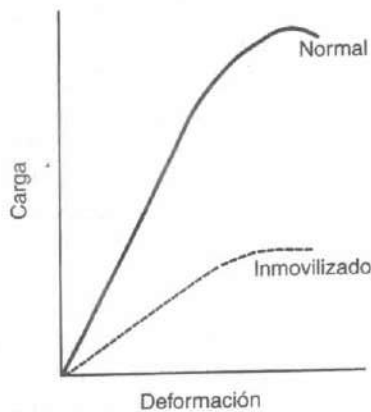


FIGURA 2-47

Curvas de carga-deformación para los segmentos vertebrales de L5 a L7 de los monos Rhesus normales e inmovilizados. Se aprecia la extensiva pérdida de fuerza y rigidez en los especímenes inmovilizados. Adaptado de Kazarian, L.L., y Von Gierke, H.E. (1969). *Bone loss as a result of immobilization and chelation. Preliminary results in Macaca mulatta*. Clin Orthop, 65, 67.

materiales de cada estructura (Estudio de un caso 2-2). Una lámina grande, soportando cargas altas, descarga el hueso hasta un notable punto; el hueso entonces se atrofia en respuesta a esta carga disminuida. (El hueso puede hipertrofiarse en la interfase hueso-tornillo en un intento de reducir el micromovimiento de los tornillos.)

La reabsorción ósea bajo una lámina se ilustra en la Figura 2-48. Una lámina de compresión hecha de un material aproximadamente 10 veces más rígido que el hueso se aplicó a un cúbito fracturado y se mantuvo después de que la fractura se hubiese consolidado. El hueso bajo la lámina soportaba una carga inferior a la normal; se reabsorbió parcialmente, y el diámetro de la diáfisis quedó marcadamente más pequeño. La reducción en el tamaño del diámetro óseo disminuyó notablemente la fuerza ósea, particularmente en flexión y torsión, al reducir el área y los momentos polares de inercia. Una disminución del 20% del diámetro óseo puede reducir la fuerza en torsión hasta un 60%. Los cambios en el tamaño y la forma ósea ilustrados en la Figura 2-48 sugieren que las láminas rígidas deberían ser retiradas tempranamente después de que una fractura haya consolidado y antes de que el hueso haya disminuido notablemente su tamaño. Tal disminución en el tamaño óseo se suele acompañar de una

Estudio de un caso 2-2

Remodelación ósea

Un hombre de 30 años que sufrió la retirada quirúrgica de una placa cubital después de la estabilización de una fractura cubital desplazada. La Figura 2-48 muestra los roentgenogramas anteroposterior (A) y lateral (B) del cúbito después de la retirada de la última placa.

El implante se usa para estabilizar la fractura para la rápida consolidación. Sin embargo, en situaciones tales como ésta, la retirada tardía de la placa disminuyó la cantidad de sollicitaciones mecánicas necesarias para la remodelación ósea. Tiene importancia cuando la placa soporta la mayoría o toda la carga mecánica y permanece tras la consolidación de la fractura. Así, según la ley de Wolff, promoverá la reabsorción ósea localizada como resultado de una sollicitación mecánica disminuida causando una disminución en la fuerza y rigidez del hueso.

osteoporosis secundaria, que debilita más al hueso (Slätis *et al.*, 1980).

Un implante puede causar hipertrofia ósea en los lugares de su inserción. Un ejemplo de hipertrofia ósea alrededor de los tornillos se ilustra en la Figura 2-49. Se aplicó una lámina de clavos a la fractura del

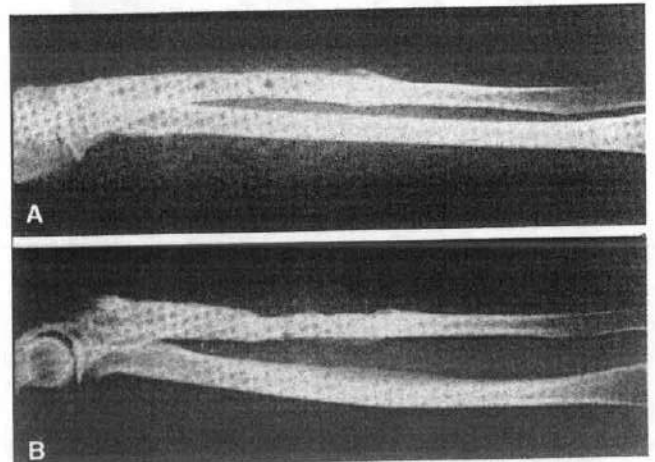


FIGURA 2-48

Radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) de un cúbito después de la retirada de una placa que muestran un diámetro óseo disminuido por la reabsorción del hueso bajo la lámina. La evolución hacia hueso esponjoso de la corteza y la presencia de los agujeros de los tornillos también debilita el hueso. Cortesía de Marc Martens, M.D.

cuello femoral y el hueso se hipertrofió alrededor de los tornillos en respuesta al incremento de carga en estos puntos. La hipertrofia también puede aparecer si el hueso es repetidamente sometido a sollicitaciones mecánicas altas dentro del rango fisiológico normal. Se ha observado la hipertrofia del hueso normal adulto en respuesta al ejercicio vigoroso (Dalén y Olsson, 1974; Huddleston *et al.*, 1980; Jones *et al.*, 1977), a medida que aumenta su densidad ósea (Nilsson y Westlin, 1971).

Cambios degenerativos en el hueso asociados con el envejecimiento

Una progresiva pérdida de densidad ósea ha sido observada como parte del proceso de envejecimiento

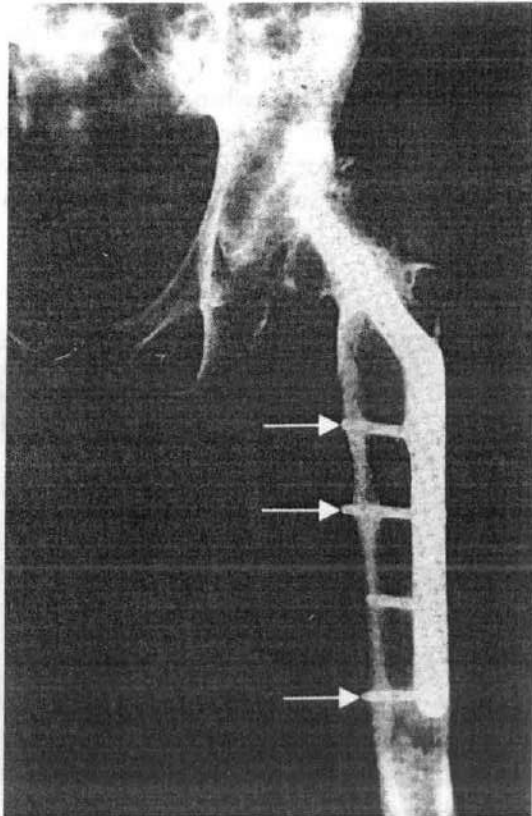


FIGURA 2-49

Radiografía de un cuello femoral fracturado al que se aplicó una placa con tornillos. Las cargas se transmiten de la placa al hueso a través de los tornillos. El hueso se ha dispuesto alrededor de los tornillos para soportar estas cargas.

normal. Las trabéculas longitudinales adelgazan, y algunas de las trabéculas transversas son reabsorbidas (Siffert y Levy, 1981) (Fig. 2-50). El resultado es una reducción marcada en la cantidad de hueso esponjoso y un adelgazamiento del hueso cortical. La relación entre la masa ósea, la edad y el sexo se muestra en la Figura 2-51. La disminución en el tejido óseo y la ligera disminución en el tamaño de los huesos reducen la fuerza y rigidez ósea.

Las curvas de sollicitación-deformación para los especímenes de tibias adultas humanas, de dos edades ampliamente diferentes testadas en tensión, se muestran en la Figura 2-52. La sollicitación última era aproximadamente igual para el hueso joven y para el viejo. El espécimen de hueso viejo podía soportar sólo la mitad de la deformación que podía el hueso joven, indicando mayor carácter vidriado y una reducción en la capacidad de almacenamiento de energía. La reducción en la densidad, la fuerza y la rigidez ósea provoca una fragilidad ósea incrementada. La pérdida de hueso relacionada con la edad depende de un gran número de factores, incluyendo sexo, edad, postmenopausia, anomalía endocrina, inactividad, desuso y deficiencia de calcio. Durante varias décadas, la masa esquelética puede reducirse a un 50% de masa trabecular original y a un 25% de la masa cortical. En la cuarta década, las mujeres pierden aproximadamente de 1.5 a 2% por año, mientras que los hombres pierden sólo aproximadamente la mitad de esa tasa anualmente (0.5 a 0.75%). La actividad física regular y el ejercicio (Zetterberg *et al.*, 1990), el calcio y posiblemente la ingesta de estrógenos pueden disminuir la tasa de pérdida mineral ósea durante el envejecimiento.

Resumen

- 1 El hueso es un material complejo compuesto de dos fases. Una fase está formada por sales minerales inorgánicas y la otra es una matriz orgánica de colágeno y sustancia fundamental. El componente inorgánico le confiere al hueso dureza y rigidez, mientras que el componente orgánico le proporciona flexibilidad y elasticidad.
- 2 Microscópicamente, la unidad estructural fundamental del hueso es el osteón, o sistema haversiano, compuesto de láminas concéntricas de una matriz mineralizada rodeando a una canal central que contiene vasos sanguíneos y fibras nerviosas.
- 3 Macroscópicamente, el esqueleto se compone de hueso cortical y esponjoso (trabecular). El hueso

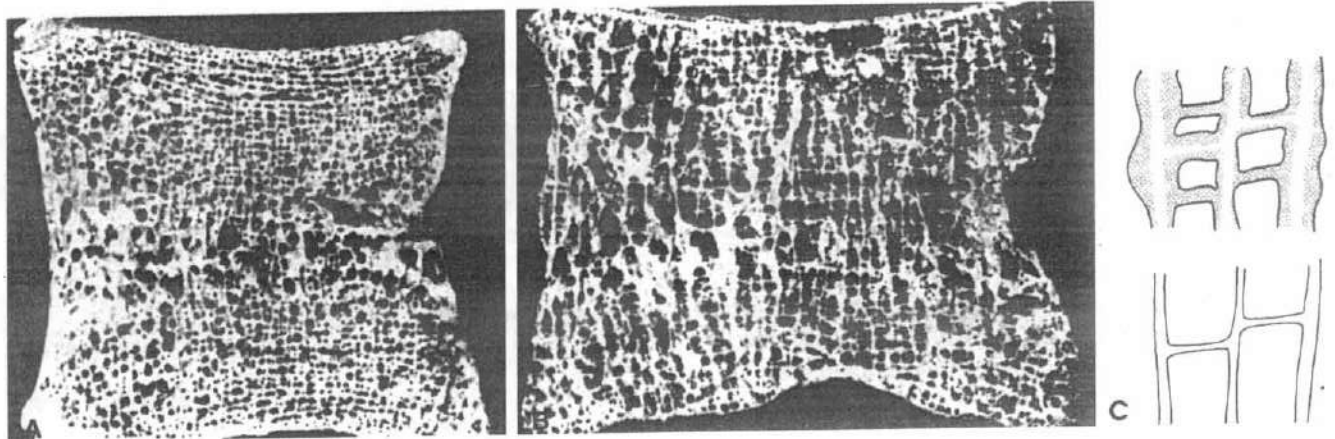


FIGURA 2-50

Secciones transversales de especímenes de autopsia de hueso joven (A) y viejo (B) que muestran una marcada reducción en el hueso esponjoso en el último. Reproducido con autorización de Nordin, B.E.C. (1973). *Metabolic Bone and Stone Disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone. C, Reducción ósea con la edad detallada esquemáticamente. Como el

hueso normal (arriba) está sometido a la reabsorción (área sombreada) durante el proceso de envejecimiento, las trabéculas longitudinales se adelgazan y algunas trabéculas transversas desaparecen (abajo). Adaptado de Siffert, R.S., y Levy, R.N. (1981). *Trabecular patterns and the internal architecture of bone*. Mt Sinai J Med, 48, 221.

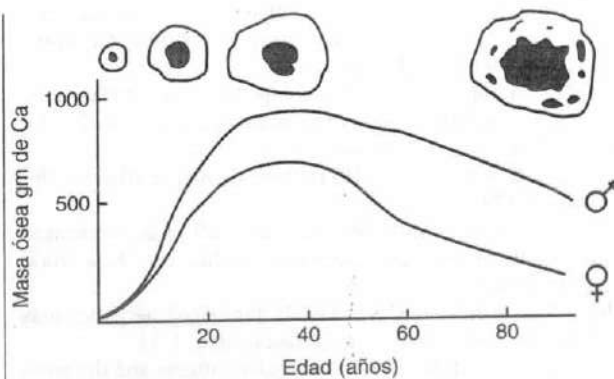


FIGURA 2-51

Gráfico que muestra la relación entre la masa ósea, la edad y el sexo. En la parte superior de la figura, se muestra una sección transversal de la diáfisis del fémur y de la configuración de la masa ósea. Reproducido con autorización de Kaplan, F.S., Hayes, W.C., Keaveny, T.M., et al. (1994). *Form and function of bone*. In S.R. Simon (ed.) *Orthopaedic Basic Science* (p. 167). Rosemont, IL:AAOS.

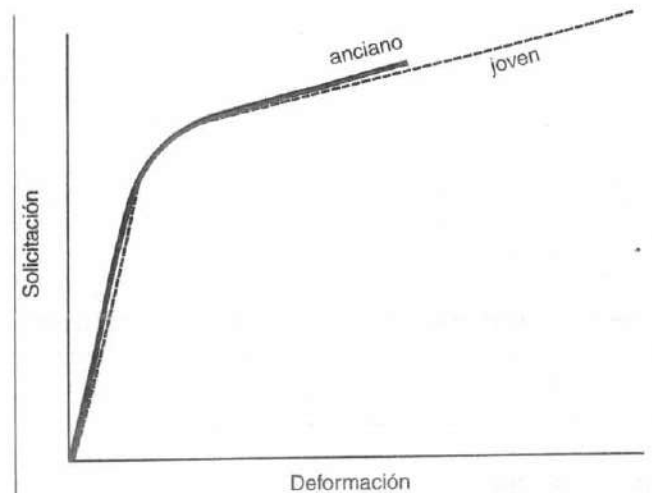


FIGURA 2-52

Curvas de solicitación-deformación para muestras de tibias humanas del adulto joven y del anciano medidas en tensión. Se aprecia que la fuerza ósea es comparable pero la del hueso viejo tiene un carácter más vidriado y ha perdido su habilidad para deformarse. Adaptado de Burstein, A.H., Reilly, D.T., y Martens, M. (1976). *Aging of bone tissue: Mechanical properties*. J Bone Joint Surg, 58A, 82.

cortical tiene alta densidad mientras que el hueso trabecular varía en densidad sobre un amplio rango.

4 El hueso es un material anisotrópico, que exhibe diferentes propiedades mecánicas cuando se pone en carga en diferentes direcciones. El hueso maduro es más fuerte y rígido a la compresión.

5 El hueso está sometido a patrones de carga complejos durante actividades fisiológicas comunes tales como andar o trotar. La mayoría de las fracturas óseas se producen por una combinación de varios modos de carga.

6 La contracción muscular afecta a los patrones de sollicitación produciendo sollicitación compresiva que neutraliza parcial o totalmente la sollicitación tensil que actúa sobre el hueso.

7 El hueso es más rígido, soporta cargas más altas antes del colapso, y almacena más energía cuando se carga a tasas de deformación fisiológicas más altas.

8 El hueso vivo se fatiga cuando la frecuencia de la carga impide el remodelamiento necesario para prevenir el colapso.

9 El comportamiento mecánico de un hueso está influido por su geometría (longitud, área de corte transversal, y distribución del tejido óseo alrededor del eje neutral).

10 El hueso se remodela en respuesta a las demandas mecánicas aplicadas sobre él; se produce donde se necesita y se reabsorbe donde no se necesita.

11 Con la edad se produce una marcada reducción en la cantidad de hueso esponjoso y una disminución en el espesor del hueso cortical. Estos cambios disminuyen la fuerza y la rigidez ósea.

BIBLIOGRAFÍA

- Bassett, C.A.L. (1965). Electrical effects in bone. *Sci Am*, 213, 18.
- Bonefield, W., & Li, C.H. (1967). Anisotropy of nonelastic flow in bone. *J Appl Physics*, 38, 2450.
- Buckwalter, J.A., Glimcher, M.J., Cooper, R.R., et al. (1995). Bone biology. Part I: Structure, blood supply, cells, matrix and mineralization. Part II: Formation, form, remodelling and regulation of cell function. (Instructional Course Lecture). *J Bone Joint Surg*, 77A, 1256-1289.
- Burstein, A.H., Reilly, D.T., & Martens, M. (1976). Aging of bone tissue: Mechanical properties. *J Bone Joint Surg*, 58A, 82.
- Burstein, A.H., et al. (1972). Bone strength: The effect of screw holes. *J Bone Joint Surg*, 54A, 1143.
- Carter, D.R. (1978). Anisotropic analysis of strain rosette information from cortical bone. *J Biomech*, 11, 199.
- Carter, D.R., & Hayes, W.C. (1977). Compact bone fatigue damage: A microscopic examination. *Clin Orthop*, 127, 265.
- Dalen, N., & Olsson, K.E. (1974). Bone mineral content and physical activity. *Acta Orthop Scand*, 45, 170.
- Exner, G.U., et al. (1979). Bone densitometry using computed tomography. Part 1: Selective determination of trabecular bone density and other bone mineral parameters. Normal values in children and adults. *Br J Radiol*, 52, 14.
- Frankel, V.H., & Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic Biomechanics*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Huddleston, A.L., Rockwell, D., Kulund, D.N., et al. (1980). Bone mass in lifetime tennis athletes. *JAMA*, 244, 1107.
- International Society of Biomechanics (1987). *Quantities and Units of Measurements in Biomechanics* (unpublished).
- Jenkins, D., & Cochran, T.H. (1969). Osteoporosis: The dramatic effect of disuse of an extremity. *Clin Orthop*, 64, 128.
- Jones, H., Priest, J., Hayes, W., et al. (1977). Humeral hypertrophy in response to exercise. *J Bone Joint Surg*, 59A, 204.
- Kaplan, F.S., Hayes, W.C., Keaveny, T.M., et al. (1994). Form and function of bone. In S.R. Simon (Ed.). *Orthopaedic Basic Science* (pp.127-184). Rosemont, IL: AAOS.
- Kazarian, L.L., & Von Gierke, H.E. (1969) Bone loss as a result of immobilization and chelation. Preliminary results in Macaca mulatta. *Clin Orthop*, 65, 67.
- Keaveny, T.M., & Hayes, W.C. (1993). Mechanical properties of cortical and trabecular bone. *Bone*, 7, 285-344.
- Krolner, B., & Toft, B. (1983). Vertebral bone loss: An unheeded side effect of bedrest. *Clin Sci*, 64, 537-540.
- Kummer, J.K. (1999). Implant Biomaterials. In: J.M. Spivak, P.E. DiCesare, D.S. Feldman, K.J. Koval, A.S. Rokito, & J.D. Zuckerman (Eds.). *Orthopaedics: A Study Guide* (pp. 45-48). New York: McGraw-Hill.
- Lanyon, L.E., & Bourn, S. (1979). The influence of mechanical function on the development and remodeling of the tibia: An experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg*, 61A, 263.
- Lanyon, L.E., Hampson, W.G.J., Goodship, A.E., et al. (1975). Bone deformation recorded in vivo from strain gauges attached to the human tibial shaft. *Acta Orthop Scand*, 46, 256.
- Nilsson, B.E., & Westlin, N.E. (1971). Bone density in athletes. *Clin Orthop*, 77, 179.
- Özkaya, N., & Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2nd ed.) New York: Springer-Verlag.
- Rambaut, P.C., & Johnston, R.S. (1979). Prolonged weightlessness and calcium loss in man. *Acta Astronautica*, 6, 1113.
- Siffert, R.S., & Levy, R.N. (1981). Trabecular patterns and the internal architecture of bone. *Mt. Sinai J Med*, 48, 221.
- Slätis, P., Paavolainen, P., Karaharju, E., et al. (1980). Structural and biomechanical changes in bone after rigid plate fixation. *Can J Surg*, 23, 247.
- Whedon, G.D. (1984) Disuse osteoporosis: Physiological aspects. *Calcif Tissue Int*, 36, 146-150.
- Wolff, J. (1892). *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin: Hirschwald.
- Zetterberg C., Nordin, M., Skovron, M.L., et al. (1990). Skeletal effects of physical activity. *Geri-Topics*, 13(4), 17-24.

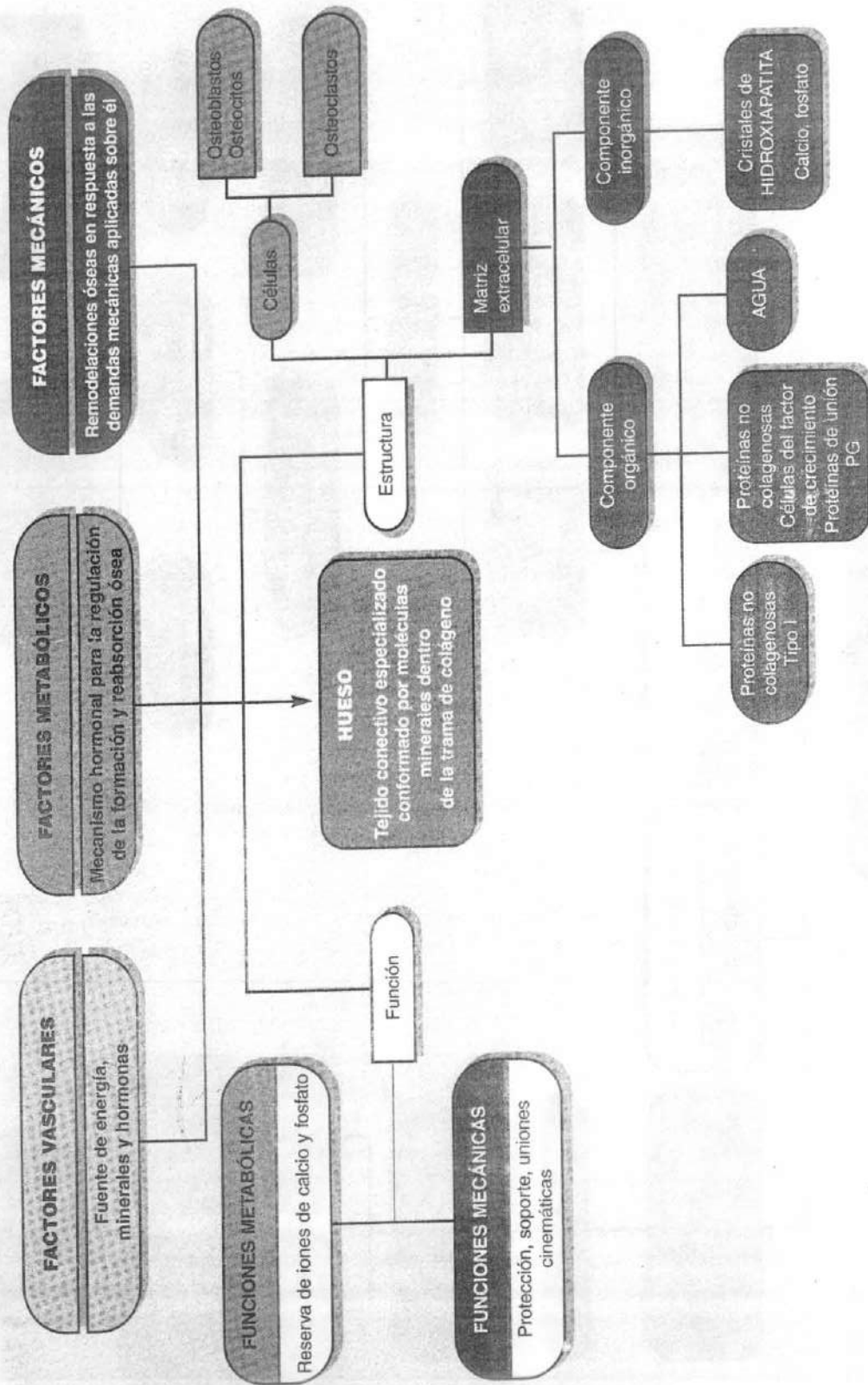


Diagrama de flujo 2.2. Composición, estructura y funciones óseas*. (PG, proteoglicanos)

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

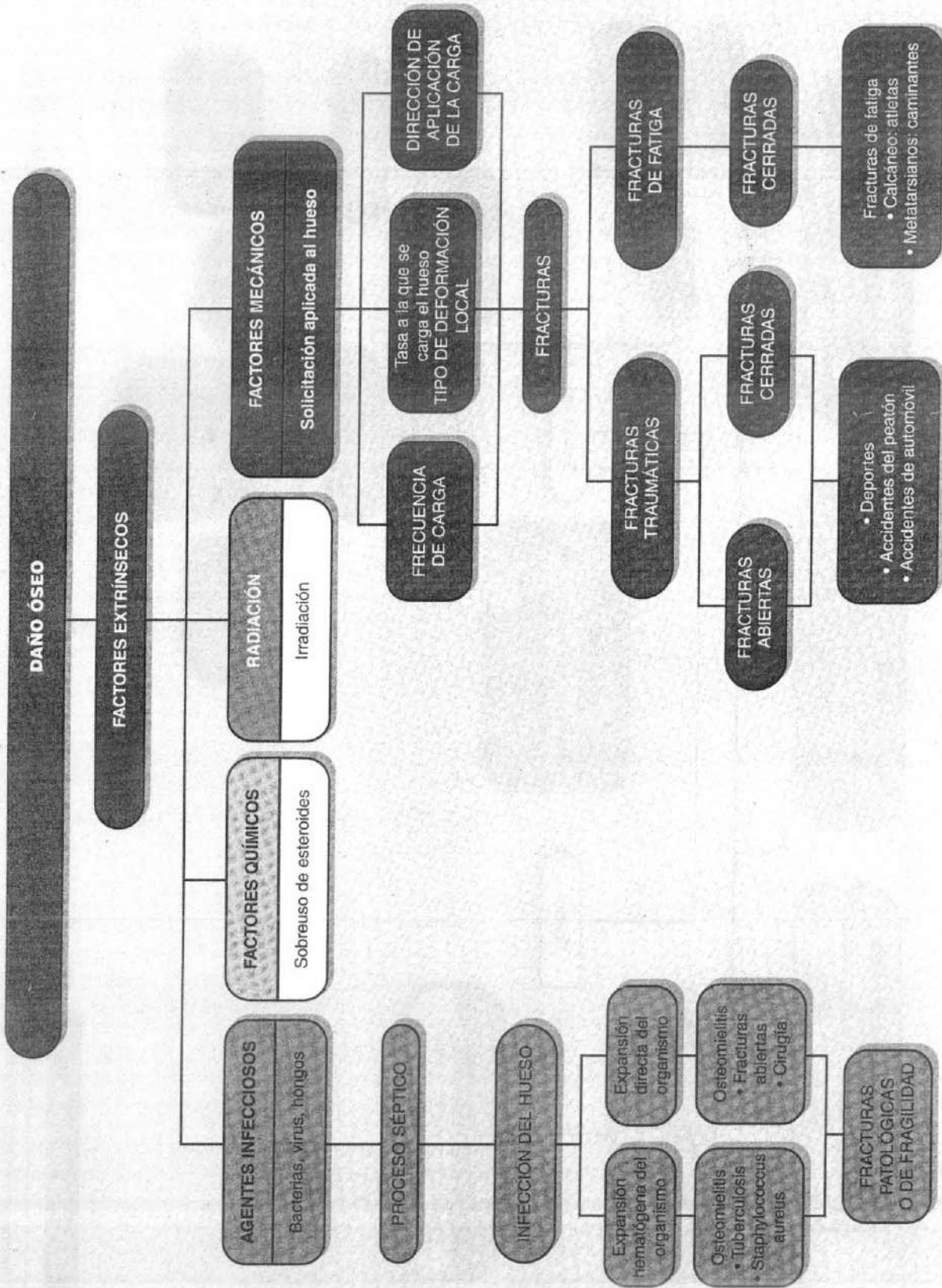


Diagrama de flujo 2-3

Factores extrínsecos asociados al daño óseo. Ejemplos clínicos*.

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

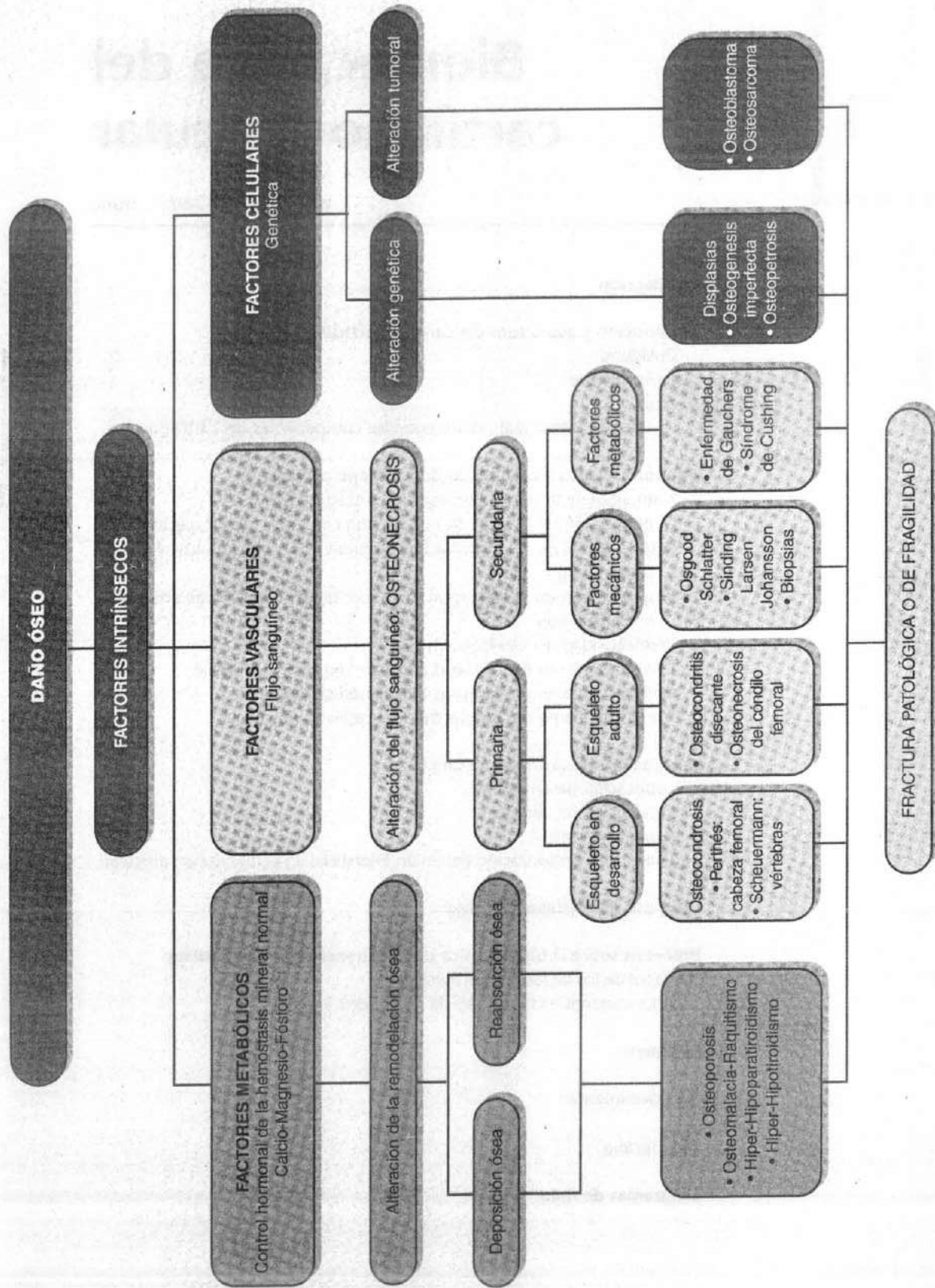
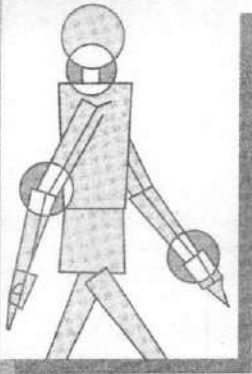


Diagrama de flujo 3-3

Factores intrínsecos asociados con el daño óseo. Ejemplos Clínicos*.

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.



Biomecánica del cartílago articular

Van C. Mow, Clark T. Hung

Introducción

Composición y estructura del cartílago articular

- Colágeno
- Proteoglicano
- Agua
- Interacción estructural y física entre los componentes del cartílago

Comportamiento biomecánico del cartílago articular

- Naturaleza de la viscoelasticidad del cartílago articular
- Configuración de la carga de compresión confinada en el espécimen
- Respuesta bifásica de deformación progresiva del cartílago articular en compresión
- Respuesta bifásica de relajación de la sollicitación del cartílago articular en compresión
- Permeabilidad del cartílago articular
- Comportamiento del cartílago articular bajo tensión uniaxial
- Comportamiento del cartílago articular en cizalla pura
- Comportamiento de tumefacción del cartílago articular

Lubricación del cartílago articular

- Lubricación película-fluido
- Lubricación de barrera
- Lubricación mixta
- Papel de la presurización del fluido intersticial en la lubricación articular

Desgaste del cartílago articular

Hipótesis sobre la biomecánica de la degeneración del cartílago

- Papel de los factores biomecánicos
- Implicaciones en la función de los condrocitos

Resumen

Agradecimientos

Bibliografía

Diagramas de flujo

Introducción

Existen tres tipos de articulaciones en el cuerpo humano: fibrosas, cartilagosas y sinoviales. Sólo una de éstas, las articulaciones sinoviales, o diartrodias, permiten un gran rango de movimiento. En las articulaciones jóvenes normales, los extremos óseos articulares de las articulaciones diartrodias están cubiertos por un tejido conectivo delgado (1-6 mm), denso, transparente, blanco llamado cartílago articular hialino (Recuadro 3-1). El cartílago articular es un tejido altamente especializado precisamente preparado para soportar el entorno articular altamente cargado sin fracaso durante la vida media del individuo. Fisiológicamente, sin embargo, es virtualmente un tejido aislado, falto de vasos sanguíneos, canales linfáticos e inervación neurológica. Además, su densidad celular es menor que la de cualquier otro tejido (Stockwell, 1979).

En las articulaciones diartrodias, el cartílago articular tiene dos funciones primarias: (1) distribuir las cargas articulares sobre un área amplia, disminuyendo así las sollicitaciones mantenidas por el contacto de las superficies articulares (Ateshian *et al.*, 1995; Helminen *et al.*, 1987), y (2) permitir el movimiento relativo de las superficies articulares opuestas con mínima fricción y desgaste (Mow y Ateshian, 1997). En este capítulo, describiremos cómo las propiedades biomecánicas del cartílago articular, determinadas por su composición y estructura, permiten el óptimo cumplimiento de estas funciones.

Recuadro 3-1 Cartílago articular hialino

Una notable excepción a la definición de cartílago articular hialino es la articulación temporomandibular, una articulación sinovial en la que el fibrocartilago se encuentra cubriendo los extremos óseos. El fibrocartilago y un tercer tipo de cartílago, el cartílago elástico, están íntimamente relacionados al cartílago hialino embriológica e histológicamente pero son muy diferentes en sus propiedades mecánicas y bioquímicas. El fibrocartilago representa un cartílago transicional que se encuentra en los márgenes de algunas cavidades articulares, en las cápsulas articulares, y en las inserciones de los ligamentos y tendones en el hueso.

El fibrocartilago también forma los meniscos interpuestos entre el cartílago articular de algunas articulaciones y compone la cubierta externa de los discos intervertebrales, el anillo fibroso. El cartílago elástico se encuentra en el oído externo, en el cartílago de la trompa de Eustaquio, en la epiglotis, y en ciertas partes de la laringe.

Composición y estructura del cartílago articular

Los condrocitos, las células escasamente distribuidas en el cartílago articular, proporcionan menos del 10% del volumen del tejido (Stockwell, 1979). Esquemáticamente, la disposición zonal de los condrocitos se muestra en la Figura 3-1. A pesar de su distribución escasa, los condrocitos manufacturan, secretan, organizan y mantienen el componente orgánico de la matriz extracelular (MEC; ECM en la versión inglesa) (Fosang y Hardingham, 1996; Muir, 1983). La matriz orgánica se compone de una densa red de finas fibras de colágeno (principalmente colágeno tipo II, con menores cantidades de V, VI, IX y XI) que están inmersas en una solución concentrada de proteoglicanos (PG) (Bateman *et al.*, 1996; Eyre, 1980; Muir, 1983). En el cartílago articular normal el contenido de colágeno varía del 15 al 22% del peso húmedo y el contenido de PG varía de 4 al 7% del peso húmedo; los restantes 60-85% son agua, sales inorgánicas, y pequeñas cantidades de otras proteínas de la matriz, glicoproteínas, y lípidos (Mow y Ratcliffe, 1997). Las fibras de colágeno y los PG, ambos capaces de formar redes estructurales de fuerza importante (Broom y Silyn-Roberts, 1990; Kempson *et al.*, 1976; Schmidt *et al.*, 1990; Zhu *et al.*, 1991, 1993), son los componentes estructurales que soportan las sollicitaciones mecánicas internas que resultan de las cargas que se aplican al cartílago articular. Además, estos componentes estructurales, junto con el agua, determinan el comportamiento biomecánico de este tejido (Ateshian *et al.*, 1997; Maroudas, 1979; Mow *et al.*, 1980, 1984; Mow y Ateshian, 1997).

COLÁGENO

El colágeno es la proteína más abundante en el cuerpo (Bateman *et al.*, 1996; Eyre, 1980). En el cartílago articular, el colágeno tiene un nivel alto de organización estructural que proporciona una ultraestructura fibrosa (Clark, 1985; Clarke, 1971; Mow y Ratcliffe, 1997). La unidad biológica básica del colágeno es el tropocolágeno, una estructura compuesta de tres cadenas de polipéptidos de procolágeno (cadenas alfa) enrolladas en hélices hacia la izquierda (Fig. 3-2A) que están además enrolladas entre sí en una triple hélice a la derecha (Fig. 3-2B). Estas moléculas de tropocolágeno en forma de vara, de 1.4 nanómetros (nm) de diámetro y 300 nm de largo (Fig. 3-2, C y D), se polimerizan en fibras de colágeno más grandes (Bateman *et al.*, 1996; Eyre, 1980). En el cartílago articular, estas fibras tienen

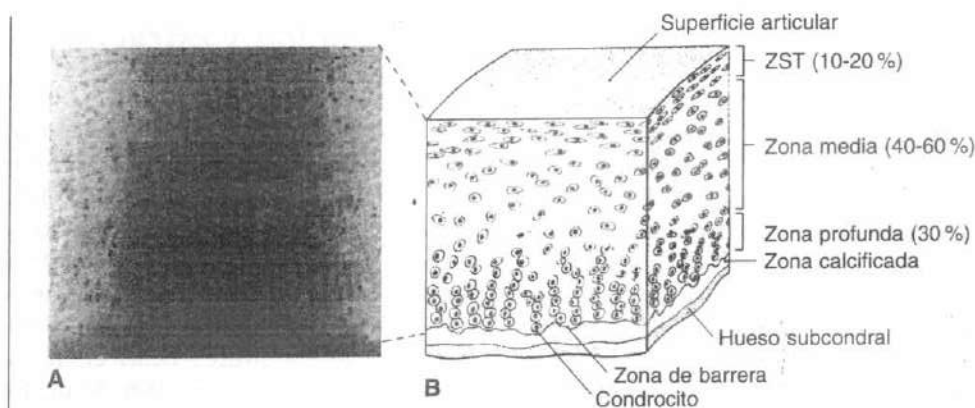


FIGURA 3-1

Fotomicrografía (A) y representación esquemática (B) de la disposición del condrocito a lo largo de la profundidad del cartílago articular no calcificado. En la zona tangencial superficial, los condrocitos son rectangulares con sus ejes largos alineados paralelos a la superficie articular. En la zona media, los condrocitos son «redondos» y distribuidos aleatoriamente. Los condrocitos de la zona profunda se disponen en forma de columna orientados perpendicularmente a la zona de barrera, la demarcación entre el tejido calcificado y el no calcificado.

un diámetro medio de 25 a 40 nm (Fig. 3-2E, Recuadro 3-2); sin embargo, esto es altamente variable.

Los estudios de microscópica por escáner electrónico, por ejemplo, han descrito fibras con diámetros que oscilan hasta los 200 nm (Clarke, 1971). Las uniones cruzadas covalentes se forman entre las moléculas de tropocolágeno, sumando una alta fuerza tensil a las fibrillas (Bateman *et al.*, 1996).

El colágeno en el cartílago articular está distribuido de forma dishomogénea, dándole al tejido un carácter laminado (Lane y Weiss, 1975; Mow y Ratcliffe, 1997). Numerosas investigaciones usando la microscopía óptica y la microscopía por escáner electrónico han identificado tres zonas estructurales diferentes. Por ejemplo, Mow *et al.* (1974) propusieron una disposición zonal para la trama de colágeno mostrada esquemáticamente en la Figura 3-3A. En la zona tangencial superficial, que representa del 10 al 20% del espesor total, son láminas de finas fibras densamente empaquetadas aleatoriamente entrelazadas en planos paralelos a la superficie articular (Clarke, 1971; Redler y Zimny, 1970; Weiss *et al.*, 1968). En la zona media (40 al 60% del espesor total), hay distancias más grandes entre las fibras aleatoriamente orientadas y las fibras homogéneamente dispersas. Por debajo de esto, en la zona profunda (aproximadamente el 30% del espesor total), las fibras se agrupan, formando paquetes más grandes

de fibras orientadas radialmente (Redler *et al.*, 1975). Estos paquetes cruzan la zona de barrera, la interfase entre el cartílago articular y el cartílago calcificado debajo de éste, para entrar en el cartílago calcificado, formando así un sistema de entrelazamiento a modo de «raíz» que ancla el cartílago al hueso subyacente (Bullough y Jagannath, 1983; Redler *et al.*, 1975). Esta orientación anisotrópica de las fibras se refleja por la orientación dishomogénea de las zonas en el contenido del colágeno, que es más alto en la superficie y luego permanece relativamente constante a lo largo de las zonas profundas (Lipshitz *et al.*, 1975). Esta estratificación de la composición parece proporcionar una función biomecánica importante distribuyendo la soli-

Recuadro 3-2

Diferencias en los tipos de colágeno

Las diferencias en las cadenas alfa de tropocolágeno en varios tejidos corporales dan lugar a especies moleculares específicas, o tipos de colágeno. El tipo de colágeno en el cartílago hialino, el colágeno tipo II, difiere del tipo I encontrado en el hueso, ligamento y tendón. El colágeno tipo II forma una fibrilla más delgada que la del tipo I, permitiendo la máxima dispersión del colágeno a lo largo del tejido del cartílago.

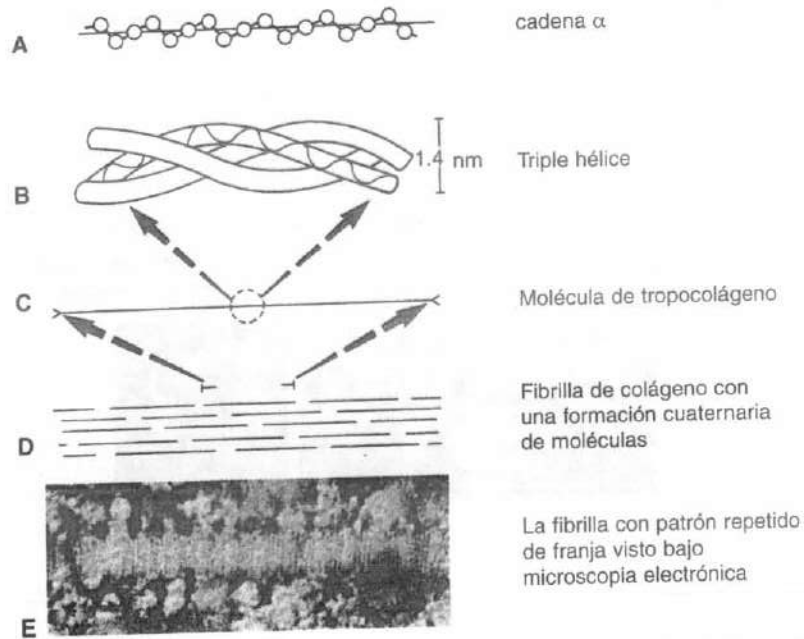


FIGURA 3-2

Características moleculares de la estructura de colágeno desde la cadena alfa (α) a la fibrilla. La secuencia flexible de aminoácidos en la cadena alfa (A) permite a estas cadenas enrollarse vigorosamente hacia una configuración de triple hélice hacia la derecha (B), formando así la molécula de tropocolágeno (C). Esta disposición de triple helicoide tensa de las cadenas contribuye a la alta fuerza tensil de el fibrilla de colágeno. El alineamiento paralelo de las moléculas individuales de tropocolágeno, en el que cada molécula se solapa a la otra alrededor de un cuarto de su longitud (D), resulta en un patrón repetido de franjas de la fibrilla de colágeno visto por microscopia electrónica ($\times 20,000$) (E).

Reproducido con autorización de Donohue, J.M., Buss, D., Oegema, T.R. et al. (1983). *The effects of indirect blunt trauma on adult canine articular cartilage.* J Bone Joint Surg, 65A, 948.

citación más uniformemente a través de las regiones cargadas del tejido articular (Setton *et al.*, 1995).

El cartílago se compone principalmente de colágeno tipo II. Además, se puede encontrar una formación de diferentes colágenos (tipos V, VI, IX, XI) en cantidades cuantitativamente menores dentro del cartílago articular. El colágeno tipo II está presente principalmente en el cartílago articular, el tabique nasal, y el cartílago esternal, además de en las regiones más internas del disco intervertebral y el menisco. Como referencia, el tipo I es el colágeno más abundante en el cuerpo humano y puede ser encontrado en el hueso y los tejidos blandos como los discos intervertebrales (principalmente el anillo fibroso), piel, menisco, tendones y ligamentos. Las propiedades mecánicas más importantes de las fibras de colágeno son su rigidez y su fuerza tensil (Fig. 3-4A). Aunque una fibrilla de colágeno simple no

ha sido valorada en tensión, la fuerza tensil del colágeno puede ser deducida de las evaluaciones sobre estructuras con alto contenido de colágeno. Los tendones, por ejemplo, tienen cerca del 80% de colágeno (peso seco) y tienen una rigidez tensil de 10^3 MPa y una fuerza tensil de 50 MPa (Akizuki *et al.*, 1986; Kempson, 1976, 1979; Woo *et al.*, 1987, 1997). El acero, por comparación, tiene una rigidez tensil de aproximadamente 220×10^3 MPa. Aunque fuerte en tensión, las fibrillas de colágeno ofrecen pequeña resistencia a la compresión debido a su gran tasa de delgadez, el ratio de la longitud respecto del espesor les facilita plegarse bajo cargas compresivas (Fig. 3-4B).

Como el hueso, el cartílago articular es anisotrópico; sus propiedades materiales difieren con la dirección de la carga (Akizuki *et al.*, 1986; Kempson, 1979; Mow y Ratcliffe, 1997; Roth y Mow, 1980; Woo *et al.*, 1987).

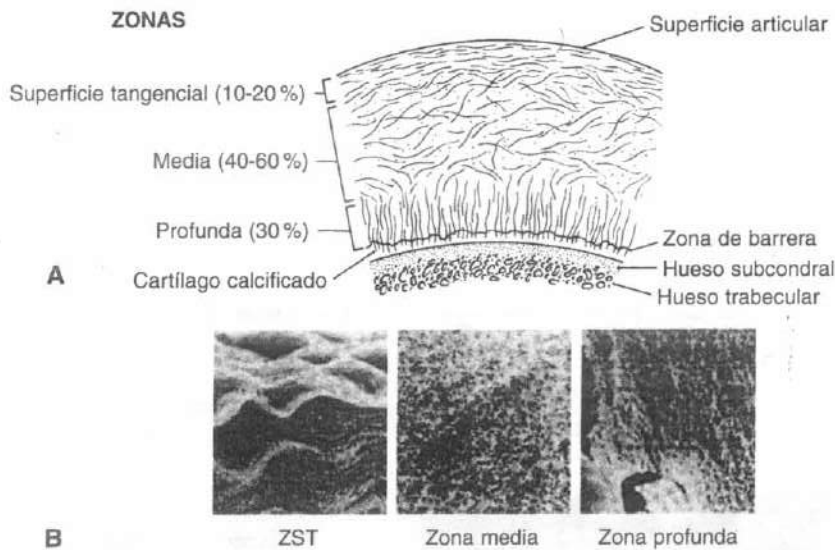


FIGURA 3-3

A, Representación esquemática. (Reproducido con autorización de Mow V.C. et al. (1974). *Some surface characteristics of articular cartilages. A scanning electron microscopy study and a theoretical model for the dynamic interaction of synovial fluid and articular cartilage.* J. Biomechanics, 7, 449).

B, Fotomicrografías (x 3000; cedidas por cortesía del Dr. T. Takei, Nagano, Japón) de la disposición ultraestructural de la red de colágeno a lo largo de la profundidad del cartílago articular. En la zona superficial tangencial (ZST), las fibrillas de colágeno están fuertemente entrelazadas en láminas dispuestas en paralelo a la superficie articular. En la zona media, las fibrillas formadas aleatoriamente están

menos densamente agrupadas para acomodarse a la alta concentración de proteoglicanos y agua. Las fibrillas de colágeno de la zona profunda forman paquetes de fibras más grandes orientadas radialmente que cruzan la zona de barrera, penetran en la zona calcificada y se insertan en el tejido al hueso subyacente. Observa la correspondencia entre esta arquitectura de la fibra de colágeno y la disposición espacial de los condrocitos mostrada en la Fig 3-1. En las fotomicrografías superiores (B), la ZST se muestra bajo carga compresiva mientras que las zonas media y profunda no están cargadas.

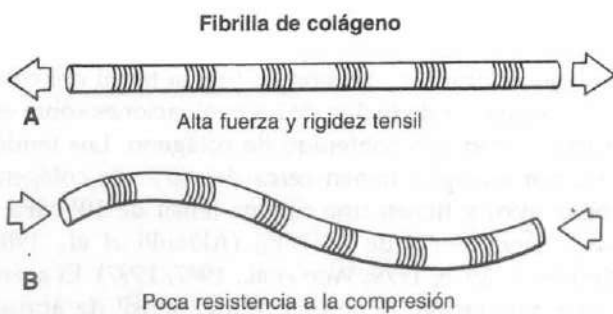
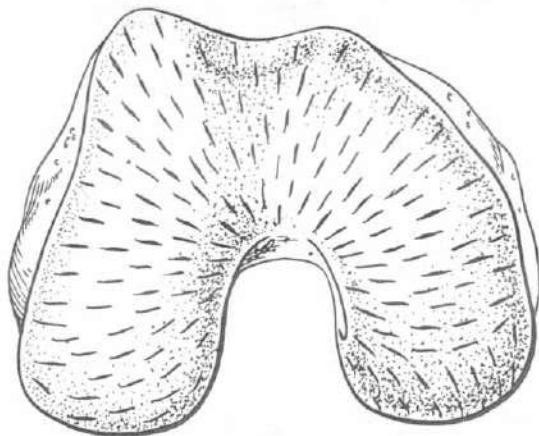


FIGURA 3-4

Ilustración de las propiedades mecánicas de las fibrillas de colágeno: (A) rígido y fuerte en tensión, pero (B) débil y deformable fácilmente con la compresión. Adaptado de Myers, E.R., Lai, W.M., y Mow, V.C. (1984). *A continuum theory and an experiment for the ion-induced swelling behavior cartilage.* J Biomech Eng, 106(2), 151-158.

Se piensa que esta anisotropía se relaciona con las variables disposiciones de las fibras de colágeno dentro de los planos paralelos a la superficie articular. Se piensa también, sin embargo, que las variaciones en la densidad de las uniones cruzadas de la fibra de colágeno, además de las variaciones en las interacciones colágeno-PG, también contribuyen a la anisotropía tensil del cartílago articular. En tensión, esta anisotropía se describe normalmente con respecto a la dirección de las líneas de división de la superficie articular. Estas líneas de división son fisuras elongadas producidas por la penetración de la superficie articular con un punzón pequeño y redondo (Fig. 3-5; Hultkrantz, 1898). El origen del patrón se relaciona con la variación direccional de la rigidez tensil y las características de la fuerza del cartílago articular descritas anteriormente. Hasta la fecha, sin embargo, las razones exactas de por qué el cartílago articular exhibe tales pronunciadas



Cóndilos femorales humanos

FIGURA 3-5

Diagrama de representación de un patrón de línea de división en la superficie de los cóndilos femorales humanos. Reproducido con autorización de Hultkrantz, W. (1898). *Ueber die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel*. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft, 12, 248.

anisotropías en tensión no son conocidas, ni tampoco la significación funcional de la anisotropía tensil.

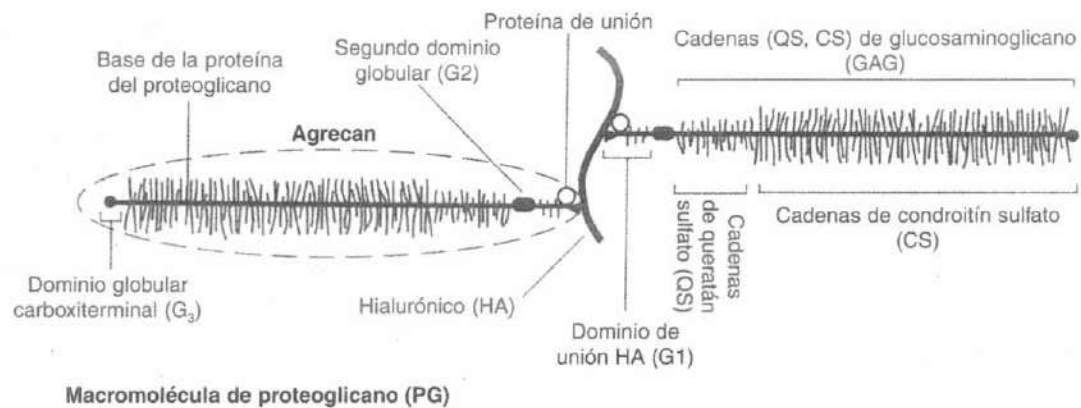
PROTEOGLICANO

Se encuentran muchos tipos de PG en el cartílago. Fundamentalmente, es una molécula grande de proteína-polisacárida compuesta de una proteína básica a la que se une uno o más glucosaminoglicanos (GAG) (Fosang y Hardingham, 1996; Muir, 1983; Ratcliffe y Mow, 1996). Incluso las más pequeñas de estas moléculas, el biglicano y la decorina, son bastante grandes (aproximadamente 1×10^4 mw), pero comprenden menos del 10% de todos los PG presentes en el tejido. Los agregcans son mucho más grandes ($1-4 \times 10^6$ mw), y ellos tienen la destacable capacidad de unirse a una molécula hialurónica (HA: 5×10^5 mw) a través de una región de unión HA específica (RUHA, HABR en la versión inglesa). Esta unión se estabiliza por una proteína de unión (PU, LP en la versión inglesa) ($40-48 \times 10^6$ mw). La estabilización es crucial para la función del cartílago articular; sin ello, los componentes de la molécula PG se escaparían rápidamente del tejido (Hardingham y Muir, 1974; Hascall, 1977; Muir, 1983).

Dos tipos de GAG comprenden el agregcan: el condroitín sulfato (CS) y el queratán sulfato (QS). Cada ca-

dena de CS contiene de 25 a 30 unidades de disacáridos, mientras que la cadena QS más pequeña contiene 13 unidades de disacáridos (Muir, 1983). Los agregcans (previamente referidos como subunidades en la bibliografía americana o como monómeros en la bibliografía anglosajona y europea) consisten en una proteína básica de unos 200 nanómetros de largo, a la que aproximadamente se unen por enlace covalente 150 cadenas GAG y los oligosacáridos de unión-O y de unión-N (Fosang y Hardingham, 1996; Muir, 1983). Además, la distribución de GAG a lo largo de la proteína básica es heterogénea; hay una región rica en QS y oligosacáridos de unión O y una región rica en CS (Fig. 3-6A). La Figura 3-6A detalla el famoso modelo «botella-cepillo» para un agregcan (Muir, 1983). También se muestra en la Figura 3-6A la heterogeneidad de la proteína básica que contiene tres regiones globulares: G_1 , la RUHA localizada en el extremo aminoterminal que contiene una cantidad pequeña de QS (Poole, 1986) y unos pocos oligosacáridos de enlace amínico, G_2 , localizados entre la región RUHA- y la rica en QS (Hardingham *et al.*, 1987) y G_3 , la proteína esencial carboxiterminal. Existe una estequiometría 1:1 entre la región de unión PU y la G_1 en el cartílago. Más recientemente, las otras regiones más globulares han sido estudiadas extensivamente (Fosang y Hardingham, 1996), pero su significación funcional no ha sido dilucidada todavía. La Figura 3-6B es la conformación celular aceptada de un agregado de PG; Rosenberg *et al.* (1975) fueron los primeros en obtener una micrografía electrónica de esta molécula (Fig. 3-6C).

En el cartílago natural, la mayoría de los agregcans están asociados con un HA para formar los largos agregados de PG (Fig. 3-6C). Estos agregados de PG pueden tener hasta varios cientos de agregcans unidos de forma no covalente a un HA básico central a través de su RUHA, y cada lugar se estabiliza por una PU. La molécula filamento básico es una cadena de disacáridos no sulfatados que puede ser tan larga como $4 \mu\text{m}$ de longitud. Los bioquímicos del PG han nombrado al HA como un PG «honorario», ya que están íntimamente implicados en la estructura de un agregado de PG en el cartílago articular. La estabilidad proporcionada por los agregados de PG tiene una mayor significación funcional. Se acepta ahora que la agregación del PG promueve la inmovilización de los PG en el fino engranaje de colágeno, aportando estabilidad y rigidez estructural a la MEC (Mow *et al.*, 1989b; Muir, 1983; Ratcliffe *et al.*, 1986). Además, se han identificado dos formas adicionales de dermatán sulfato en la MEC del cartílago articular (Rosenberg *et al.*, 1985). En el tendón, se ha mostrado que los PG del dermatán



Macromolécula de proteoglicano (PG)

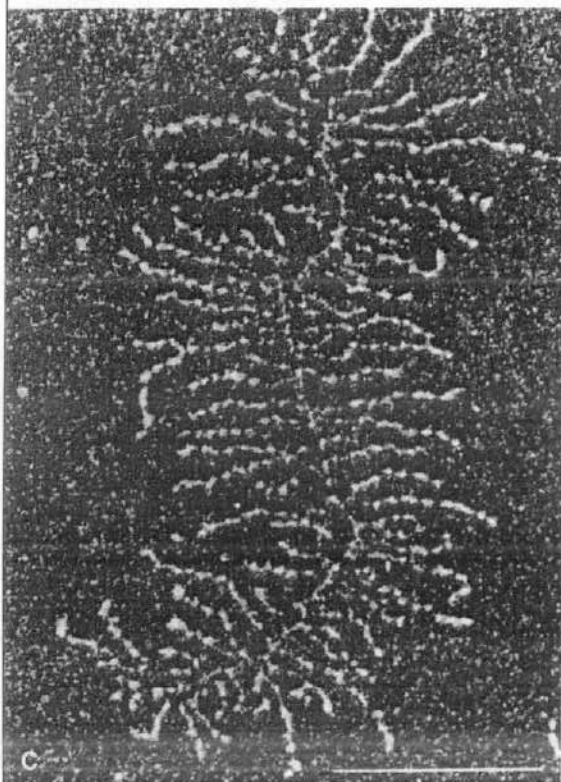
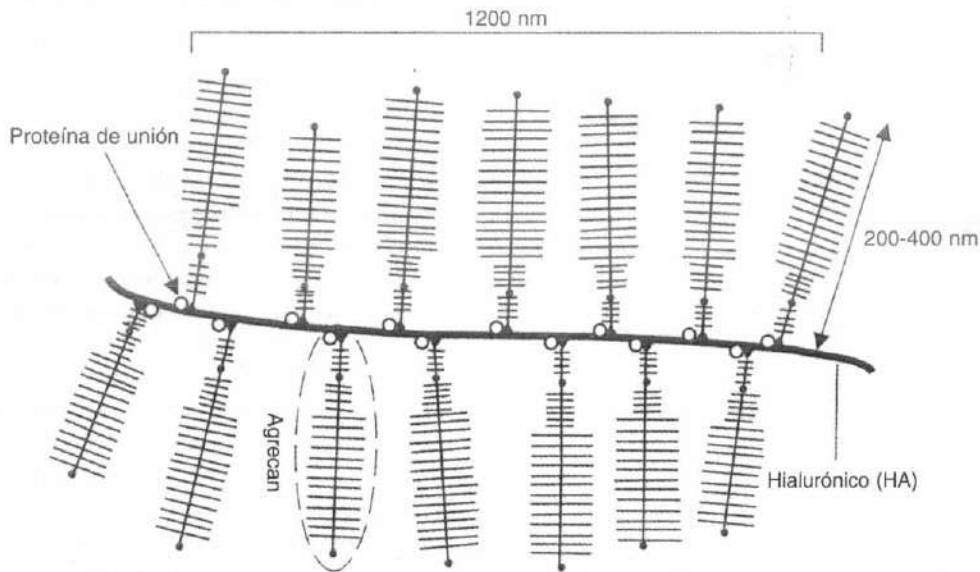


FIGURA 3-6

A, Representación esquemática del agregcan, que se compone de cadenas de queratán sulfato y condroitín sulfato unidas covalentemente a una molécula básica de proteína. La base de proteína proteoglicano tiene tres regiones globulares además de regiones ricas en queratán sulfato y regiones ricas en condroitín sulfato.

B, Representación esquemática de una macromolécula de proteoglicano. En la matriz, el agregcan se une de forma no covalente al HA para formar una macromolécula con un peso molecular de aproximadamente 200×10^6 . La proteína de unión estabiliza esta interacción entre la región de unión del agregcan y la molécula básica HA.

C, Micrografía electrónica de campo oscuro de un agregado de proteoglicanos del cartilago articular del húmero bovino ($\times 120\,000$). La línea horizontal inferior derecha representa $0.5 \mu\text{m}$.

Reproducido con autorización de Rosenberg, L., Hellmann, W., y Kleinschmidt, A.K. (1975). *Electron microscopic studies of proteoglycan aggregates from bovine articular cartilage.* J Biol Chem, 250, 1877.

sulfato se unen de forma no covalente a las superficies de las fibrillas de colágeno (Scott y Orford, 1981); sin embargo, el papel del dermatán sulfato en el cartílago articular es desconocido, biológica y funcionalmente.

Aunque los agregans generalmente tienen la estructura básica como se ha descrito anteriormente, no son estructuralmente idénticos (Fosang y Hardingham, 1996). Los agregans varían en longitud, peso molecular, y composición en una variedad de formas; en otras palabras, son polidispersos. Los estudios han demostrado dos poblaciones distintas de agregans (Buckwalter *et al.*, 1985; Heinegard *et al.*, 1985). La primera población está presente a lo largo de la vida y es rica en CS; la segunda contiene PG ricos en QS y está presente sólo en el cartílago adulto. A medida que el cartílago articular madura, ocurren otros cambios relacionados con la edad en la composición y estructura del PG. Con la maduración del cartílago, el contenido de agua (Armstrong y Mow, 1982; Bollet y Nance, 1965; Linn y Sokoloff, 1965; Maroudas, 1979; Venn, 1978) y la tasa carbohidrato/proteína disminuye progresivamente (Garg y Swann, 1981; Roughley y White, 1980). Esta disminución se refleja por una disminución del contenido de CS. Por el contrario, el QS, que está presente sólo en pequeñas cantidades en el nacimiento, se incrementa a lo largo del desarrollo y la edad. Así, la tasa CS/QS, que es aproximadamente 10:1 en el nacimiento, es sólo aproximadamente 2:1 en el cartílago adulto (Roughley y White, 1980; Sweet *et al.*, 1979; Thonar *et al.*, 1986). Además, la sulfatación de las moléculas de CS que puede ocurrir tanto en la posición 6 como en la 4, también experimenta cambios relacionados con la edad. En el útero, el condroitín-6-sulfato y el condroitín-4-sulfato están presentes en iguales cantidades molares; sin embargo, por madurez, la tasa condroitín-6-sulfato:condroitín-4-sulfato se ha incrementado a aproximadamente 25:1 (Roughley *et al.*, 1981). Otros estudios también han documentado una disminución relacionada con la edad en el tamaño hidrodinámico del agregan. Muchos de estos tempranos cambios vistos en el cartílago articular pueden reflejar la maduración del cartílago, posiblemente como resultado del incremento de la demanda funcional con el aumento de la carga de peso. Sin embargo, la significación funcional de estos cambios, además de aquellos que ocurren más tarde durante la vida, está todavía por determinar.

AGUA

El agua, el componente más abundante del cartílago articular, está más concentrada cerca de la superficie

articular (~80%) y disminuye de una forma casi lineal con el incremento de la profundidad a una concentración de aproximadamente 65% en la zona profunda (Lipshitz *et al.*, 1976; Maroudas, 1979). Este fluido contiene muchos cationes libres móviles (p. ej., Na^+ , K^+ y Ca^{2+}) que influyen notablemente en los comportamientos mecánicos y fisicoquímicos del cartílago (Gu *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 1991; Linn y Sokoloff, 1965; Maroudas, 1979). El componente fluido del cartílago articular es también esencial para la salud de este tejido avascular porque permite el movimiento de ida y vuelta de los gases, nutrientes y productos de desecho entre los condrocitos y el líquido sinovial rico en nutrientes (Bollet y Nance, 1965; Linn y Sokoloff, 1965; Mankin y Thrasher, 1975; Maroudas, 1975, 1979).

Un pequeño porcentaje del agua en el cartílago reside intracelularmente, y aproximadamente el 30% está fuertemente asociado con las fibrillas de colágeno (Maroudas *et al.*, 1991; Torzilli *et al.*, 1982). La interacción entre el colágeno, PG y agua a través de la presión osmótica de Donnan, se cree que tiene una función importante regulando la organización estructural de la MEC y sus propiedades de tumefacción (Donnan, 1924; Maroudas, 1968; 1975). La mayoría del agua así ocupa el espacio interfibrilar de la MEC y es libre de moverse cuando una carga o gradiente de presión u otras fuerzas motrices electroquímicas se aplican al tejido (Gu *et al.*, 1998; Maroudas, 1979). Cuando es cargada por una fuerza compresiva, aproximadamente el 70% del agua puede ser movida. Este movimiento del fluido intersticial es importante para controlar el comportamiento mecánico del cartílago y la lubricación articular (Ateshian *et al.*, 1997, 1998; Hlavacek, 1995; Hou *et al.*, 1992; Mow *et al.*, 1980; Mow y Ateshian, 1997).

INTERACCIÓN ESTRUCTURAL Y FÍSICA ENTRE LOS COMPONENTES DEL CARTÍLAGO

La estructura química y las interacciones físicas de los agregados de PG influyen en las propiedades de la MEC (Ratcliffe y Mow, 1996). Los grupos sulfato íntimamente dispuestos (5-15 angstroms) y los de carga carboxilo en las cadenas CS y QS se disocian en solución a un pH fisiológico (Fig. 3-7), dejando una concentración alta de cargas negativas fijadas que crean fuertes fuerzas repulsivas carga-carga intramoleculares e intermoleculares; la suma coligativa de estas fuerzas (cuando el tejido está inmerso en una solución salina fisiológica) es equivalente a la presión osmótica de Donnan (Buschmann y Grodzinsky, 1995; Donnan, 1924; Gu *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 1991). Estructuralmente,

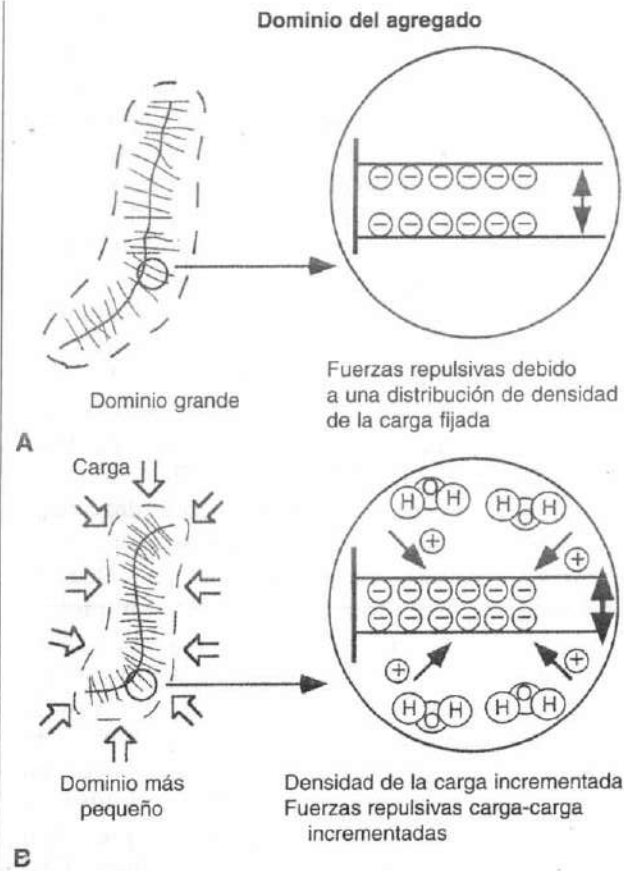


FIGURA 3-7

A, Representación esquemática del dominio de la solución del agregado de proteoglicanos (*izquierda*) y las fuerzas de rechazo asociadas con los grupos de carga negativa fijada sobre los GAG del agregado (*derecha*). Estas fuerzas repulsivas causan al agregado que asuma una conformación rígidamente extendida, ocupando un dominio de solución grande. **B**, La sollicitación compresiva aplicada disminuye el dominio de la solución del agregado (*izquierda*), que en cambio incrementa la densidad de carga y así las fuerzas repulsivas de carga intermolecular (*derecha*).

estas fuerzas repulsivas carga-carga tienden a extender y rigidificar las macromoléculas de PG en un espacio interfibrilar formado por la red de colágeno anexa. Para apreciar la magnitud de esta fuerza, según Stephen Hawkins (1998), esta repulsión eléctrica es un millón, millón, millón, millón, millón, millón, de veces (42 ceros) más grande que las fuerzas gravitacionales.

En la naturaleza, un cuerpo cargado no puede persistir largo tiempo sin descargar o atraer contra-iones

para mantener la electroneutralidad. Así, los grupos del sulfato cargados y los grupos carboxilo fijados a lo largo de los PG en el cartílago articular deben atraer varios contra-iones y co-iones (principalmente Na^+ , Ca^{2+} , y Cl^-) al tejido para mantener la electroneutralidad. La concentración total de estos contra-iones y co-iones se da por la ley del equilibrio de distribución iónica de Donnan (Donnan, 1924). Dentro del tejido, los contra-iones y co-iones móviles forman una nube alrededor de las cargas fijadas de sulfato y carboxilo, así escudando estas cargas entre sí. Esta defensa de la carga actúa disminuyendo las muy grandes fuerzas repulsivas eléctricas que de otra forma existirían. El resultado neto es una presión de tumefacción dada por la ley de presión osmótica de Donnan (Buschmann y Grodzinsky, 1995; Donnan, 1924; Gu *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 1991; Schubert y Hamerman, 1968). La teoría de la presión osmótica de Donnan ha sido usada extensivamente para calcular las presiones de tumefacción del cartílago articular y el disco intervertebral (Maroudas, 1979; Urban y McMullin, 1985). Por la ley de Starling, esta presión de tumefacción es, en cambio, resistida y equilibrada por la tensión desarrollada en la red de colágeno, limitando los PG a sólo un 20% de su dominio de solución libre (Maroudas, 1976; Mow y Ratcliffe, 1997; Setton *et al.*, 1995). Consecuentemente, esta presión de tumefacción somete a la red de colágeno a una «pre-solicitación» de magnitud significativa incluso en la ausencia de cargas externas (Setton *et al.*, 1995, 1998).

Los PG del cartílago no se distribuyen homogéneamente a lo largo de la matriz, con su concentración generalmente siendo máxima en la zona media y mínima en las zonas superficiales y profundas (Lipshitz *et al.*, 1976; Maroudas, 1968, 1979; Venn, 1978). La consecuencia biomecánica de este comportamiento de tumefacción dishomogénea del cartílago (causado por el variable contenido de PG a lo largo de la profundidad del tejido) ha sido recientemente valorada cuantitativamente (Setton *et al.*, 1998). También, los resultados de los recientes cálculos de elementos finitos basados en los modelos que incorporan una distribución dishomogénea del PG muestran que tiene un efecto profundo sobre esta distribución intersticial del contra-ión a lo largo de la profundidad del tejido (Sun *et al.*, 1998).

Cuando se aplica una sollicitación compresiva a la superficie de cartílago, hay una deformación instantánea causada principalmente por un cambio en el dominio molecular del PG, Figura 3-7B. Esta sollicitación externa causa una presión interna en la matriz para sobrepasar la presión de tumefacción y así el líquido co-

menzará a salir del tejido. A medida que el líquido sale, la concentración de PG aumenta, lo que, a su vez, incrementa la presión de tumefacción osmótica de Donnan o la fuerza repulsiva carga-carga y la sollicitación compresiva del conjunto hasta que están en equilibrio con la sollicitación externa. De esta forma, las propiedades fisicoquímicas del gel de PG atrapado en la red de colágeno le permiten resistir la compresión. Este mecanismo complementa el papel desempeñado por el colágeno que, como previamente se describió, es fuerte en tensión pero débil en compresión. La habilidad de los PG para resistir la compresión surge así por dos razones: (1) la presión de tumefacción osmótica de Donnan asociada con los grupos aniónicos fijados fuertemente empaquetados en los GAG y (2) la rigidez compresiva del conjunto de la matriz sólida colágeno-PG. Experimentalmente, la presión osmótica de Donnan oscila entre 0.05 y 0.35 Mpa (Maroudas, 1979), mientras que el módulo elástico de la matriz sólida colágeno-PG oscila entre 0.5 y 1.5 Mpa (Armstrong y Mow, 1982; Athanasiou *et al.*, 1991; Mow y Ratcliffe, 1997).

Ahora se sabe que el colágeno y los PG también interactúan y que esas interacciones son de gran importancia funcional. Se ha mostrado una íntima asociación de una pequeña porción de los PG con el colágeno y puede servir como un agente de conexión entre las fibrillas de colágeno, conectando distancias que son demasiado grandes para que sean desarrolladas por las uniones cruzadas de colágeno (Bateman *et al.*, 1996; Mow y Ratcliffe, 1997; Muir, 1983).

Se piensa también que los PG desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la estructura disuelta y las propiedades mecánicas de las fibrillas de colágeno (Muir, 1983; Scott y Orford, 1981). Investigaciones recientes muestran que en soluciones concentradas, los PG interactúan entre sí para formar redes de fuerza significativa (Mow *et al.*, 1989b; Zhu *et al.*, 1991, 1996). Además, se mostró que la densidad y la fuerza de los lugares de interacción que forman la red dependían de la presencia de PU entre los agregancs y los agregados, así como del colágeno. La evidencia sugiere que hay menos agregados y más biglicanos y decorinas que agregancs, en la zona superficial del cartílago articular. Así, debe haber una diferencia en la interacción entre los PG y las fibrillas de colágeno en la zona superficial respecto a los de las zonas más profundas (Poole *et al.*, 1986). Por supuesto, la interacción entre el PG y el colágeno no sólo desempeña un papel directo en la organización de la MEC sino que también contribuye directamente a las propiedades mecánicas del tejido (Kempson *et al.*, 1976; Schmidt *et al.*, 1990; Zhu *et al.*, 1993).

Las características especiales de las interacciones físicas, químicas y mecánicas entre el colágeno y el PG no han sido completamente determinadas. A pesar de todo, como se debatió previamente, sabemos que las macromoléculas estructurales interactúan para formar una matriz porosa-permeable compuesta de fibras reforzadas, que posee todas las características mecánicas esenciales de un sólido que está repleto de agua e iones y que es capaz de resistir las altas sollicitaciones y deformaciones de la función articular (Andriacchi *et al.*, 1997; Hodge *et al.*, 1986; Mow y Ateshian, 1997; Paul, 1976). Se ha demostrado que estas interacciones colágeno-PG implican un agreganc, un filamento HA, colágeno tipo II, otros tipos minoritarios de colágeno, un agente de conexión desconocido, y posiblemente componentes más pequeños de cartílago tales como el colágeno tipo IX, las glucoproteínas de reciente identificación o HA poliméricos (Poole *et al.*, 1986). Se muestra un diagrama esquemático que detalla la disposición estructural dentro de un pequeño volumen de cartílago articular en la Figura 3-8.

Cuando se somete al cartílago articular a cargas externas, la matriz sólida colágeno-PG y el fluido inters-

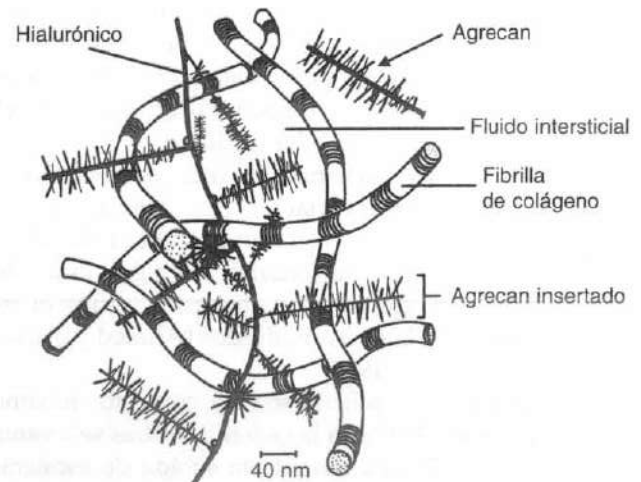


FIGURA 3-8

Representación esquemática de la organización molecular del cartílago. Los componentes estructurales del cartílago, colágeno y proteoglicanos, interactúan para formar una matriz sólida orgánica porosa compuesta de fibras reforzadas que están tumefactas a base de agua. Los agregancs se unen covalentemente a HA para formar grandes macromoléculas de proteoglicanos.

ticial funcionan de forma unitaria para proteger de los altos niveles de sollicitación y deformación que se desarrollan en la MEC. Además, los cambios en la composición bioquímica y la organización estructural de la MEC, como en la osteoartritis (OA), son paralelos a cambios en las propiedades biomecánicas del cartílago. En la siguiente sección, el comportamiento del cartílago articular bajo carga y los mecanismos del flujo del fluido articular se discutirán con detalle.

Comportamiento biomecánico del cartílago articular

El comportamiento biomecánico del cartílago articular puede ser mejor entendido cuando se ve el tejido como un medio multifásico. En el contexto presente, el cartílago articular será tratado como un material bifásico que consiste en dos fases distintas intrínsecamente incompresibles e inmiscibles (Bachrach *et al.*, 1998; Mow *et al.*, 1980): una fase de fluido intersticial y una fase sólida porosa-permeable (la MEC). Para el análisis explícito de la contribución de las cargas e iones de los PG, uno tendría que considerar tres fases distintas: una fase fluida, una fase iónica, y una fase sólida cargada (Gu *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 1991). Para el entendimiento sobre cómo el agua contribuye a sus propiedades mecánicas, en el contexto presente, el cartílago articular puede ser considerado como un medio bifásico (no cargado) poroso-permeable relleno de fluido, con cada componente desempeñado un papel en el comportamiento funcional del cartílago.

Durante la función articular, las fuerzas en la superficie articular pueden variar de casi cero a más de 10 veces el peso del cuerpo (Andriacchi *et al.*, 1997; Paul, 1976). Las áreas de contacto también varían de una manera compleja y típicamente están sólo en el orden de varios centímetros cuadrados (Ahmed y Burke, 1983; Ateshian *et al.*, 1994).

Se estima que la sollicitación de contacto máximo puede alcanzar 20 MPa en la cadera mientras se levanta de una silla y 10 MPa durante la subida de escaleras (Hodge *et al.*, 1986; Newberry *et al.*, 1997). Así, el cartílago articular, bajo condiciones de carga fisiológica, es un material altamente sollicitado. Para entender cómo el tejido responde bajo estas condiciones de carga fisiológica alta, sus propiedades mecánicas intrínsecas en compresión, en tensión, y en cizalla deben ser determinadas. Por estas propiedades, uno puede entender los mecanismos de soporte de carga dentro de la MEC. En consonancia, las siguientes subsecciones caracterizarán el comportamiento del tejido bajo estas modalidades de carga.

NATURALEZA DE LA VISCOELASTICIDAD DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Si un material se somete a la acción de una carga constante (independiente del tiempo) o a una deformación constante y su respuesta varía con el tiempo, entonces el comportamiento mecánico de un material se dice que es viscoelástico. En general, la respuesta de tal material puede ser teóricamente modelada como una combinación de la respuesta del fluido viscoso (amortiguador) y un sólido elástico (muelle), por lo tanto viscoelástico.

Las dos respuestas fundamentales de un material viscoelástico son la deformación progresiva y la relajación de la sollicitación. La deformación progresiva ocurre cuando un sólido viscoelástico se somete a la acción de una carga constante. Típicamente, un sólido viscoelástico responde con una deformación inicial rápida seguida de una deformación lenta progresivamente creciente (dependiente del tiempo) conocida como deformación progresiva hasta que se alcanza el estado de equilibrio. La relajación de la sollicitación ocurre cuando un sólido viscoelástico se somete a la acción de una deformación constante. Típicamente, un sólido viscoelástico responde con una sollicitación rápida inicial alta seguida de una sollicitación lenta progresivamente decreciente (dependiente del tiempo) requerida para mantener la deformación; este fenómeno se conoce como relajación de la sollicitación.

Los fenómenos de deformación progresiva y relajación de la sollicitación pueden ser causados por diferentes mecanismos. Para los materiales poliméricos sólidos de una única fase, estos fenómenos son el resultado de la fricción interna causada por el movimiento de las largas cadenas poliméricas deslizándose entre sí dentro del material sollicitado (Fung, 1981). El comportamiento viscoelástico de los tendones y ligamentos está causado principalmente por este mecanismo (Woo *et al.*, 1987, 1997). Para el hueso, se piensa que el comportamiento viscoelástico a largo plazo está causado por el deslizamiento relativo de las laminillas dentro de los osteones junto con el flujo del fluido intersticial (Lakes y Saha, 1979). Para el cartílago articular, el comportamiento viscoelástico compresivo está causado principalmente por el flujo del fluido intersticial y la resistencia friccional asociada a este flujo (Ateshian *et al.*, 1997; Mow *et al.*, 1980, 1984). En la cizalla, como en los polímeros viscoelásticos de única fase, la causa principal es el movimiento de las cadenas largas de polímeros tales como el colágeno y los PG (Zhu *et al.*, 1993, 1996). El componente de viscoelasticidad del cartílago articular causado por el flujo del fluido

intersticial se conoce como comportamiento viscoelástico bifásico (Mow *et al.*, 1980), y el componente de viscoelasticidad causado por el movimiento de las macromoléculas se conoce como el comportamiento de flujo-independiente (Hayes y Bodine, 1978) o intrínseco viscoelástico de la matriz sólida colágeno-PG.

Aunque el comportamiento deformacional ha sido descrito en términos de un sólido elástico lineal (Hirsch, 1944) o sólido viscoelástico (Hayes y Mockros, 1971), estos modelos fallan en reconocer el rol del agua en el comportamiento viscoelástico y la significativa contribución que la presurización del fluido desempeñan en el soporte de la carga articular y la lubricación del cartílago (Ateshian *et al.*, 1998; Elmore *et al.*, 1963; Mow y Ratcliffe, 1997; Sokoloff, 1963). Recientemente, las medidas experimentales han determinado que la presurización del fluido intersticial soporta más del 90% de la carga aplicada a la superficie articular (Soltz y Ateshian, 1998) inmediatamente tras la carga. Este efecto puede persistir durante más de 1000 segundos y así protege a la MEC y a los condrocitos de las deformaciones por impacto de las altas sollicitaciones (20 Mpa) que resultan de la carga articular.

CONFIGURACIÓN DE LA CARGA DE COMPRESIÓN CONFINADA EN EL ESPÉCIMEN

La carga del cartílago *in vivo* es extremadamente compleja. Para conseguir una mejor comprensión del comportamiento deformacional del tejido bajo carga, una configuración de carga del espécimen conocida como compresión confinada (Mow *et al.*, 1980) ha sido adoptada por los investigadores. En esta configuración, un espécimen de cartílago cilíndrico se ajusta precisamente en un anillo de confinamiento de suaves paredes (idealmente sin fricción) que limita el movimiento y la pérdida de fluido en la dirección radial. Bajo una condición de carga axial a través de una plataforma de carga porosa-permeable rígida (Fig. 3-9A), el fluido se desplazará desde el tejido hasta la plataforma porosa-permeable, y, a medida que esto ocurre, la muestra de cartílago se comprimirá con deformación progresiva. En todo momento, la cantidad de compresión iguala al volumen de pérdida de fluido porque tanto el agua como la MEC son intrínsecamente incompresibles (Bachrach *et al.*, 1998). La ventaja de la prueba de compresión confinada es que crea un flujo uniaxial, de una dimensión en un campo deformacional dentro del tejido, que no depende de la anisotropía tisular o de las propiedades en la dirección radial. Esto simplifica

ampliamente las matemáticas requeridas para solucionar el problema.

Se debería enfatizar que la sollicitación-deformación, la presión, el fluido y los campos de flujo iónico generados dentro del tejido durante la carga pueden ser sólo calculados; sin embargo, estos cálculos son de modelos idealizados y en las condiciones de medición. Hay muchos factores que confunden, tales como la naturaleza dependiente del tiempo y la magnitud de la carga y las alteraciones en el estado natural de pre-sollicitación (actuando dentro del tejido), que aparecen del colapso de la red de colágeno durante la extracción del espécimen. A pesar de las limitaciones al determinar los estados naturales fisiológicos de sollicitación y deformación dentro del tejido *in vivo*, un número de investigadores han realizado avances hacia una comprensión de los mecanismos de transducción mecano-señal potencial en el cartílago a través del uso de estudios de carga sobre el espécimen (Bachrach *et al.*, 1995; Buschmann *et al.*, 1992; Kim *et al.*, 1994; Valhmu *et al.*, 1998) basados en la ley constitutiva bifásica para los tejidos blandos hidratados (Mow *et al.*, 1980).

RESPUESTA BIFÁSICA DE DEFORMACIÓN PROGRESIVA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR EN COMPRESIÓN

La respuesta de deformación progresiva bifásica del cartílago articular en un experimento de compresión confinada de una dimensión se detalla en la Figura 3-9. En este caso, una sollicitación compresiva constante (σ_0) se aplica al tejido en el tiempo t_0 (punto A en la Fig. 3-9B) y se permite al tejido que se deforme progresivamente hasta su deformación de equilibrio final (ϵ^∞). Para el cartílago articular, como se ilustra en los diagramas superiores, la deformación progresiva se debe a la exudación del fluido intersticial. La exudación es más rápida inicialmente, como se evidencia por la mayor velocidad inicial de aumento de deformación y disminuye gradualmente hasta que se produce el cese del flujo. Durante la deformación progresiva, la carga aplicada en la superficie es equilibrada por la sollicitación compresiva desarrollada dentro de la matriz sólida colágeno-PG y la resistencia friccional generada por el flujo del fluido intersticial durante la exudación. La deformación progresiva cesa cuando la sollicitación compresiva desarrollada dentro de la matriz sólida es suficiente para equilibrar sólo la sollicitación aplicada; en este punto no fluye ya líquido y se alcanza el equilibrio de deformación ϵ^∞ .

Típicamente, para los cartílagos articulares humanos y bovinos relativamente gruesos, de 2 a 4 mm, se

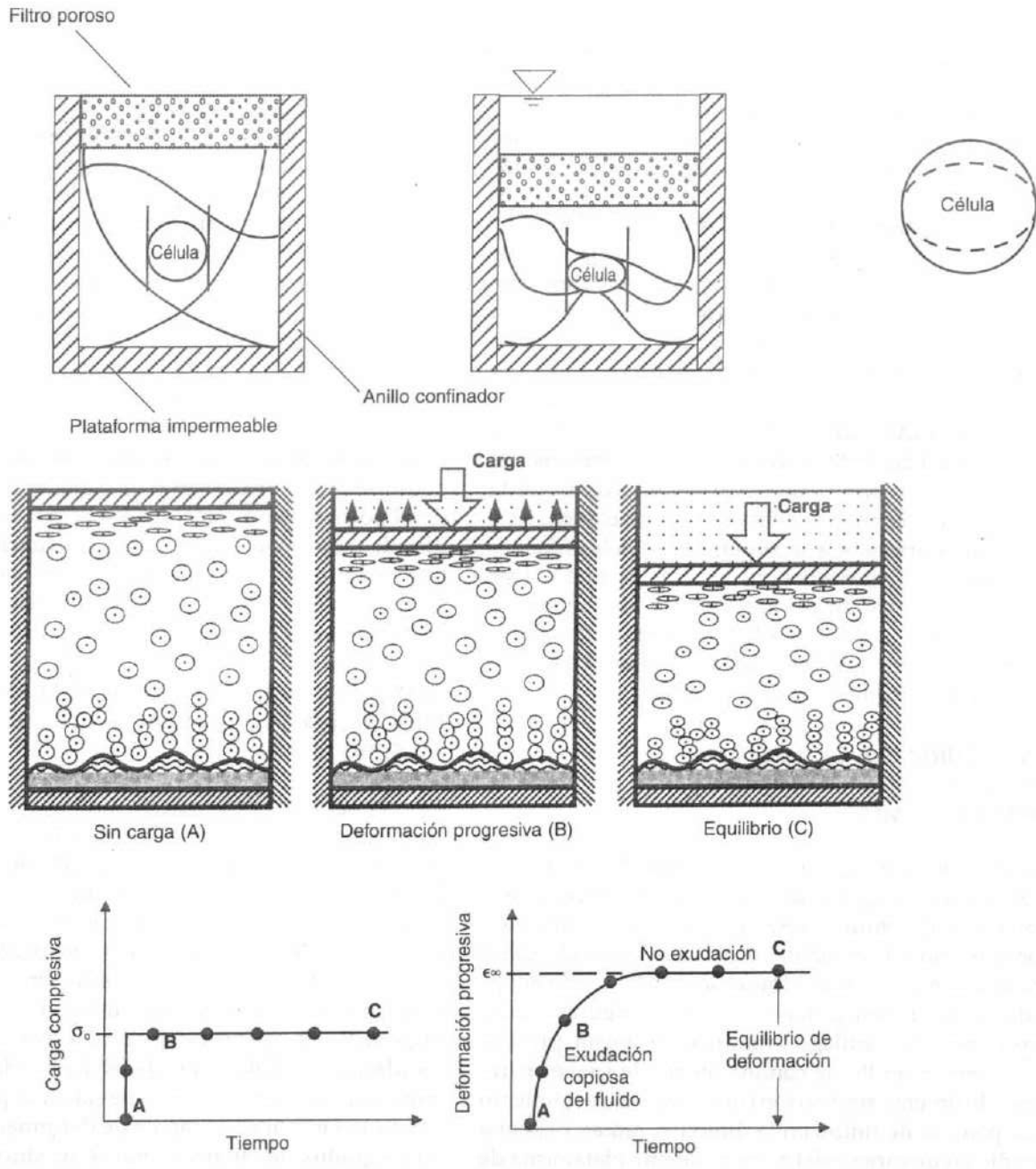


FIGURA 3-9

A, Un esquema de la configuración de carga de compresión confinada. Un espécimen de tejido cilíndrico se posiciona tensamente hacia el anillo confinador impermeable que no permite la deformación (o flujo de fluido) en la dirección radial. Bajo carga, la exudación del fluido se produce a través de una membrana porosa en la dirección vertical. **B**, Una sollicitación constante σ_0 aplicada a la muestra de cartilago articular (*inferior izquierda*) y la respuesta de deformación progresiva la muestra bajo sollicitación aplicada constante (*inferior derecha*). Los

dibujos de un bloque de tejido por encima de las curvas ilustran que la deformación progresiva se acompaña de una copiosa exudación del fluido a partir de la muestra y que la tasa de exudación disminuye con el tiempo desde los puntos A a B a C: En equilibrio (ϵ^∞), el flujo de fluido cesa y la carga es enteramente soportada por la matriz sólida (punto C). Adaptado de Mow, V.C., Kuei, S.C., Lai W.M., et al. (1980). *Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compresión: Theory and experiments.* J Biomech Eng, 102, 73-84.

tarda de 4 a 16 horas en alcanzar el equilibrio de deformación progresiva. Para el cartílago del conejo, que es generalmente menor que 1.0 mm de espesor, lleva aproximadamente 1 hora alcanzar el equilibrio de deformación progresiva. Teóricamente, se puede mostrar que el tiempo que conlleva alcanzar el equilibrio de deformación progresiva varía inversamente con la superficie del espesor del tejido (Mow *et al.*, 1980). Bajo condiciones de carga relativamente altas, >1.0 MPa, el 50% del contenido de fluido total del tejido puede ser comprimido (Edwards, 1967). Además, los estudios *in vitro* demuestran que si el tejido está inmerso en un medio fisiológico salino, este fluido exudado es enteramente recuperable cuando se retira la carga (Elmore *et al.*, 1963; Sokoloff, 1963).

Debido a que la tasa de deformación progresiva está gobernada por la tasa de exudación del fluido, puede ser usada para determinar el coeficiente de permeabilidad tisular (Mow *et al.*, 1980, 1989a). Esto se conoce como la medida indirecta para la permeabilidad del tejido (k). Los valores promedio de la permeabilidad k del cartílago articular del surco rotuliano humano normal, bovino y canino obtenidos de esta manera son $2.17 \times 10^{-15} \text{ M}^4/\text{N}\cdot\text{s}$, $1.42 \times 10^{-15} \text{ M}^4/\text{N}\cdot\text{s}$, y $0.9342 \times 10^{-15} \text{ M}^4/\text{N}\cdot\text{s}$, respectivamente (Athanasίου *et al.*, 1991). En equilibrio, no se desplaza flujo y así el equilibrio de deformación puede ser usado para medir el módulo compresivo intrínseco (H_A) de la matriz sólida colágeno-PG (Armstrong y Mow, 1982; Mow *et al.*, 1980). Los valores medios del cartílago articular del surco rotuliano del humano normal, bovino y canino H_A son 0.53, 0.47 y 0.55 megapascales (MPa; nota que $1.0 \text{ MPa} = 145 \text{ lb}/\text{in}^2$), respectivamente. Debido a que estos coeficientes son una medida de las propiedades intrínsecas de los materiales de la matriz sólida, tiene sentido por lo tanto determinar cómo varían con la composición de la matriz. Se determinó que k varía directamente, mientras que H_A varía inversamente con el contenido de agua y varía directamente con el contenido de PG (Mow y Ratcliffe, 1997).

RESPUESTA BIFÁSICA DE RELAJACIÓN Y SOLICITACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR EN COMPRESIÓN

La respuesta bifásica viscoelástica de relajación de la sollicitación del cartílago articular en un experimento de compresión 1D se detalla en la Figura 3-10. En este caso, se aplica una tasa de compresión constante (línea t_0 -A-B de la figura inferior izquierda) al tejido hasta que se alcanza u_0 ; más allá del punto B, la de-

formación u_0 se mantiene. Para el cartílago articular, la respuesta de sollicitación típica causada por la deformación impuesta se muestra en la figura inferior derecha (Holmes *et al.*, 1985; Mow *et al.*, 1984). Durante la fase de compresión, la sollicitación aumenta continuamente hasta que se alcanza σ_0 , correspondiente a u_0 , mientras que durante la fase de relajación, la sollicitación decae continuamente a lo largo de la curva B-C-D-E hasta que se alcanza la sollicitación de equilibrio (σ^∞).

Los mecanismos responsables para el aumento de la sollicitación y la relajación de la sollicitación se detallan en la porción inferior de la Figura 3-10. Como se ilustró en los diagramas superiores, el aumento de la sollicitación en la fase de compresión se asocia con la exudación del fluido, mientras que se asocia la relajación de la sollicitación con la redistribución del fluido dentro de la matriz sólida porosa. Durante la fase compresiva, la alta sollicitación se genera por la exudación forzada del fluido intersticial y la compactación de la matriz sólida cerca de la superficie. La relajación de la sollicitación se causa en cambio por la transformación de la alta compactación cerca de la superficie de la matriz sólida. Este proceso de relajación de la sollicitación cesará cuando la sollicitación compresiva desarrollada dentro de la matriz sólida alcanza la sollicitación generada por el módulo compresivo intrínseco de la matriz sólida correspondiente a u_0 (Holmes *et al.*, 1985; Mow *et al.*, 1980, 1984). El análisis del proceso de relajación de la sollicitación llevará a la conclusión de que bajo condiciones de carga fisiológicas, los niveles excesivos de sollicitación son difíciles de mantener debido a que la relajación de la sollicitación atenuará rápidamente la sollicitación desarrollada dentro del tejido; esto debe llevar necesariamente a la rápida expansión del área de contacto en la articulación durante su función (Ateshian *et al.*, 1995, 1998; Mow y Ateshian, 1997).

Recientemente, se ha prestado mucha atención a la no homogeneidad del HA con la profundidad del cartílago (Schinagl *et al.*, 1996, 1997). Basado en estos datos, a partir del análisis del experimento de relajación de la sollicitación se halló que un tejido dishomogéneo se relajaría a una tasa de mayor velocidad de lo que lo haría el tejido uniforme (Wang y Mow, 1998). Además, la sollicitación, la deformación, la presión y los campos de flujo de fluido dentro del tejido fueron significativamente alterados. Así, parece que las variaciones en la composición bioquímica y estructural en las capas de cartílago proporcionan otro desafío para comprender el ambiente de los condrocitos *in situ*.

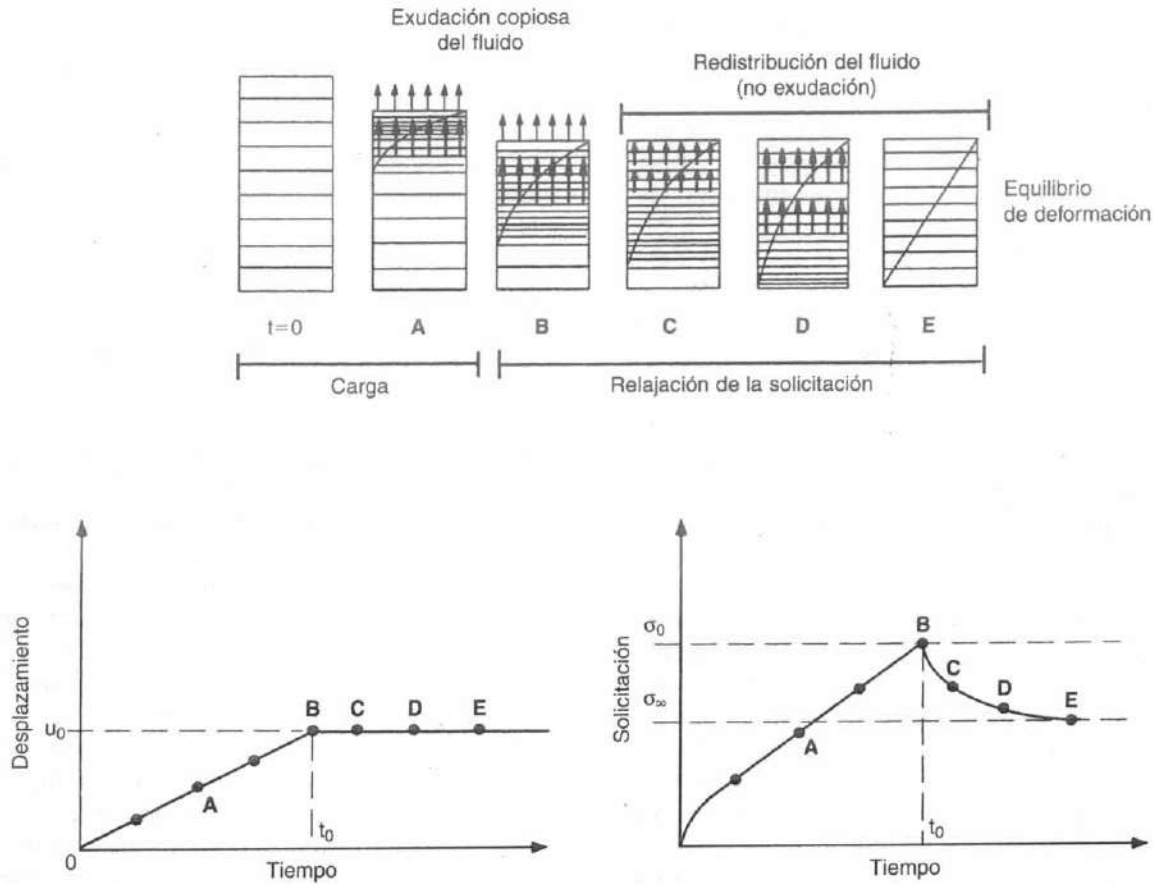


FIGURA 3-10

Curva de desplazamiento controlado de la pendiente impuesta sobre un espécimen de cartílago comenzando en t_0 (inferior izquierda) y la curva de sollicitación-respuesta del cartílago en este experimento de compresión confinada uniaxial (inferior derecha). Esta muestra se comprime hacia el punto B y se mantiene a lo largo del tiempo (puntos B a E). La historia de la sollicitación y la respuesta muestran una sollicitación característica que aumenta durante la fase compressiva

(puntos t_0 a B) y luego disminuye durante la fase de relajación (puntos B a D) hasta que se alcanza el equilibrio (punto E). Por encima de estas dos curvas, los esquemas ilustran el flujo del fluido intersticial (representado por flechas) y la deformación de la matriz sólida durante este proceso compressivo. La exudación del fluido da lugar a una sollicitación pico (punto B), y la redistribución del fluido da lugar a los fenómenos de sollicitación-relajación.

PERMEABILIDAD DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Los materiales porosos llenos de fluido pueden o no ser permeables. La tasa de volumen del fluido (V^f) en relación al volumen total (V^T) del material poroso se conoce como porosidad ($\beta = V^f / V^T$); así, la porosidad es un concepto geométrico. El cartílago articular es por lo tanto un material de alta porosidad (aproximadamente el 80%). Si los poros se interconectan, el ma-

terial poroso es permeable. La permeabilidad es una medida de la facilidad con la que el fluido puede fluir a través de un material poroso, y es inversamente proporcional a la resistencia friccional ejecutada por el fluido que se desplaza a través de un material poroso permeable. Esta fuerza de resistencia friccional se genera por la interacción del fluido intersticial y las paredes del poro del material poroso-permeable. El coeficiente de permeabilidad k se relaciona con el coeficiente de resistencia friccional K por la relación

$k = \beta^2/K$ (Lai y Mow, 1980). El cartílago articular tiene una muy baja permeabilidad y así se generan fuerzas resistivas friccionales altas cuando se provoca al fluido desplazarse a través de la matriz sólida porosa.

En las secciones previas sobre la viscoelasticidad del cartílago, discutimos el proceso del flujo del fluido a través del cartílago articular inducido por la compresión de la matriz sólida y cómo este proceso influye en el comportamiento viscoelástico del tejido. Este proceso también proporciona un método indirecto para determinar la permeabilidad del tejido. En esta sección, discutimos el método experimental usado para medir directamente el coeficiente de permeabilidad. Tal experimento se detalla en la Figura 3-11A. Aquí, un espécimen del tejido se mantiene fijo en una cámara sometida a la acción de un gradiente de presión; la presión superior impuesta P_1 es mayor que la presión inferior P_2 . El espesor del espécimen lo representa h y el área de sección de cruce de penetración se define por A . La ley de Darcy, usada para determinar la permeabilidad k de esta simple instalación experimental, formula $k = Qh/A(P_1 - P_2)$, donde Q es la descarga volumétrica por unidad de tiempo a través del espécimen cuya área de penetración es A (Mow y Ratcliffe,

1997). Usando bajas presiones, aproximadamente 0.1 MPa, este método fue primero usado para determinar la permeabilidad del cartílago articular (Edwards, 1967; Maroudas, 1975). El valor de k obtenido de esta forma osciló de $1.1 \times 10^{-15} \text{ m}^4/\text{N} \cdot \text{s}$ a $7.6 \times 10^{-15} \text{ m}^4/\text{N} \cdot \text{s}$. Además, usando un modelo de tubo uniforme recto, el «diámetro del poro» promedio se estimó en 6 nm (Maroudas, 1979). Así, los «poros» dentro del cartílago articular son de tamaño molecular.

La permeabilidad del cartílago articular bajo deformación compresiva y a presiones fisiológicas altas (3 MPa) fue obtenida por primera vez por Mansour y Mow (1976) y más tarde fue analizada por Lai y Mow (1980). Las condiciones de alta presión y deformación compresiva examinadas en estos estudios asemejan más íntimamente aquellas condiciones encontradas en la carga de la articulación diartrodia. En estos experimentos, k se midió como una función de dos variables: el gradiente de presión a través del espécimen y la deformación compresiva axial aplicada a la muestra. Los resultados de estos experimentos se muestran en la Figura 3-11B. La permeabilidad disminuyó exponencialmente como una función de tanto incrementar la deformación compresiva como de incrementar la pre-

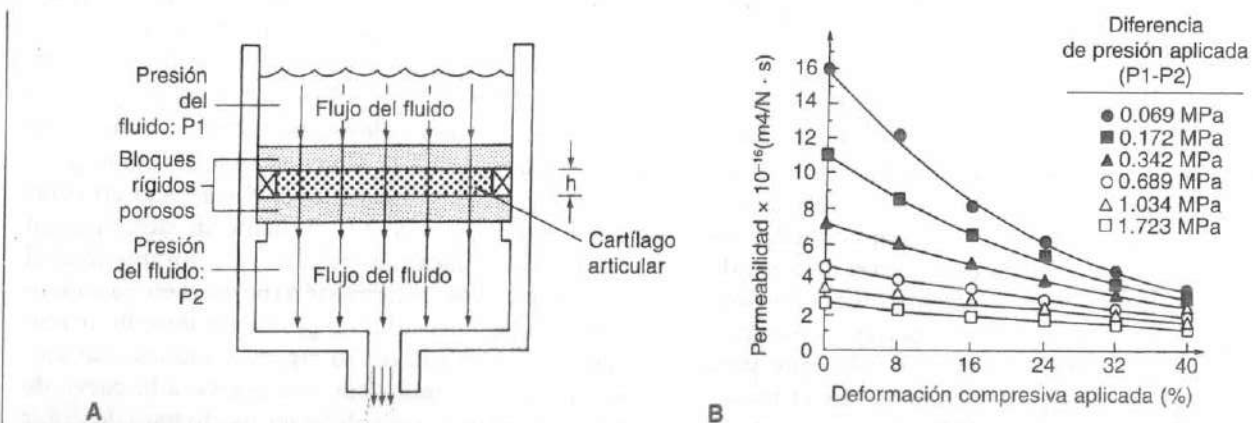


FIGURA 3-11

A, Configuración experimental usada para medir la permeabilidad del cartílago articular, implicando la aplicación de un gradiente de presión ($P_1 - P_2$)/ h a través de una muestra de tejido (h = espesor del tejido). Debido a la presión del fluido (P_1) por encima de la muestra es más grande que por debajo de ella (P_2), el fluido se desplazará a través del tejido. El coeficiente de permeabilidad k en este experimento se formula por la expresión $Qh/A(P_1 - P_2)$, donde Q es la descarga volumétrica por unidad de tiempo y A es el área de penetración. Adaptado de Torzilli, P.A., y Mow, V.C. (1976). *On the fundamental fluid transport mechanisms through normal and pathologic cartilage during*

function. I. The formulation. J Biomech, 9(8), 541-552. **B,** Las curvas experimentales para la permeabilidad del cartílago articular muestran su fuerte dependencia respecto de la deformación compresiva y la presión aplicada. Las medidas fueron tomadas con una presión diferencial aplicada ($P_1 - P_2$) y con deformaciones aplicadas. La permeabilidad disminuyó de una manera exponencial como una función de la deformación compresiva aplicada incrementada y del incremento de presión aplicado. Adaptado de Lai, W.M. y Mow, V.C. (1980). *Drag-induced compresión of articular cartilage during a permeation experiment.* J Biorheology, 17, 111.

sión aplicada al fluido. Se mostró más tarde, sin embargo, que la dependencia de k sobre la presión aplicada al fluido deriva de la compactación de la matriz sólida que, en cambio, resulta de la resistencia friccional causada por el fluido penetrado (Lai y Mow, 1980). Desde el punto de vista de la estructura del poro, la compactación de la matriz sólida disminuye la porosidad y por lo tanto el «diámetro del poro» promedio dentro de la matriz sólida; así, la compactación de la matriz sólida incrementa la resistencia friccional (Mow *et al.*, 1984).

La permeabilidad no lineal del cartílago articular demostrada en la Figura 3-11B sugiere que el tejido tiene un sistema mecánico de retroalimentación que puede cumplir diferentes objetivos bajo condiciones fisiológicas. Cuando se someten a cargas altas a través del mecanismo de aumento de la resistencia friccional contra el flujo del fluido intersticial, el tejido se mostrará más rígido y será más difícil causar la exudación del fluido. Los análisis recientes del comportamiento de relajación de la sollicitación compresiva del cartílago articular han validado este concepto y su importancia en la capacidad del fluido intersticial para soportar la carga (Ateshian *et al.*, 1998; Soltz y Ateshian, 1998). Además, este mecanismo es también importante en la lubricación articular.

COMPORTAMIENTO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR BAJO TENSIÓN UNIAXIAL

El comportamiento mecánico del cartílago articular en tensión es muy complejo. En tensión, el tejido es fuertemente anisotrópico (siendo más rígido y más fuerte para los especímenes recogidos en la dirección paralela al patrón de línea de división que para aquellos recogidos perpendicularmente a este patrón de línea de división) y fuertemente dishomogéneo (para los animales maduros, más rígido y fuerte para los especímenes recogidos de las regiones superficiales que para aquellos recogidos más profundamente en el tejido) (Kempson, 1979; Roth y Mow, 1980). Curiosamente, el cartílago articular de las articulaciones de la rodilla del bovino inmaduro no exhibe estas variaciones dishomogéneas por capas; sin embargo, las zonas superficiales del cartílago bovino maduro e inmaduro parecen tener la misma rigidez tensil (Roth y Mow, 1980). Estas características anisotrópicas y dishomogéneas en las articulaciones maduras se cree que se provocan por la variable organización estructural del colágeno y PG de la superficie articular y de las disposiciones estructurales en forma de capas encontradas dentro del tejido. Así, la zona superficial rica en colágeno pa-

rece proporcionar al cartílago articular una piel fuerte protectora resistente al desgaste (Setton *et al.*, 1993) (Fig. 3-3A).

El cartílago articular también exhibe un comportamiento viscoelástico en tensión (Woo *et al.*, 1987). Este comportamiento viscoelástico es atribuible tanto a la fricción interna asociada con el movimiento polimérico como al flujo del fluido intersticial. Para examinar la respuesta mecánica intrínseca de la matriz sólida colágeno-PG en tensión, es necesario negar los efectos del flujo de fluido bifásico. Para hacer esto, uno debe ejecutar experimentos con una tasa de deformación lenta y baja (Akizuki *et al.*, 1986; Roth y Mow, 1980; Woo *et al.*, 1987) o ejecutar un experimento de incremento de deformación en el que se permita progresar la relajación de la sollicitación hacia el equilibrio en cada incremento de deformación (Akizuki *et al.*, 1986). Típicamente, en un experimento con una tasa de deformación baja (o cerca del equilibrio tensil), se usa una tasa de desplazamiento de 0.5 cm/minuto y los especímenes normalmente son llevados al colapso. Desafortunadamente, usando estos procedimientos para negar el efecto del flujo del fluido intersticial también se niega la manifestación del comportamiento viscoelástico intrínseco de la matriz sólida. Así, sólo las propiedades mecánicas del equilibrio de la matriz sólida deben ser determinadas por estos tests tensiles. Las propiedades viscoelásticas intrínsecas de la matriz sólida deben ser determinadas por un estudio de cizalla pura.

La curva de «equilibrio» de sollicitación-deformación para un espécimen de cartílago articular probado en condiciones de tasa-deformación baja constante se muestra en la Figura 3-12. Como otros tejidos biológicos fibrosos (tendones y ligamentos), el cartílago articular tiende a la rigidez con el incremento de deformación cuando la deformación es grande. Así, durante todo el rango completo de deformación (hasta el 60%) en tensión, el cartílago articular no puede ser descrito únicamente por el módulo de Young. Al contrario, un módulo tangente, definido por la tangente a la curva de sollicitación-deformación, debe ser usado para describir la rigidez tensil del tejido. Este resultado fundamental ha dado lugar al amplio rango del módulo de Young, 3 a 100 MPa, referido para el cartílago articular en tensión (Akizuki *et al.*, 1986; Kempson, 1979; Roth y Mow, 1980; Woo *et al.*, 1987). En los niveles de deformación fisiológico, sin embargo, menos del 15% del módulo lineal de Young (Armstrong *et al.*, 1979) del cartílago articular oscila entre 5 y 10 MPa. (Akizuki *et al.*, 1986).

Morfológicamente, la causa de la forma de la curva de de sollicitación-deformación para grandes deformaciones se detalla en los diagramas de la derecha de la

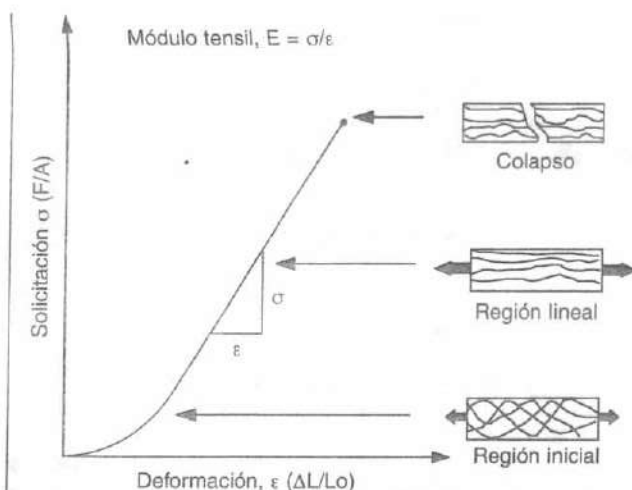


FIGURA 3-12

Curva de solicitación-deformación tensil típica para el cartílago articular. Los dibujos a la derecha de la curva muestran la configuración de las fibrillas de colágeno a varios estadios de carga. En la región inicial, se produce la tensión de la fibrilla de colágeno a medida que las fibrillas se alinean en la dirección de la carga tensil. En la región lineal, las fibras de colágeno alineadas se estiran hasta que se produce el colapso.

Figura 3-12. La región inicial se causa por la tensión y realineamiento durante la porción inicial del experimento tensil, y la región lineal final se causa por el estiramiento de las fibras de colágeno estiradas-alineadas. El colapso ocurre cuando todas las fibras de colágeno contenidas dentro del espécimen se rompen. La Figura 3-13A detalla un espécimen de cartílago articular no estirado, mientras que la Figura 3-13B detalla un espécimen estirado. La Figura 3-14, A y B muestra micrografías de escáner electrónico de bloques de cartílago bajo estiramiento de 0 y 30% (derecha) y los correspondientes histogramas de orientación de las fibras de colágeno determinadas en los dibujos por micrografía por escáner electrónico (izquierda). Claramente se puede ver que la trama de colágeno dentro del cartílago responde a la solicitación y deformación tensil (Wada y Akizuki, 1987). Si se altera la estructura molecular del colágeno, la organización de las fibras de colágeno dentro de la trama de colágeno, o las uniones cruzadas de la fibra de colágeno (como las que ocurren en la leve fibrilación u OA), las propiedades tensiles de la trama cambiarán. Schmidt *et al.* (1990) mostraron una relación definitiva entre la unión cruzada de hi-

droxipiridina del colágeno y la rigidez y la fuerza tensil del cartílago bovino normal. Akizuki *et al.* (1986) mostró que la degradación progresiva del cartílago de la articulación humana de la rodilla, de la leve fibrilación a la OA, conlleva un progresivo deterioro de las propiedades tensiles intrínsecas de la matriz sólida colágeno-PG. Se han observado recientemente resultados similares en modelos animales de OA (Guilak *et al.*, 1994; Setton *et al.*, 1994). Juntas, estas observaciones apoyan la idea por la cual el colapso de la trama de colágeno es un factor clave en los sucesos iniciales que conducen al desarrollo de la OA. También, la laxitud de la trama de colágeno se cree generalmente como responsable del aumento de tumefacción, por lo tanto del contenido de agua, del cartílago osteoartrítico (Mankin y Thrasher, 1975; Maroudas, 1979). Hemos expuesto ya cómo el incremento del contenido de agua conduce a disminuir la rigidez compresiva y a aumentar la permeabilidad del cartílago articular.

COMPORTAMIENTO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR EN CIZALLA PURA

En tensión y compresión, sólo las propiedades intrínsecas de equilibrio de la matriz sólida colágeno-PG pueden ser determinadas. Esto es debido a que siempre se produce un cambio volumétrico dentro de un material cuando se le somete a tensión o a compresión uniaxial. Este cambio volumétrico causa un flujo de fluido intersticial e induce efectos bifásicos viscoelásticos dentro del tejido. Sin embargo, si se valora el cartílago articular en pura cizalla bajo condiciones de deformación infinitesimal, ningún gradiente de presión o cambio volumétrico será producido dentro del material; por lo tanto, ningún flujo de fluido intersticial se llevará a cabo (Hayes y Bodine, 1978; Zhu *et al.* 1993) (Fig. 3-15). Así, un experimento de cizalla puro dinámico invariable puede ser usado para valorar las propiedades viscoelásticas intrínsecas de la matriz sólida colágeno-PG.

En un experimento de cizalla dinámica invariable, las propiedades viscoelásticas de la matriz sólida colágeno-PG se determinan sometiendo a una porción fina y circular de tejido a una cizalla en torsión sinusoidal invariable, mostrada en la Figura 3-16. En un experimento de este tipo, el espécimen tisular se mantiene por una precisa cantidad de compresión entre dos láminas porosas duras. La lámina inferior se une a un transductor sensitivo del torque y la lámina superior se une a un espectrómetro mecánico de precisión con un motor dc (corriente directa o continua) con servocontrol. Una señal de excitación sinusoidal

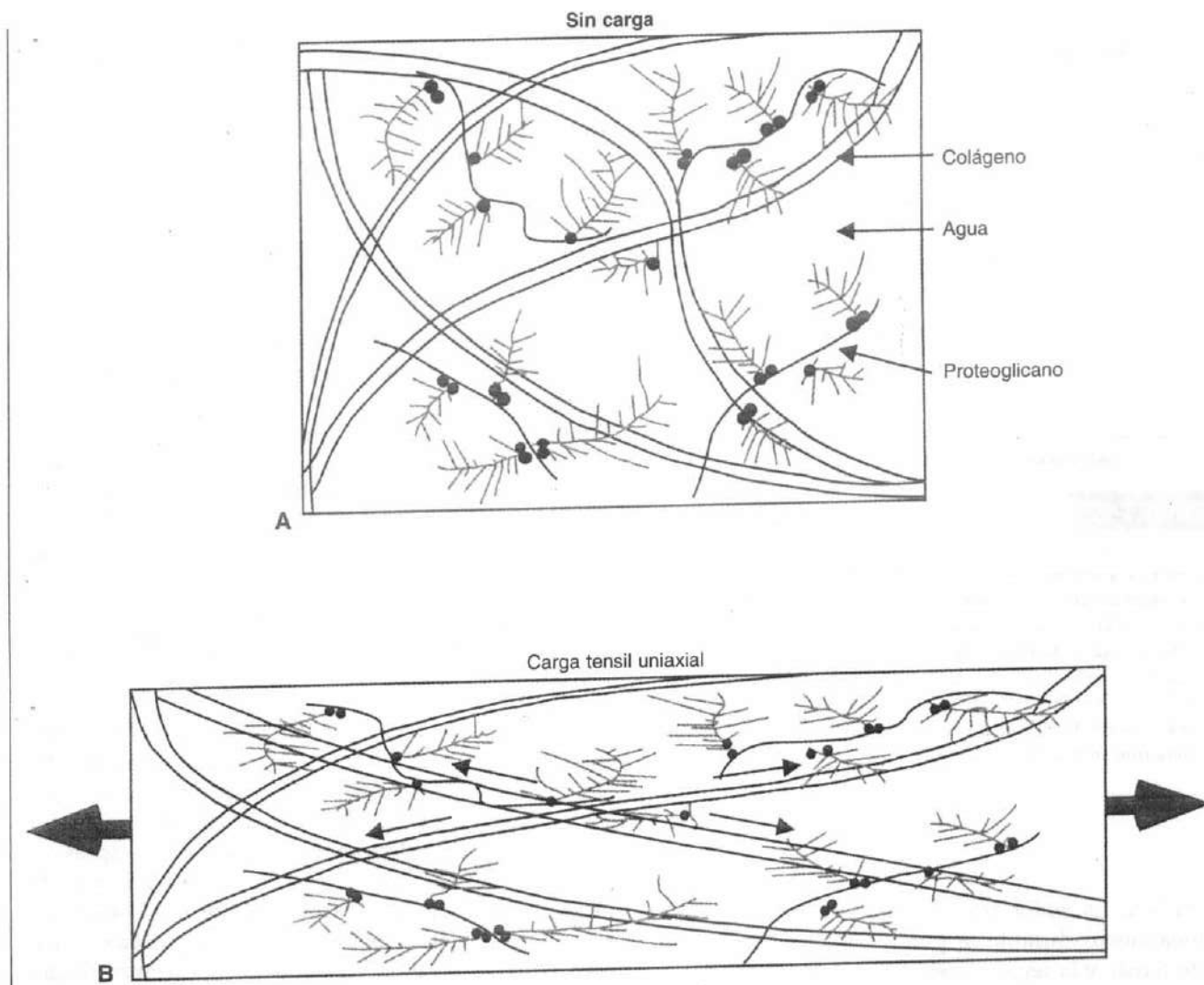


FIGURA 3-13

Dibujo esquemático de los principales componentes del cartílago articular cuando el tejido no está cargado (A) y cuando se aplica una carga tensil (B). La carga resultaría en un alineamiento de las fibrillas de colágeno a lo largo

del eje de tensión. Adaptado de Myers, E.R., Lai, W. M., y Mow, V.C. (1984). A continuum theory and an experiment for the ion-induced swelling behavior cartilage. *J Biomech Eng*, 106(2), 151-158.

puede ser proporcionada por el motor en una frecuencia de rango de excitación de 0.01 a 20 hertzios (Hz). Para magnitudes de deformación en cizalla que oscilan entre 0.2 y 2.0%, las propiedades viscoelásticas son equivalentemente definidas por el módulo de conservación elástico G' ; el módulo de pérdida viscosa G'' de la matriz sólida de colágeno-PG puede ser determinado como una función de la frecuencia (Fung, 1981; Zhu *et al.*, 1993).

A veces, es más conveniente determinar la magnitud del módulo de cizalla dinámico $|G'|$ dado por:

$$|G'| = (G')^2 + (G'')^2$$

y el ángulo de cambio de fase dado por:

$$\delta = \tan^{-1} (G''/G')$$

La magnitud del módulo de cizalla dinámico es una medida de la resistencia total ofrecida por el material

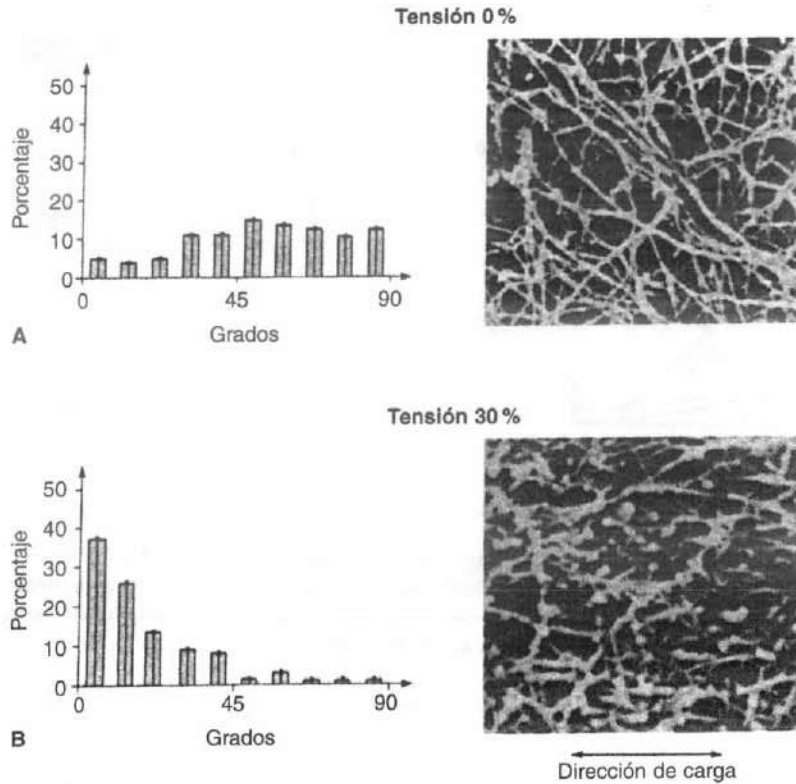


FIGURA 3-14

El alineamiento de la fibrilla de colágeno se demuestra claramente por las micrografías de escáner electrónico ($\times 10\,000$) (derecha) de los bloques de cartílago bajo un estiramiento de un 0% (A) y un estiramiento de un 30% (B). Los histogramas (izquierda), calculados a partir de las micrografías, representan el porcentaje de fibras de colágeno orientadas en la dirección de la tensión aplicada. A un estiramiento del 0% las fibras tienen una orientación aleatoria; sin embargo, a un 30% están alineadas en la dirección de la tensión aplicada. Reproducido con autorización de Wada, T., y Akizuki, S. (1987). *An ultrastructural study of solid matrix in articular cartilage under uniaxial tensile stress.* Jpn Orthop Assn, 61.

viscoelástico. El valor de δ , el ángulo entre la deformación invariable sinusoidal aplicada y la respuesta del torque sinusoidal invariable, es una medida de la disipación de la energía friccional dentro del material. Para un material puro elástico sin ninguna disipación friccional interna, el ángulo δ de cambio de fase es cero; para un fluido viscoso puro, el ángulo de cambio de fase δ es 90° .

La magnitud del módulo de cizalla dinámico para el cartílago articular bovino normal se ha medido oscilando de 1 a 3 MPa, mientras que el ángulo de cambio de fase osciló de 9 a 20° (Hayes y Bodine, 1978; Zhu *et al.*, 1993). El comportamiento de relajación de la sollicitación

en cizalla transitorio intrínseco de la matriz sólida PG-sólida junto con las propiedades de cizalla dinámica invariable han sido también medidas (Zhu *et al.*, 1986). Con los resultados dinámicos invariables y los transitorios, los posteriores investigadores mostraron que la teoría de la viscoelasticidad cuasilineal propuesta por Fung (1981) para los materiales biológicos proporciona una descripción precisa del comportamiento viscoelástico independiente del flujo de la matriz sólida colágeno-PG. La Figura 3-17 detalla una comparación de la predicción teórica del fenómeno temporal de relajación de la sollicitación en cizalla con los resultados de la teoría de viscoelasticidad cuasilineal de Fung en 1981.

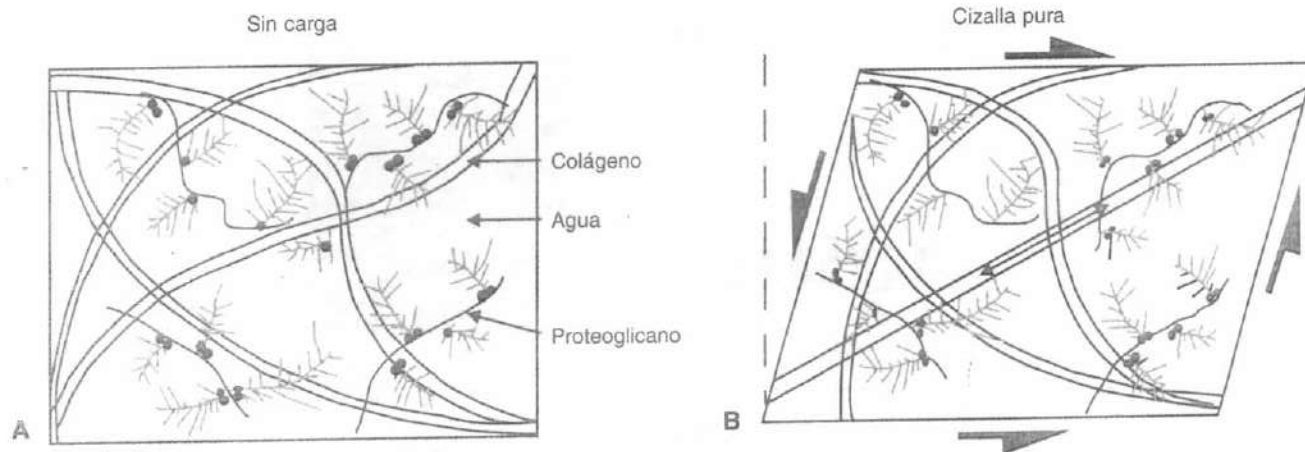


FIGURA 3-15

Dibujo esquemático del cartílago sin carga (A) y del cartílago sometido a una cizalla pura (B). Cuando se evalúa el cartílago en cizalla pura bajo condiciones de deformación infinitesimal, no se producen cambios volumétricos o gradientes de presión; por lo tanto, no se produce el flujo del fluido intersticial. Esta figura también demuestra el rol funcional de las fibrillas de colágeno para resistir la deformación en cizalla.

Desde estos estudios de cizalla, es posible obtener alguna comprensión sobre cómo funciona la matriz sólida

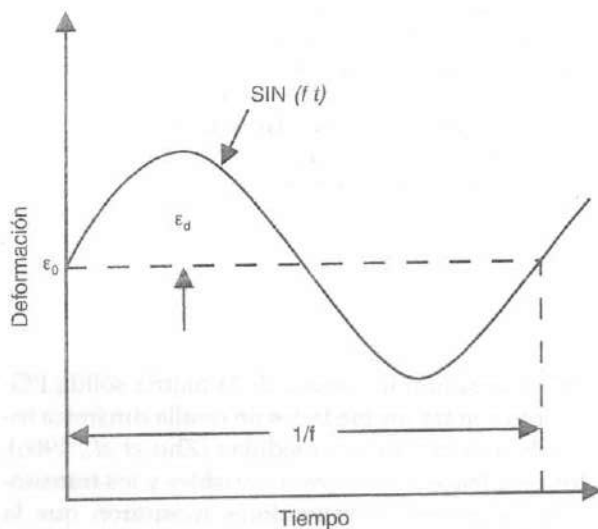


FIGURA 3-16

Cizalla en torsión sinusoidal invariable impuesta sobre un espécimen en cizalla pura. La deformación fluctuante en la forma de onda sinusoidal con una amplitud de deformación ϵ_d y la frecuencia f .

da colágeno-PG. Primero, notamos que las medidas de las soluciones PG en concentraciones similares a aquellas encontradas en el cartílago articular *in situ* indican una magnitud de módulo de cizalla del orden de 10 Pa y un ángulo de cambio de fase oscilando hasta 70° (Mow *et al.*, 1989b; Zhu *et al.*, 1991, 1996). Por lo tanto, parece que la magnitud del módulo de cizalla de la solución concentrada de PG es 100 000 veces menor y el ángulo de fase es de seis a siete veces mayor que el de la matriz sólida del cartílago articular. Esto sugiere que los PG no funcionan *in situ* para proporcionar rigidez de cizalla para el cartílago articular. La rigidez de cizalla del cartílago articular debe derivar por lo tanto de su contenido de colágeno, o de su interacción colágeno-PG (Mow y Ratcliffe, 1997). Desde esta interpretación, un incremento en el colágeno, que es un elemento mucho más elástico que el PG y el elemento de soporte de carga predominante en el tejido en cizalla, disminuiría la disipación friccional y por lo tanto el ángulo de fase observado.

COMPORTAMIENTO DE TUMEFACCIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

La presión de tumefacción osmótica de Donnan, asociada con los grupos aniónicos fijados densamente agrupados (SO_3^- y COO^-) en las cadenas GAG además de la rigidez compresiva del conjunto de los agregados

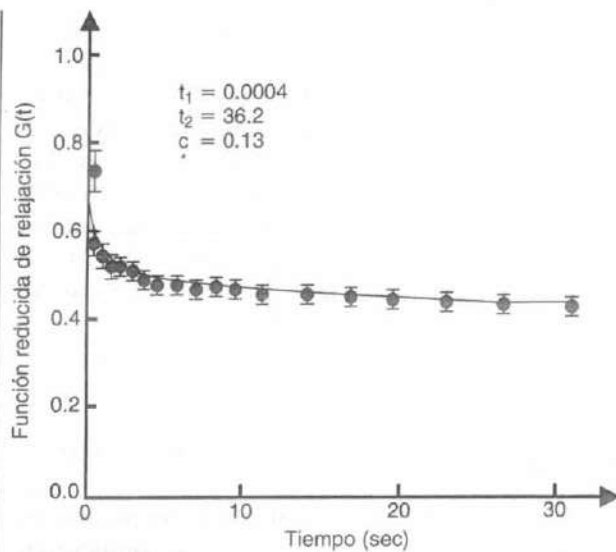


FIGURA 3-17

La curva de sollicitación-relajación típica después de un cambio del umbral en la deformación de cizalla, expresado en términos de la media de diez ciclos de sollicitación relajación normalizados por la sollicitación inicial. La línea sólida representa la predicción teórica de la teoría de viscoelasticidad cuasilineal. Adaptado de Zhu, W.B., Lai, W.M., y Mow, V.C. (1986). *Intrinsic quasi-linear viscoelastic behavior of the extracellular matrix of cartilage*. *Trans Orthop Res Soc*, 11, 407.

de PG enredados en la trama de colágeno, permite que el gel de PG en la trama de colágeno resista la compresión (Donnan, 1924; Maroudas, 1979; Mow y Ratcliffe, 1997). Para explicar tales efectos de Densidad de Carga Fijada (DCF; FCD en la versión inglesa) en el cartílago, se desarrolló una teoría trifásica mecano-electroquímica del multielectrólito por la que los modelos de cartílago eran como una mezcla de tres fases mezclables: una fase sólida cargada que representa la trama colágeno-PG, una fase fluida que representa el agua intersticial, y una fase ión comprendiendo un catión monovalente Na^+ y un anión Cl^- además de otras especies multivalentes tales como Ca^{2+} (Gu *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 1991). En esta teoría, la sollicitación total es proporcionada por la suma de dos términos: $\sigma^{\text{total}} = \sigma^{\text{sólido}} + \sigma^{\text{fluido}}$ donde $\sigma^{\text{sólido}}$ y σ^{fluido} son la sollicitación de la matriz sólida y la presión del fluido intersticial, respectivamente. En equilibrio, σ^{fluido} es proporcionado por la presión osmótica de Donnan, π (véase más adelante). Derivado de todas las leyes fundamentales de la mecáni-

ca y la termodinámica más que por la combinación ad hoc de las teorías especializadas existentes (p. ej., Frank y Grodzinsky, 1987a, b), esta teoría trifásica proporciona un grupo de leyes constitutivas permisibles termodinámicamente para describir las propiedades físico-químicas, mecánicas y eléctricas dependientes del tiempo de los tejidos blandos cargados-hidratados. Además, la teoría trifásica del multielectrólito se ha mostrado como completamente consistente con la teoría de la presión osmótica clásica especializada para las soluciones poliméricas cargadas, las teorías fenomenológicas de transporte y la teoría bifásica (Donnan, 1924; Katchalsky y Curran, 1975; Mow *et al.*, 1980; Onsager, 1931), todas las que han sido frecuentemente utilizadas para estudiar aspectos específicos del cartílago articular.

Esta teoría trifásica ha sido usada satisfactoriamente para describir muchos de los comportamientos mecano-electroquímicos del cartílago articular. Éstas incluyen la predicción de la tumefacción libre bajo carga química; la dependencia no lineal de la permeabilidad hidráulica con DCF; la dependencia no lineal de los potenciales de flujo con DCF; la curvatura de las capas de cartílago, la pre-sollicitación; los flujos osmóticos y osmóticos negativos, la tumefacción y las respuestas eléctricas de las células a la carga de impacto osmótica; y la influencia de la densidad de carga fijada dishomogénea (Gu *et al.*, 1993, 1997, 1998; Lai *et al.*, 1991; Mow *et al.*, 1998; Setton *et al.*, 1998; Sun *et al.*, 1998) Proporcionando más versatilidad, la teoría trifásica se ha generalizado para incluir los multi-electrólitos en el tejido (Gu *et al.*, 1998).

A partir del análisis usando una teoría trifásica, parece claro que el comportamiento de tumefacción del tejido puede ser responsable de una fracción significativa de la capacidad compresiva de soporte de carga del cartílago articular en equilibrio (Mow y Ratcliffe, 1997). Por ejemplo, la teoría trifásica predice para una compresión confinada en equilibrio que la sollicitación total (σ^{total}) actuando sobre el espécimen de cartílago es la resultante de la sollicitación en la matriz sólida ($\sigma^{\text{sólido}}$) y la presión osmótica de Donnan ($\sigma^{\text{fluido}} = \pi$). La presión osmótica de Donnan es la presión de tumefacción causada por los iones en asociación con la DCF y representa la fuerza motriz fisicoquímica para la tumefacción del cartílago (Fig. 3-18). A partir de la clásica teoría de la presión osmótica, se formula la presión osmótica de Donnan causada por el exceso de partículas iónicas dentro del tejido:

$$\pi = RT[\phi(2c + c^f) - 2\phi^*c^*] + P_{\infty}$$

donde c es la concentración iónica intersticial, c^* es la concentración iónica externa, c^f es la DCF, R es la cons-

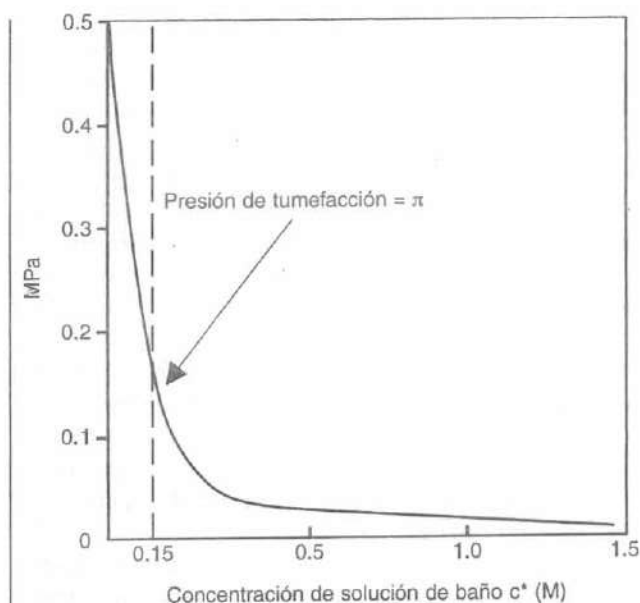


FIGURA 3-18

Presión de tumefacción del cartílago articular frente a la concentración de solución de baño (c^*). En equilibrio, la presión del fluido intersticial es igual a la presión de tumefacción, que se define por la presión osmótica tisular de Donnan (π).

tante del gas universal, T es la temperatura absoluta, ϕ y ϕ^* son coeficientes osmóticos, y P^w es la presión osmótica causada por la concentración de partículas de PG en el tejido, normalmente se asumen como nulas (Lai *et al.*, 1991). Para un tejido ligeramente cargado, la presión de tumefacción puede contribuir significativamente al soporte de la carga. Pero para tejidos altamente cargados, tales como aquellos encontrados en condiciones fisiológicas y ciertamente para tejidos cargados dinámicamente, la presurización del fluido intersticial (σ_{fluido}) dominaría; la contribución de esta presión de tumefacción para soportar carga sería menor del 5% (Soltz y Ateshian, 1998).

Como con la teoría bifásica, la teoría mecanoeléctroquímica trifásica puede ser usada para dilucidar los mecanismos de transducción mecanoseñal potencial del cartílago. Por ejemplo, debido a sus efectos potenciales sobre la función del condrocito, es importante describir y predecir los fenómenos electrocinéticos como los potenciales de flujo y las corrientes de flujo (Gu *et al.*, 1993, 1998; Katchalsky y Curran, 1975; Kim *et al.*, 1994) que aparecen del movimiento iónico cau-

sado por la convección del flujo del fluido intersticial pasada la DCF de la matriz sólida. Como un segundo ejemplo, la presión producida en el fluido intersticial por la carga osmótica inducida por el glicol polietileno de los especímenes de cartílago (Schneiderman *et al.*, 1986) mostró recientemente ser teóricamente no equivalente a la presión producida en cualquier otro experimento con un espécimen mecánicamente cargado comúnmente usado o por carga hidrostática (Lai *et al.*, 1998). A la luz de este hallazgo, las prematuras interpretaciones de datos biológicos a partir de estos estudios haciendo tales presunciones de equivalencia deberían ser revisadas.

Lubricación del cartílago articular

Como ya se ha discutido, las articulaciones sinoviales están sometidas a un enorme rango de condiciones de carga y, en condiciones normales, el cartílago articular soporta poco desgaste. El mínimo desgaste del cartílago normal asociado con tales variadas cargas indica que esos sofisticados procesos de lubricación están funcionando dentro de la articulación y dentro de y sobre la superficie del tejido. Estos procesos han sido atribuidos a una película de fluido lubricante que se forma entre la superficie de cartílago articular y hacia un lubricante de barrera adsorbida sobre la superficie durante el movimiento y la carga. La variedad de demandas para la articulación sugiere también que un número de mecanismos sean responsables de la lubricación de la articulación diartrodia. Para entender la lubricación de la articulación diartrodia, uno debería usar conceptos de lubricación de ingeniería básica.

Desde una perspectiva de ingeniería, hay dos tipos fundamentales de lubricación. Una es la lubricación de barrera, que implica una única monocapa de moléculas lubricantes adsorbida en cada superficie de carga. La otra es la lubricación película-fluido, en la que una delgada película de fluido proporciona una mayor separación superficie a superficie (Bowden y Tabor, 1967). Ambos tipos de lubricación parecen ocurrir en el cartílago articular bajo variadas circunstancias. Las articulaciones sinoviales intactas tienen un coeficiente de fricción extremadamente bajo, aproximadamente 0.02 (Dowson, 1966/1967; Linn, 1968; McCutchen, 1962; Mow y Ateshian, 1997). Las superficies lubricadas tipo barrera tienen coeficientes de fricción de uno o dos órdenes de magnitud superior que las superficies lubricadas por el tipo película-fluido, sugiriendo que las articulaciones sinoviales están lubricadas, al menos en parte, por el mecanismo de película-fluido. Es bastan-

te posible que las articulaciones sinoviales usen este mecanismo que proporcionará más efectivamente la lubricación en una condición de carga dada. Aunque sin resolver, es la forma por la que las articulaciones sinoviales generan la película de fluido lubricante.

LUBRICACIÓN PELÍCULA-FLUIDO

La lubricación película-fluido usa una delgada película de lubricante que causa una separación de la superficie de carga. La carga sobre esta superficie se soporta por la presión que se desarrolla en esta película de fluido. El espesor de la película-fluido asociada con las superficies de carga de ingeniería es normalmente menor de 20 μm . La lubricación de la película-fluido requiere un espesor mínimo de la película-fluido (como se predice por una teoría de lubricación específica) para exceder tres veces la dureza de la superficie estadística combinada del cartílago (p. ej. 4 a 25 μm ; Clarke, 1971; Walker *et al.*, 1970). Si la lubricación película-fluido no es realizable debido a la carga pesada y prolongada, la geometría incongruente del espacio, el movimiento lento de articulación recíproca, o la baja viscosidad del fluido sinovial, debe existir la lubricación de barrera (Mow y Ateshian, 1997).

Los dos modos clásicos de lubricación película-fluido definidos en ingeniería son la lubricación hidrodinámica y la lubricación película-prensa (Fig. 3-19, A y B). Estos modos se aplican a superficies de carga rígidas compuestas de materiales relativamente indeformables tales como el acero inoxidable. La lubricación hidrodinámica ocurre cuando las superficies de soporte rígidas no paralelas lubricadas por una película-fluido se mueven tangencialmente con respecto a la otra (p. ej. deslizando entre sí), formando una cuña de conversión del fluido. Se genera una presión de levantamiento en esta cuña por la viscosidad del fluido ya que el movimiento de soporte de carga arrastra el fluido hacia el espacio entre las superficies, como se muestra en la Fig. 3-19A. Por el contrario, la lubricación película-prensa ocurre cuando las superficies de soporte se mueven perpendicularmente entre sí. Se genera una presión en la película-fluido como resultado de la resistencia viscosa del fluido que actúa para impedir su escape del espacio (Fig. 3-19B). El mecanismo película-prensa es suficiente para llevar altas cargas durante duraciones cortas. Finalmente, sin embargo, la película-fluido llega a ser tan delgada que se produce el contacto entre las asperezas (picos) sobre las dos superficies de soporte.

Los cálculos sobre el espesor relativo de la capa película-fluido y la dureza de la superficie son estima-

bles al establecer cuándo puede existir la lubricación hidrodinámica. En la lubricación hidrodinámica y de película-prensa, el espesor y la extensión de la película-fluido, además de su capacidad de soporte de carga, son características independientes de las propiedades del material de la superficie de carga (rígida). Estas características de lubricación son determinadas en cambio por las propiedades del lubricante, tales como las propiedades reológicas, la viscosidad y la elasticidad, la geometría de la película, la forma del espacio entre las dos superficies de soporte de carga, y la velocidad del movimiento de superficie relativo.

El cartílago es diferente de cualquier material hecho por el hombre con respecto a sus propiedades próximas a la no fricción. Las teorías desarrolladas para explicar la lubricación de las superficies de carga rígidas e impermeables (p. ej., el acero) no pueden explicar completamente los mecanismos responsables de la lubricación de la articulación diartrodia natural. Una variación de los modos hidrodinámico y película-prensa de la lubricación película-fluido, por ejemplo, ocurre cuando el material de carga no es rígido sino relativamente blando, como el cartílago articular que cubre la superficie articular. Este tipo de lubricación, denominado elastohidrodinámica, opera cuando las superficies de carga relativamente suaves experimentan también una acción de deslizamiento (hidrodinámico) o de película-prensa y la presión generada en la película-fluido sustancialmente deforma las superficies (Fig. 3-19, A y B). Estas deformaciones tienden a incrementar el área de superficie y la congruencia, alterando así provechosamente la geometría de la película. Incrementando el área de contacto de carga, el lubricante es menos capaz de escaparse de entre las superficies de soporte de carga, se genera una película lubricante de larga duración, y la sollicitación de la articulación es inferior y más soportable. La lubricación elastohidrodinámica capacita a las superficies de carga a incrementar grandemente su capacidad de soporte de carga (Dowson, 1966/1967, 1990).

Diferentes estudios han mostrado que el tratamiento con hialuronidasa del fluido sinovial, que disminuye su viscosidad (a la de salino) provocando la despolimerización de HA, tiene poco efecto sobre la lubricación (Linn, 1968; Linn y Radin, 1968). Debido a que la lubricación película-fluido depende de forma notable de la viscosidad del lubricante, estos resultados sugieren fuertemente que un modo alternativo de lubricación podría ser el mecanismo primario responsable del bajo coeficiente friccional de las articulaciones.

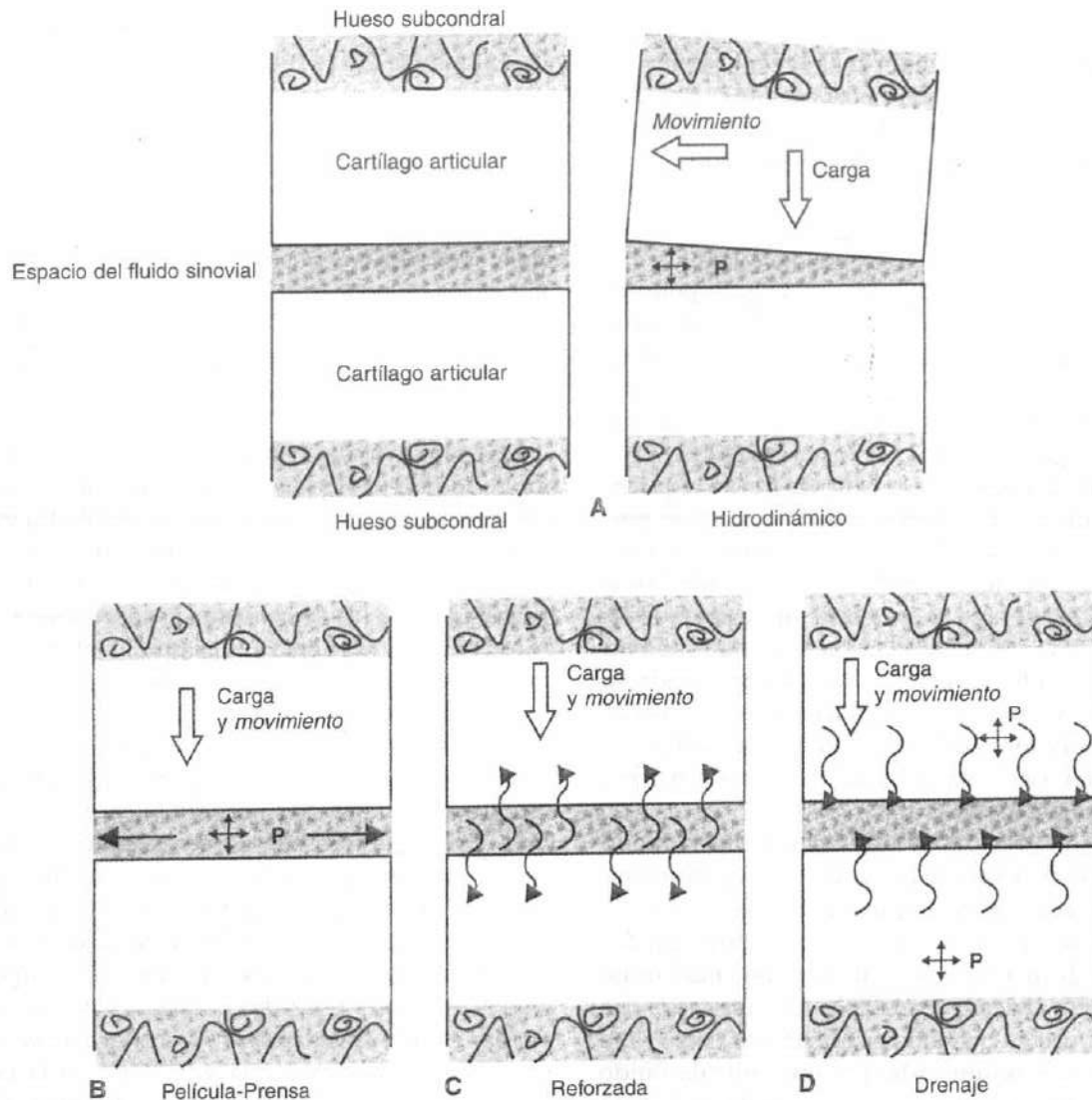


FIGURA 3-19

A, En la lubricación hidrodinámica, el fluido viscoso es arrastrado hacia un canal convergente, causando un campo de presión generado en el lubricante. La viscosidad del fluido, la geometría del espacio, y la velocidad de deslizamiento relativo determinan la capacidad de soporte de la carga. **B,** A medida que las superficies de soporte de carga se comprimen entre sí, el fluido viscoso es forzado hacia el espacio en una dirección transversa. Esta acción de exprimir genera una presión hidrodinámica en el fluido

para el soporte de la carga. La capacidad de soporte de la carga depende del tamaño de las superficies, la velocidad del contacto y la viscosidad del fluido. **C,** La dirección del flujo del fluido bajo la lubricación película-prensa en el modo reforzado para la lubricación articular. **D,** Detalla la hipótesis de la lubricación de drenaje para la exudación uniforme del fluido intersticial del cartilago. El mecanismo director es la auto-presurización del fluido intersticial cuando se comprime el tejido.

LUBRICACIÓN DE BARRERA

Durante la función de la articulación diartrodia se produce el movimiento relativo de las superficies articulares. En la lubricación de barrera, las superficies están

protegidas por una capa adsorbida de lubricante de barrera, que previene el contacto directo superficie a superficie y elimina la mayoría del desgaste articular. La lubricación de barrera es esencialmente independiente de las propiedades físicas tanto del lubricante

(p. ej., su viscosidad) como del material de la superficie de carga (p. ej., su rigidez), en vez de depender casi completamente de las propiedades químicas del lubricante (Dowson, 1966/67). En las articulaciones sinoviales, una glicoproteína específica, la «lubricina» parece ser el constituyente del líquido sinovial responsable de la lubricación de barrera (Swann *et al.*, 1979, 1985). La lubricina (25×10^4 mw) es adsorbida como una monocapa macromolecular para cada superficie articular (Fig. 3-20). Estas dos capas, oscilando en un espesor combinado de 1 a 100 nm, son capaces de llevar cargas y parece ser efectivo al reducir la fricción (Swann *et al.*, 1979). Más recientemente, Hills (1989) sugirió que el lubricante barrera encontrado en el fluido sinovial era más probable que fuera un fosfolípido llamado fosfatidilcolina dipalmitol. Aunque los experimentos demuestran que un lubricante de barrera puede significar una reducción del coeficiente de fricción por un factor de tres a seis veces (Swann *et al.*, 1985; Williams *et al.*, 1993), esta reducción es bastante modesta comparada con el rango mucho mayor (p. ej. hasta 60 veces) descrito anteriormente (McCutchen, 1962). Incluso así, estos resultados sugieren que existe la lubricación de barrera como un modo complementario de lubricación.

LUBRICACIÓN MIXTA

Hay dos escenarios de lubricación articular que pueden ser considerados una combinación de la lubrica-

ción fluido-película o de barrera o simplemente lubricación mixta (Dowson, 1966). El primer caso se refiere a la coexistencia temporal de la lubricación fluido-película y de barrera en localizaciones espacialmente distintas, mientras que en el segundo caso, denominada «lubricación reforzada», se caracteriza por un cambio de lubricación película-fluido a lubricación de barrera con el tiempo sobre la misma localización (Walker *et al.*, 1970).

La superficie del cartílago articular, como todas las superficies, no es perfectamente suave; las asperezas se proyectan desde la superficie (Clarke, 1971; Gardner y McGillivray, 1971; Redler y Zimny, 1970) (Figs. 3-3B y 3-21). En las articulaciones sinoviales, pueden ocurrir situaciones en las que el espesor de la película fluido es del mismo orden que la aspereza media de la superficie articular (Walker *et al.*, 1970). Durante tales situaciones, la lubricación en barrera entre las asperezas

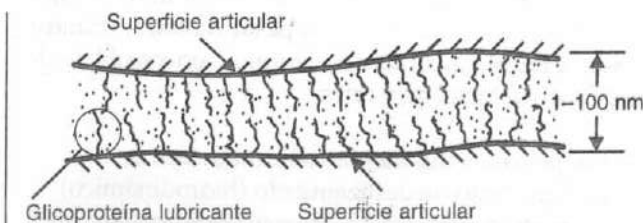


FIGURA 3-20

Lubricación de barrera del cartílago articular. La carga es soportada por una monocapa de glicoproteína lubricante (GPL), que se adsorbe hacia las superficies articulares. La monocapa sirve efectivamente para reducir la fricción y ayuda a prevenir el desgaste cartilaginoso. Adaptado de Armstrong, C.G., & Mow, V.C. (1980). *Friction, lubrication and wear of synovial joints*. In: R. Owen, J. Goodfellow, and P. Bullough (Eds.). *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 223-232). London: William Heinemann.

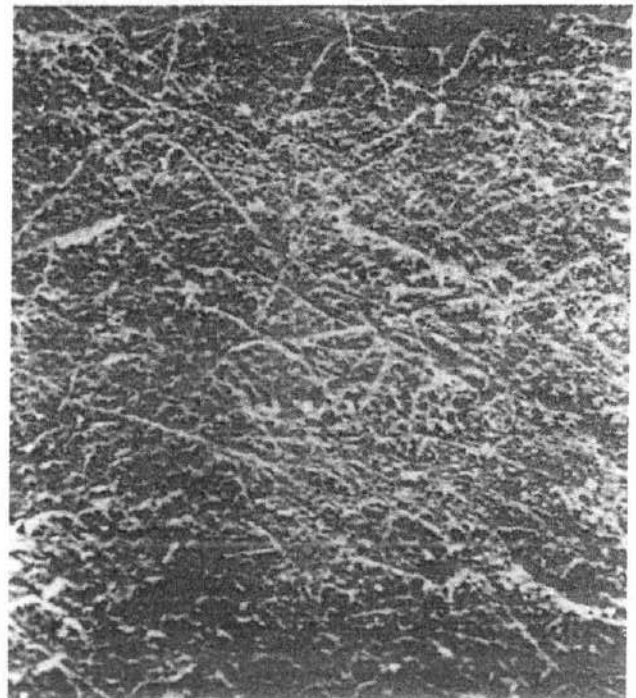


FIGURA 3-21

Micrografía de escáner electrónico de la superficie del cartílago articular humano de un adulto joven normal mostrando las irregularidades típicas características de este tejido (x 3000). Adaptado de Armstrong, C.G., y Mow, V.C. (1980). *Friction, lubrication and wear of synovial joints*. In: R. Owen, J. Goodfellow, and P. Bullough (Eds.). *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 223-232). London: William Heinemann.

puede entrar en juego. Si esto ocurre, un modo mixto de lubricación está operando, con la carga de la superficie articular mantenida por la presión película-fluido en áreas de no contacto y por el lubricante de barrera lubricina en las áreas de contacto de aspereza (mostrado en la Figura 3-22). En este modo de lubricación mixta, es probable que la mayoría de la fricción (que es extremadamente baja) se genera en las áreas lubricadas de barrera mientras que la mayoría de la carga es soportada por la película-fluido (Dowson, 1966/67, 1990).

El segundo modo de lubricación mixta (lubricación reforzada) propuesta por Walker *et al.* (1968, 1970) y Maroudas (1966/1967) está basado en el movimiento del fluido desde el espacio entre las superficies articulares en contacto hacia el cartílago articular (Fig. 3-19C). Específicamente, en la lubricación reforzada, las superficies articulares se cree que están protegidas durante la carga articular por la ultrafiltración del fluido sinovial a través de la matriz colágeno-PG. Esta ultrafiltración permite al componente solvente del fluido sinovial (agua y pequeños electrólitos) pasar hacia el cartílago articular durante la acción película-prensa, produciendo un gel concentrado de complejo proteína HA que abriga y lubrica las superficies de carga (Lai y Mow, 1978). Según esta teoría, para las macromoléculas de HA en el fluido sinovial, a medida que las dos superficies articulares se acercan, es progresivamente más difícil escapar del espacio entre las superficies de carga porque son física-

mente demasiado grandes ($0.22\text{-}0.65\ \mu\text{m}$) como se muestra en la Figura 3-23. Las moléculas de agua y los pequeños solutos pueden todavía escaparse hacia el cartílago articular a través de la superficie articular y/o lateralmente hacia el espacio articular en la periferia de la articulación. Los resultados teóricos de Hou *et al.* (1992) predicen que la entrada de fluido hacia la superficie de carga del cartílago es posible, llevándoles a sugerir que se puede producir la lubricación reforzada. El rol de este gel de HA en la lubricación articular no permanece claro, sin embargo, particularmente en vista de los hallazgos de Linn (1968), que demostró que ese HA purificado actúa como un lubricante pobre.

Para resumir, en cualquier superficie de carga, el modo efectivo de lubricación depende de las cargas aplicadas y de la velocidad relativa (velocidad y dirección del movimiento) de las superficies de carga. La adsorción de la glicoproteína del fluido sinovial, la lubricina, a las superficies articulares parece ser más importante bajo severas condiciones de carga, esto es, las superficies de contacto con altas cargas, velocidades relativas bajas y larga duración. Bajo estas condiciones, a medida que las superficies se presionan entre sí, las monocapas lubricantes de barrera interactúan para prevenir el contacto directo entre las superficies articulares. Contrariamente, la lubricación película-fluido opera bajo condiciones menos severas, cuando las cargas son bajas y/u oscilan en magnitud y cuando las superficies en contacto se mueven a velocidades relativas altas. A la luz de las variadas demandas sobre las articulaciones diartrodias durante la función normal, es improbable que sólo exista un modo único de lubricación. Todavía, es imposible establecer definitivamente bajo qué condiciones puede operar un mecanismo de lubricación particular. A pesar de todo, usando la cadera humana como un ejemplo, son posibles algunas afirmaciones generales.

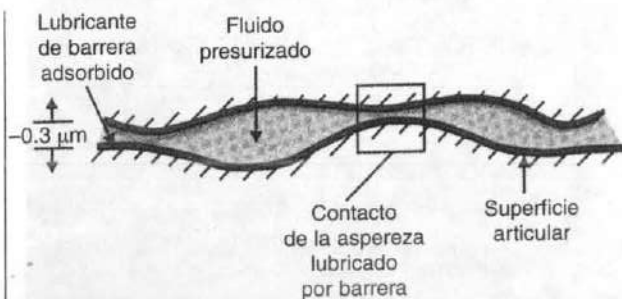


FIGURA 3-22

Dibujo esquemático de la lubricación mixta que opera en el cartílago articular. La lubricación de barrera se produce cuando el espesor de la película-fluida es del mismo orden que la dureza de las superficies de soporte de carga. La lubricación película-fluida toma lugar en áreas con superficies más ampliamente separadas. Adaptado de Armstrong, C.G., y Mow, V.C. (1980). *Friction, lubrication and wear of synovial joints*. In: R. Owen, J. Goodfellow, and P. Bullough (Eds.). *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 223-232). London: William Heinemann.

1. Las películas-fluidas elastohidrodinámicas del tipo tanto de deslizamiento (hidrodinámico) como de prensa probablemente desempeñan un papel importante a la hora de lubricar la articulación. Durante la fase oscilante de la marcha, cuando las cargas sobre la articulación son mínimas, una capa sustancial de película-fluida sinovial probablemente se mantiene. Después de la primera fuerza pico, en el golpeo de talón, se genera un suministro de película-fluida sinovial por el cartílago articular. Sin embargo, el espesor de esta película-fluida comenzará a disminuir bajo la carga alta de la fase portante; como resultado, se produce la acción de fluido-prensa. La segunda

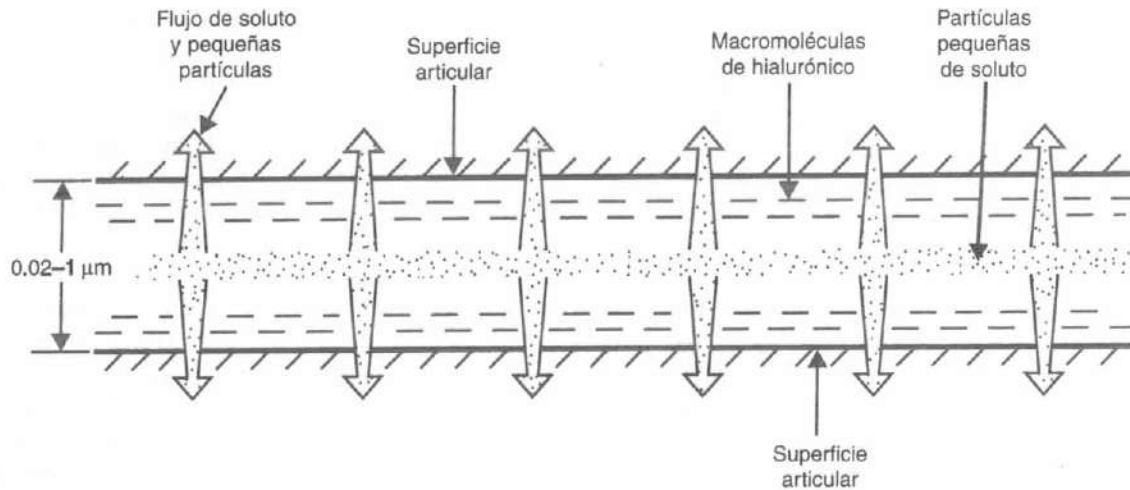


FIGURA 3-23

Ultrafiltración del fluido sinovial hacia un gel altamente viscoso. A medida que se aproximan las superficies articulares, las pequeñas moléculas de soluto se escapan hacia el cartilago articular y hacia el espacio articular lateral, dejando las grandes macromoléculas de HA que,

debido a su tamaño, son incapaces de escapar. Estas macromoléculas de HA forman un gel concentrado menor de 1 µm de espesor que lubrica las superficies articulares. Este modo de lubricación hipotetizada se denomina «lubricación reforzada.»

fuerza pico durante el ciclo de marcha, justo antes de que el dedo abandone el suelo, se produce cuando la articulación está oscilando en la dirección opuesta. Así, es posible que un aporte nuevo de película-fluido pudiera ser generado en el despegue del dedo, por lo tanto proporcionando el lubricante durante la siguiente fase oscilante.

2. Con cargas altas y bajas velocidades de movimiento relativo, tales como durante la bipedestación, la película-fluido disminuirá de espesor a medida que el fluido es exprimido de entre las superficies (película-fluido). Bajo estas condiciones, el fluido exudado del cartilago articular comprimido podría llegar a ser el principal contribuidor a la película lubricante.
3. Bajo condiciones de carga extrema, tales como durante un periodo prolongado de bipedestación tras un impacto, la película-fluido puede ser eliminada, permitiendo el contacto superficie a superficie. Las superficies, sin embargo, probablemente estarán todavía protegidas, por una capa fina de gel de fluido sinovial ultrafiltrado (lubricación reforzada) o por la monocapa adsorbida de lubricina (lubricación de barrera).

PAPEL DE LA PRESURIZACIÓN DEL FLUIDO INTERSTICIAL EN LA LUBRICACIÓN ARTICULAR

Durante la función articular, las cargas transmitidas a través de la articulación pueden ser mantenidas por las superficies articulares opuestas a través del contacto sólido-a-sólido, por medio de la capa película-fluido, o por una mezcla de ambas. Aunque la lubricación película-fluido es alcanzable, su contribución a la lubricación articular es temporal, una consecuencia de la rápida disipación del espesor película-fluido por las cargas articulares. Con esta premisa, Ateshian (1997), adoptando el marco teórico de la teoría bifásica (Mow *et al.*, 1980), propuso una formulación matemática de un modelo de fricción de barrera del cartilago articular para describir el mecanismo subyacente tras la lubricación de la articulación diartrodia, en particular, la dependencia del tiempo del coeficiente de fricción para el cartilago descrito durante los experimentos de deformación progresiva y relajación de la sollicitación (Malcolm, 1976; McCutchen, 1962). Aunque la carga está dividida entre las fases sólida y fluida de un material bifásico (Mow *et al.*, 1980), Ateshian (1997) derivó una expresión para el coeficiente de fricción efectivo (o medido) que dependía solamente de la proporción

de la carga soportada por la matriz sólida (p. ej., la diferencia entre la carga total y la que se mantiene por la presión hidrostática en el fluido). La implicación de tal expresión es que las propiedades friccionales del cartílago varían con el tiempo durante la carga aplicada, un reflejo de las interacciones del fluido intersticial y la matriz colágeno-PG que dan lugar a las propiedades viscoelásticas tisulares dependientes del flujo descritas previamente y mostradas en las Figuras 3-9 y 3-10.

Para validar su modelo, Ateshian desarrolló un experimento de carga nueva al que aplicó una carga de torque friccional sobre un espécimen de cartílago experimentando una carga de deformación progresiva en una configuración confinada de compresión (Fig. 3-24A) (Ateshian *et al.*, 1998). Más específicamente, un tapón de cartílago bifásico cilíndrico fue comprimido en un anillo confinador (p. ej., prohibiendo el movimiento radial y la exudación del fluido) bajo una carga aplicada constantemente y generada por una lámina rígida impermeable que estaba rotando a una velocidad angular prescrita. La superficie del tapón opuesta a la lámina fue presionada contra un filtro poroso rígido fijo por lo que la interdigitación del cartílago con la superficie dura del filtro poroso le limitaba la rotación. De esta manera, se desarrolló un torque friccional en el tejido. Debido a la aplicación de una carga de torque que produce cizalla pura, bajo deformaciones infinitesimales, no induce cambios de volumen en el tejido o exudación del fluido asociado, la carga generada por el torque de fricción es independiente del comportamiento de deformación progresiva bifásica del tejido. Las predicciones teóricas, que fielmente coinciden con los resultados experimentales, muestran que durante la carga inicial, cuando la presurización intersticial es alta, el coeficiente de fricción puede ser muy bajo (Fig. 3-24B). A medida que el equilibrio de deformación progresiva se alcanza y la carga se transfiere a la matriz sólida, el coeficiente de fricción es alto (p. ej., 0.15). La constante tiempo para esta respuesta temporal tiene un acuerdo excelente con los resultados experimentales observados (Malcolm, 1976; McCutchen, 1962). Otro resultado importante de este trabajo es que la presurización puede funcionar en la lubricación articular sin exudación articular concomitante a la barrera lubricante como se propone para la lubricación de drenaje (McCutchen, 1962) (Fig. 3-19D). Igualmente significativa, esta teoría de la lubricación es capaz de explicar la disminución observada del coeficiente de fricción efectivo con el incremento de las velocidades de rodamiento y deslizamiento articular y con el aumento de la carga articular (Linn, 1968).

Recientemente, la presurización del fluido intersticial dentro del cartílago durante los experimentos

uniaxiales de deformación progresiva y de relajación de la sollicitación fue medida satisfactoriamente (Soltz y Ateshian, 1998). Como se predecía por la teoría bifásica, encontraron que la presurización del fluido intersticial soportaba más del 90% de la carga durante varios cientos de segundos tras la carga en la compresión confinada (Ateshian y Wang, 1995). El fiel acuerdo de sus mediciones con las predicciones teóricas bifásicas representa un avance mayor en el entendimiento de la lubricación de la articulación diartrodia y proporciona la evidencia obligatoria para el papel de la presurización del fluido intersticial como un mecanismo fundamental subyacente a la capacidad de soporte de carga en el cartílago. Se destacó que mientras la matriz colágeno-PG se somete a presión hidrostática en el fluido intersticial anexo, no expone a la matriz sólida a la deformación (ni a los condrocitos revestidos), presumiblemente sin causar ningún daño mecánico.

Desgaste del cartílago articular

El desgaste es la retirada no deseada de material de las superficies sólidas por la acción mecánica. Hay dos componentes de desgaste: el desgaste interfacial que resulta de la interacción de las superficies de carga y el desgaste de fatiga que resulta de la deformación bajo carga.

El desgaste interfacial ocurre cuando las superficies de carga entran en contacto directo sin ser separadas por una película lubricante (de barrera o fluida). Este tipo de desgaste puede aparecer de dos formas: adhesión o abrasión. El desgaste adhesivo aparece cuando, a medida que las superficies entran en contacto, los fragmentos de la superficie se adhieren entre sí y son arrancados de la superficie durante el deslizamiento. El desgaste abrasivo, contrariamente, ocurre cuando un material blando es raspado por uno más duro; el material más duro puede ser una superficie articular opuesta o partículas libres entre las superficies articulares. Las tasas bajas de desgaste interfacial observadas en el cartílago articular testado *in vitro* (Lipshitz y Glimcher, 1979) sugieren que el contacto directo superficie-a-superficie entre las asperezas de las dos superficies de cartílago rara vez ocurre. El desgaste abrasivo en estos experimentos, sin embargo, no fue descartado. Los múltiples modos de lubricación efectiva trabajando en conjunción son los mecanismos que hacen el desgaste interfacial del cartílago articular improbable. A pesar de todo, el desgaste adhesivo y abrasivo puede tener lugar en una articulación sinovial alterada o degenerada. Una vez que la superficie articular mantiene defectos ultraestructurales y/o disminuye en masa, y

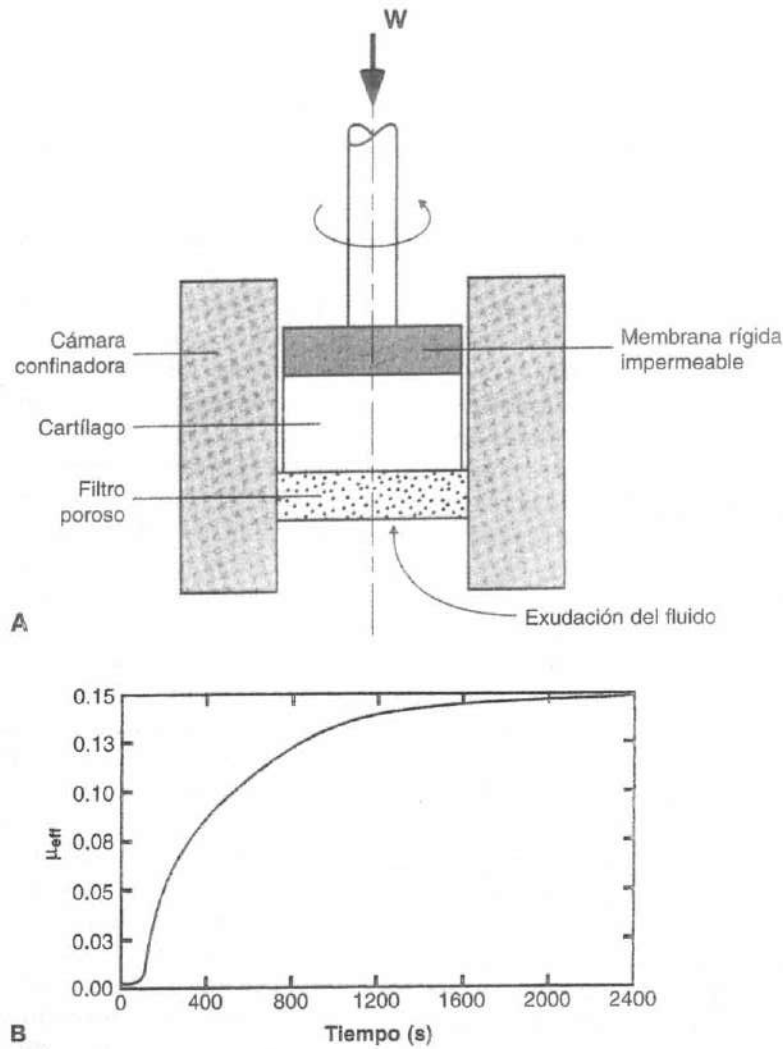


FIGURA 3-24

Configuración experimental que impone un torque friccional con carga de deformación progresiva de un espécimen de cartílago articular en compresión confinada (Atehsian *et al.*, 1998). **A**, Apréciase que la exudación del fluido se produce en la cara opuesta del tejido expuesto a la carga friccional, indicando que las propiedades friccionales del cartílago no dependen del drenaje del fluido intersticial hacia la barrera lubricante. **B**, Aprécia que el coeficiente de fricción efectiva (μ_{eff}) varía con la proporción incrementada de carga sobre la matriz sólida, como puede verse en la curva teórica μ_{eff} como una función del tiempo durante el experimento. Adaptado de Mow, V.C., y Atehsian, G.A. (1997). *Lubrication and wear of diarthrodial joints*. In V.C. Mow & W.C. Hayes (Eds), *Basic Biomechanics* (2.ª ed., pp. 275-315). Philadelphia: Lippincott-Raven.

pasa a ser más blanda y más permeable (Akizuki *et al.*, 1986; Armstrong y Mow, 1982; Setton *et al.*, 1994). Así, el fluido de la película lubricante que separa las superficies de soporte de carga puede escaparse más fácilmente a través de la superficie articular. Esta pérdi-

da de fluido lubricante de entre las superficies incrementa la probabilidad de contacto directo entre las asperezas y exacerba el proceso de abrasión.

El desgaste de fatiga de las superficies de soporte de carga no resulta del contacto superficie-a-superficie

sino de la acumulación de daño microscópico dentro del material de soporte de la carga bajo sollicitación repetitiva. El colapso de la superficie de soporte de carga puede ocurrir con la aplicación repetida de cargas altas durante un periodo relativamente corto o con las repeticiones de cargas bajas durante un periodo prolongado incluso cuando la magnitud de aquellas cargas puede ser mucho menor que la fuerza última del material. Este desgaste de fatiga, resultante de la deformación repetida cíclicamente de los materiales de soporte de carga, puede tener lugar incluso en las superficies de soporte de carga bien lubricadas.

En las articulaciones sinoviales, la variación cíclica en la carga articular total durante las actividades más fisiológicas causa la sollicitación repetitiva del cartílago articular (deformación). Además, durante la rotación y el deslizamiento, una región específica de la superficie articular «entra y sale» del área de contacto cargada, sollicitando repetidamente esa región articular. Las cargas impuestas sobre el cartílago articular son soportadas por la matriz colágeno-PG y por la resistencia generada por el movimiento del fluido a lo largo de la matriz. Así, el movimiento articular repetitivo y la carga causarán una sollicitación repetitiva de la matriz sólida y la exudación e imbibición del fluido intersticial tisular (Mow y Ateshian, 1997). Estos procesos dan lugar a dos posibles mecanismos por los que el daño por fatiga puede acumularse en el cartílago articular: el fracaso de la matriz sólida colágeno-PG y la «dispersión» de los PG.

Primero, la sollicitación repetida de la matriz colágeno-PG podría alterar las fibras de colágeno, las macromoléculas de PG y/o la interfase entre estos dos componentes. Una hipótesis popular es que la fatiga del cartílago es el resultado de un fracaso tensil de la red de fibras de colágeno (Freeman, 1975). También, como se discutió anteriormente, los cambios pronunciados en la población de PG del cartílago articular han sido observados con la edad y la enfermedad (Buckwalter *et al.*, 1985; Muir, 1983; Roughley *et al.*, 1980; Sweet *et al.*, 1979). Estos cambios de PG podrían ser considerados como parte del daño tisular acumulado. Estos cambios estructurales moleculares resultarían en menos puntos de interacción PG-PG y así menor fuerza de la red (Mow *et al.*, 1989b; Zhu *et al.*, 1991, 1996). Segundo, la exudación e imbibición masiva y repetitiva del fluido intersticial puede causar la «dispersión» de los PG degradados de la MEC, con una disminución resultante en la rigidez y un incremento de la permeabilidad del tejido que en cambio supera el mecanismo protector de la sollicitación del soporte carga-fluido intersticial y establece un círculo vicioso de degeneración del cartílago.

Un tercer mecanismo de daño y desgaste articular resultante se asocia con el impacto de la carga sobre la articulación sinovial; esto es, la rápida aplicación de una carga elevada. Con carga fisiológica normal, el cartílago articular experimenta la compactación de la superficie durante la compresión siendo exudado el fluido lubricante a través de la región compactada, como se muestra en la Figura 3-10. Como se describió previamente, sin embargo, la redistribución del fluido dentro del cartílago articular se produce durante el tiempo que se reduce la sollicitación en la región compactada. Este proceso de relajación de la sollicitación se produce rápidamente; la sollicitación puede disminuir por un 63% de 2 a los 5 segundos (Ateshian *et al.*, 1998; Mow *et al.*, 1980). Sin embargo, si se administran las cargas tan rápidamente que no hay tiempo suficiente para la redistribución del fluido interno para aliviar la región compactada, las sollicitaciones altas producidas en la matriz colágeno-PG pueden inducir daño (Newberry *et al.*, 1997; Thompson *et al.*, 1991). Este fenómeno podría explicar bien por qué Radin y Paul (1971) hallaron daños dramáticos en el cartílago articular con los impactos repetidos de las cargas.

Estos mecanismos de desgaste y daño pueden ser la causa del amplio rango comúnmente observado de defectos apreciados en el cartílago articular (Bullough y Goodfellow, 1968; Meachim y Fergie, 1975) (Fig. 3-25, A-C). Uno de esos defectos es el hendimiento de la superficie articular. Las secciones verticales de cartílago que exhiben estas lesiones, conocidas como fibrilación, muestra que finalmente se extienden a través de la entera profundidad del cartílago articular. En otros especímenes, la capa de cartílago parece ser erosionada más que penetrada. Esta erosión se conoce como el adelgazamiento destructivo de la superficie lisa.

Considerando la variedad de defectos observados en el cartílago articular, es improbable que un único mecanismo de desgaste sea responsable de todos ellos. En un punto dado, la historia de la sollicitación puede ser tal que la fatiga sea el mecanismo inicial del colapso. En otro, las condiciones de lubricación pueden ser tan desfavorables que el desgaste interfacial domina la progresión del colapso del cartílago. Hasta ahora, hay poca información experimental sobre el tipo de defecto producido por un mecanismo dado de desgaste.

Una vez que la matriz colágeno-PG del cartílago se altera, se hace posible el daño resultante de cualquiera de los tres mecanismos mencionados de desgaste: (1) más alteración de la matriz colágeno-PG como resultado de la sollicitación repetitiva de la matriz; (2) una «dispersión» incrementada de los PG como resultado del movimiento violento del fluido y así la

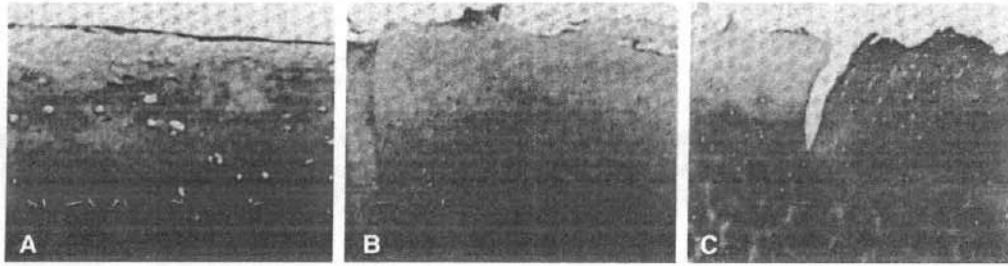


FIGURA 3-25

Fotomicrografías de secciones verticales a través de la superficie del cartílago articular mostrando una superficie intacta normal (A), una superficie articular erosionada (B), y una hendidura vertical o fibrilación

de la superficie articular que finalmente se extenderá a través de la entera profundidad del cartílago (C).
Fotomicrografías cedidas por cortesía del Dr. S. Akizuki, Nagano, Japón.

alteración de la capacidad de soporte de la carga del fluido intersticial del cartílago articular, y (3) una fuerte alteración del mecanismo de transporte de la carga normal en el cartílago, incrementando así la carga de cizalla en fricción sobre la superficie articular.

Todos estos procesos acelerarán la tasa de desgaste interfacial y de fatiga de la microestructura de cartílago ya alterada.

Hipótesis sobre la biomecánica de la degeneración del cartílago

PAPEL DE LOS FACTORES BIOMECÁNICOS

El cartílago articular tiene sólo una limitada capacidad de reparación y regeneración, y si se somete a un rango anormal de sollicitaciones puede experimentar rápidamente el colapso total (Fig. 3-26). Se ha propuesto la hipótesis por la que la progresión del colapso se relaciona con lo siguiente: (1) la magnitud de las sollicitaciones impuestas; (2) el número total de picos de sollicitación mantenidos; (3) los cambios en la estructura molecular intrínseca y microscópica de la matriz colágeno-PG; y (4) los cambios en la propiedad mecánica intrínseca del tejido. El factor iniciador del colapso más importante parece ser la «laxitud» de la red de colágeno que permite la expansión anormal del PG y así la tumefacción tisular (Maroudas, 1976; McDevitt y Muir, 1976). Asociado con este cambio hay una disminución en la rigidez de cartílago y un aumento en la

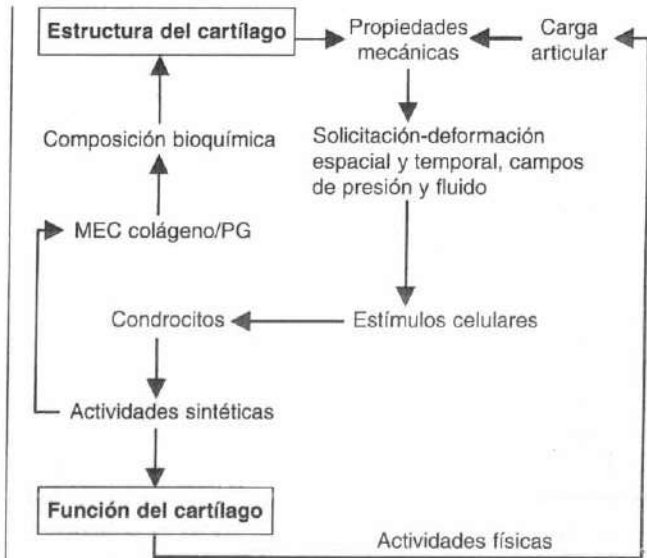


FIGURA 3-26

Diagrama de flujo de los sucesos que median en la estructura y función del cartílago articular. Las actividades físicas resultan en cargas articulares que se transmiten al condrocito por medio de la matriz extracelular (MEC). El condrocito varía sus actividades celulares en respuesta a las actividades mecano-electroquímicas generadas por la carga de su entorno. La etiología de la osteoartritis no es clara, pero puede ser investigada como cambios intrínsecos en el condrocito o como una MEC alterada (p. ej., como resultado de una lesión o desgaste gradual) que lleva a estímulos y actividades celulares anormales del condrocito.

permeabilidad del cartílago (Altman *et al.*, 1984; Armstrong y Mow, 1982; Guilak *et al.*, 1994; Setton *et al.*, 1994), que altera la función de cartílago en una articulación diartrodia durante el movimiento articular, como se muestra en la Figura 3-27 (Mow y Ateshian, 1997).

La magnitud de la sollicitación mantenida por el cartílago articular se determina tanto por la carga total sobre la articulación y por cómo esa carga se distribuye sobre el área de contacto de la superficie articular (Ahmed y Burke, 1983; Armstrong *et al.*, 1979; Paul, 1976). Cualquier concentración intensa de sollicitación en el área de contacto desempeñará un papel primario en la degeneración tisular. Un gran número de alteraciones bien conocidas causan excesivas concentraciones de sollicitaciones en el cartílago articular y resultan en el colapso del cartílago. La mayoría de estas concentraciones de sollicitaciones se producen por la incongruencia de la superficie articular, resultando en un contacto anormalmente pequeño. Ejemplos de alteraciones que causan esas incongruencias articulares pueden ser la OA relativa a la displasia acetabular congénita, a una epifisis de la cabeza femoral luxada, y a las fracturas intraarticulares. Dos ejemplos son la meniscectomía de la articulación de la rodilla, que elimina la función de distribución de la carga del menisco (Mow *et al.*, 1992), y la ruptura ligamentosa, que permite el excesivo movimiento y la generación de sollicitaciones mecánicas anormales en la articulación afectada (Altman *et al.*, 1984; Guilak *et al.*, 1994; McDevitt y Muir, 1976; Setton *et al.*, 1994). En todos los casos citados, la función anormal de la articulación aumenta la sollicitación que actúa sobre la superficie articular, que parece predisponer al colapso del cartílago.

Macroscópicamente, la localización y concentración de la sollicitación en las superficies articulares tienen un mayor efecto. Las altas presiones de contacto entre las superficies articulares disminuyen la probabilidad de la lubricación película-fluido (Mow y Ateshian, 1997). El presente contacto superficie-a-superficie subsiguiente de las asperezas causará concentraciones de sollicitación microscópicas que son responsables del posterior daño tisular (Ateshian *et al.*, 1995, 1998; Ateshian y Wang, 1995) (Estudio de un caso 3-1).

La alta incidencia de degeneración articular específica en los individuos con ciertas ocupaciones, tales como las rodillas de los jugadores de fútbol y los tobillos de las bailarinas de ballet, pueden ser explicadas por el incremento en la frecuencia y la magnitud de carga elevada y anormal soportada por las articulaciones de estos individuos. Se ha sugerido que, en algunos casos, la OA puede ser causada por deficiencias en los mecanismos que actúan para minimizar las fuerzas

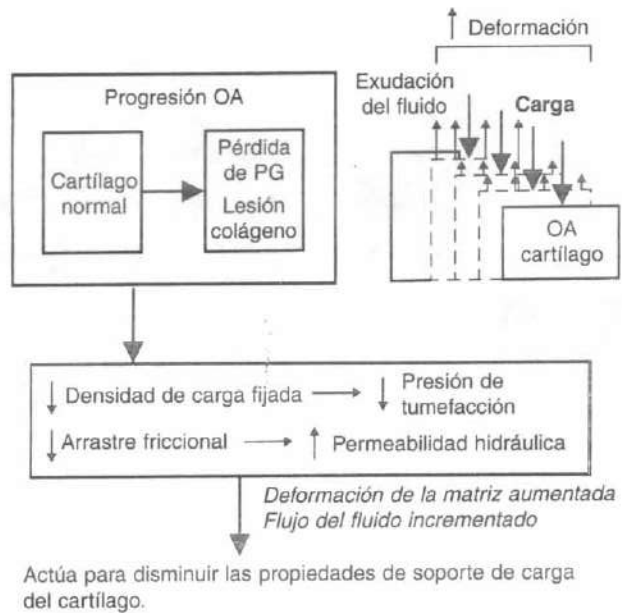


FIGURA 3-27

Una figura que ilustra cómo los cambios osteoartrosicos en la red colágeno-PG pueden comprometer la habilidad del cartílago articular para mantener la presurización del fluido intersticial, que permite la capacidad de soporte de la carga y de lubricación articular del tejido. La pérdida de PG y la lesión de las fibras de colágeno resultan en una permeabilidad hidráulica incrementada (resistencia disminuida al flujo de fluido) y en cargas y deformaciones supra-normales sobre la matriz sólida (y condrocito).

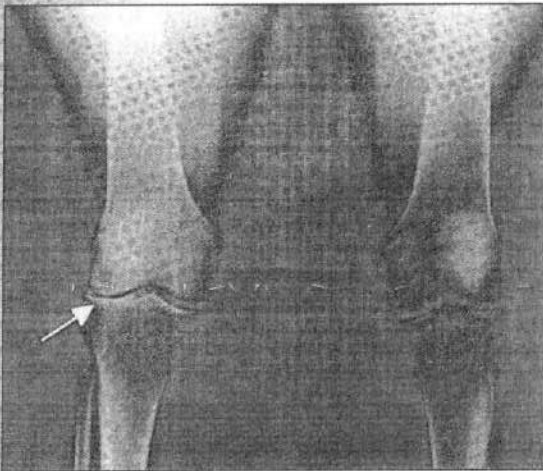
pico sobre las articulaciones. Ejemplos de estos mecanismos incluyen los procesos activos de la flexión articular y el alargamiento muscular y la absorción pasiva de los impactos por el hueso subcondral (Radin, 1976) y el menisco (Mow *et al.*, 1992).

Los cambios degenerativos de la estructura y la composición del cartílago articular podrían llevar a la tumefacción tisular anormal y a propiedades biomecánicas funcionalmente inferiores. En este estado de debilitamiento, la ultraestructura de cartílago será gradualmente destruida por las sollicitaciones de la función articular normal (Fig. 3-27). La OA puede también aparecer secundariamente a partir del traumatismo sobre la estructura microscópica y molecular de la matriz colágeno-PG. Muchas alteraciones pueden producir tal colapso en la integridad de la matriz; éstas incluyen la degeneración asociada con la artritis reumatoide, la hemorragia del espacio articular asociada a la hemofilia, varias alteraciones del metabolismo del co-

Estudio de un caso 3-1**Meniscectomía de rodilla**

Un hombre de 40 años al que se le realizó una meniscectomía hace 10 años en su rodilla derecha. Actualmente, sufre dolor asociado con el movimiento, tumefacción y limitaciones del movimiento de la rodilla (Fig. 3-1-1).

La historia de la meniscectomía de la rodilla no sólo implica una alteración en la congruencia de la superficie articular sino que también elimina la función de distribución de la carga del menisco. El efecto es una articulación anormal, caracterizada por un incremento en la sollicitación que actúa sobre la superficie articular que resulta en un colapso del cartílago. La mayoría de las concentraciones de sollicitación se deben a la incongruencia de la superficie articular, resultando en un área de contacto anormalmente pequeña. Esta pequeña área de contacto sufrirá una alta presión de contacto, disminuyendo la probabilidad de la lubricación película-fluido, y así el contacto real superficie-a-superficie causará concentraciones microscópicas de sollicitación que llevan a la lesión.



Estudio de un caso Figura 3-1-1.

lágono, la degradación del tejido por las enzimas proteolíticas. La presencia de mediadores solubles tales como las citocinas (p. ej., interleukina-1) (Ratcliffe *et al.*, 1986) y los factores de crecimiento (p. ej., factor de crecimiento de transformación beta-1) también parecen desempeñar un papel importante en la OA. Otro factor contribuyente a la etiología de la OA pueden ser los cambios relacionados con la edad en el condrocito (Estudio de un caso 3-2).

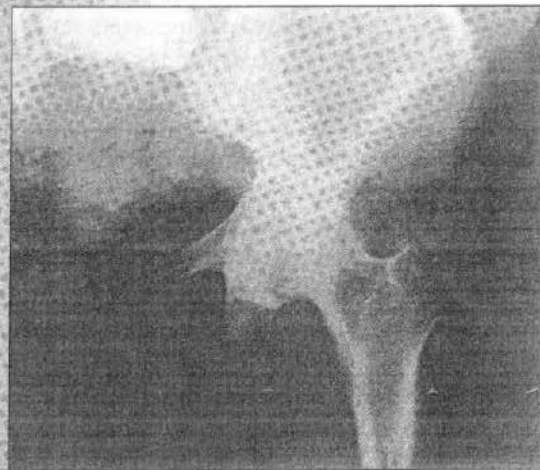
IMPLICACIONES EN LA FUNCIÓN DEL CONDROCITO

La MEC modula la transmisión de cargas articulares al condrocito, actuando como un transductor que con-

Estudio de un caso 3-2**Osteoartritis**

Una mujer de 70 años, con sobrepeso, con OA de la articulación de la cadera derecha con síntomas asociados de dolor, limitación de movimiento, deformidad articular y marcha anormal (Fig. 3-2-1).

OA se caracteriza por las lesiones cartilaginosas erosivas, la pérdida y destrucción de cartílago, esclerosis y quistes del hueso subcondral, y la formación de grandes osteófitos en los márgenes de la articulación (Mow & Ratcliffe, 1997). En este caso, los roentgenogramas de la cadera derecha del paciente muestran una disminución en el espacio interarticular y cambios en las superficies del hueso como formaciones escleróticas y osteófitos. Las alteraciones más severas se encuentran en el punto de máxima presión contra la superficie articular opuesta, en este caso en la cara superior de la cabeza femoral.



Estudio de un caso Figura 3-2-1.

vierte la carga mecánica en una plétora de estímulos ambientales que median la función del condrocito. En el cartílago articular sano, las cargas derivadas del movimiento de función articular normal resultan en la generación de estímulos mecano-electroquímicos (p. ej., presión hidrostática, campos de sollicitación y deformación, los potenciales de flujo) que promueven el mantenimiento del cartílago normal (por los condrocitos) y la función del tejido normal (Fig. 3-26). Sin embargo, cuando la integridad de la red de colágeno-PG (el transductor) del cartílago articular se compromete, como por un traumatismo o una enfermedad, la función articular normal lleva a estímulos mecano-electroquímicos anormales, conllevando el remodelamiento anormal de la MEC por los condrocitos y la función tisular debilitada.

Con la ausencia de la carga articular, el ambiente normal del condrocito se caracteriza por la pre-solici-

tación establecida por el equilibrio entre la tensión de las fibras de colágeno y la presión osmótica de Donnan. Durante la carga articular, debido a la baja permeabilidad del tejido, el ambiente normal del condrocito está dominado por la presión hidrostática en el fluido intersticial. Existen también varios fenómenos que se originan a partir del flujo del fluido intersticial. Implicados en favorecer la difusión de nutrientes, el flujo de fluido intersticial da lugar a estímulos celulares de una naturaleza eléctrica, esto es, potenciales y corrientes de flujo (Frank y Grodzinsky, 1987; Gu *et al.*, 1993, 1998). Además, el flujo de fluido intersticial a través de los pequeños poros asociados con la matriz sólida (~50 nm) del cartílago normal, que ofrecen considerable resistencia al flujo de fluido (Maroudas, 1979; McCutchen, 1962; Mow *et al.*, 1984), puede dar lugar a fenómenos mecánicos denominados compactación de la matriz inducida por el fluido (Lai y Mow, 1980). La interacción en fricción entre el fluido y sólido intersticial son un resultado de la resistencia al arrastre al flujo forzado a través de la matriz de cartílago porosa-permeable y una sollicitación en cizalla viscosa ejecutada por el fluido intersticial. Dadas las tasas de flujo nominales mencionadas anteriormente para el fluido intersticial y la baja permeabilidad de la matriz de cartílago, la percepción del condrocito de esta fuerza de interacción friccional es probable que sea dominada por la resistencia al arrastre del flujo a través de la matriz más que por la sollicitación de cizalla viscosa directa sobre la célula. Esta fuerza de arrastre friccional puede producir la deformación de la matriz sólida del orden del 15% al 30%.

De la discusión previa, la deformación del condrocito puede ser considerada que está gobernada por tres mecanismos de carga acoplados; la deformación directa de la MEC; la compactación inducida por el flujo; la presurización del fluido. En la OA, el incremento de permeabilidad tisular disminuye el mecanismo de soporte de carga de presión de fluido normal del cartílago. Así, hay un traslado de soporte de la carga hacia la matriz sólida, causando sollicitaciones y deformaciones supranormales que serán impuestas sobre los condrocitos (Fig. 3-27). Estos niveles de sollicitación y deformación anormalmente altos y otros cambios mecano-electroquímicos que se manifiestan con la OA pueden disparar un desequilibrio de actividades anabólicas y catabólicas del condrocito, además de contribuir a un ciclo vicioso de degeneración progresiva del cartílago. Por supuesto, los cambios en la composición bioquímica y en la estructura del cartílago pueden tener un impacto profundo sobre el tejido y la función del condrocito. Con colaboraciones multidisciplinarias y un marco teórico apropiado, tales como la teoría bi-

física, se profundiza hacia los factores que gobiernan la función del condrocito, la estructura y función del cartílago, y la etiología de la OA puede ser obtenida.

Resumen

1 La función del cartílago articular en las articulaciones diartrodias es incrementar el área de distribución de la carga (por lo tanto reduciendo la sollicitación) y proporcionar una superficie de soporte de carga lisa y resistente al desgaste.

2 Biomecánicamente, el cartílago articular debería ser visto como un material multifásico. En términos de un material bifásico, el cartílago articular se compone de una matriz sólida de colágeno-PG porosa-permeable (aproximadamente el 25% del peso hidratado) rellena por el fluido intersticial libremente móvil (aproximadamente el 75% del peso hidratado). Además de la sólida y la fluida, existe una fase iónica adicional cuando se considera el cartílago articular como un medio trifásico. La fase iónica es necesaria para describir la tumefacción y otros comportamientos electromecánicos del tejido.

3 Las propiedades biomecánicas importantes del cartílago articular son las propiedades materiales intrínsecas de la matriz sólida y la resistencia friccional al flujo del fluido intersticial a través de la matriz sólida porosa-permeable (un parámetro inversamente proporcional a la permeabilidad tisular). Juntos, estos parámetros definen el nivel de presurización del fluido intersticial, un determinante principal de la capacidad de soporte de carga y de lubricación del tejido, que puede ser generada en el cartílago.

4 El daño al cartílago articular, por cualquier causa, puede alterar la capacidad de soporte de carga del fluido intersticial normal del tejido y así su proceso de lubricación normal que opera dentro de la articulación. Por lo tanto, la insuficiencia de lubricación puede ser un factor primario en la etiología de la OA.

5 Cuando se describe el cartílago articular en el contexto de un marco teórico riguroso tales como las teorías bifásica, trifásica o multifásica, es posible predecir exactamente los comportamientos biomecánicos del cartílago articular bajo carga y dilucidar los mecanismos subyacentes que gobiernan su función de soporte de carga y lubricación. Además, se puede profundizar en la naturaleza temporal y espacial de los estímulos físicos que pueden afectar a la función del condrocito.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue financiado por las becas de los Institutos Nacionales para la Salud AR41913 y AR42850.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed, A.M., & Burke, D.L. (1983). In vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints—Part 1: Tibial surface of the knee. *J Biomech Eng*, 105, 216.
- Akizuki, S., Mow, V.C., Muller, F., et al. (1986). Tensile properties of knee joint cartilage: 1. Influence of ionic condition, weight bearing, and fibrillation on the tensile modulus. *J Orthop Res*, 4, 379.
- Altman, R.D., Tenebaum, J., Latta, L., et al. (1984). Biomechanical and biochemical properties of dog cartilage in experimentally induced osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 43, 83.
- Andriacchi, T.P., Natarajan, R.N., & Hurwitz, D.E. (1997). Musculoskeletal dynamics, locomotion, and clinical application. In V.C. Mow & W.C. Hayes (Eds.). *Basic Orthopaedic Biomechanics* (2nd ed.) (pp. 31–68). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Armstrong, C.G., Bahrani, A.S., & Bardner, D.L. (1979). In vitro measurement of articular cartilage deformations in the intact human hip joint under load. *J Bone Joint Surg*, 61A, 744.
- Armstrong, C.G., & Mow, V.C. (1980). Friction, lubrication and wear of synovial joints. In Owen, R., Goodfellow, J. & Bullough, P. (Eds.). *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp 223–232). London: William Heinemann.
- Armstrong, C.G., & Mow, V.C. (1982). Variations in the intrinsic mechanical properties of human articular cartilage with age, degeneration, and water content. *J Bone Joint Surg*, 64A, 88.
- Ateshian, G.A. (1997). Theoretical formulation for boundary friction in articular cartilage. *J Biomech Eng*, 119, 81.
- Ateshian, G.A., Kwak, S.D., Soslowsky, L.J., et al. (1994). A new stereophotogrammetry method for determining in situ contact areas in diarthrodial joints: A comparison study. *J Biomechanics*, 27, 111.
- Ateshian, G.A., Lai, W.M., Zhu, W.B., et al. (1995). An asymptotic solution for the contact of two biphasic cartilage layers. *J Biomechanics*, 27, 1347.
- Ateshian, G.A., & Wang, H. (1995). A theoretical solution for the frictionless rolling contact of cylindrical biphasic articular cartilage layers. *J Biomechanics*, 28, 1341.
- Ateshian, G.A., Wang, H., & Lai, W.M. (1998). The role of interstitial fluid in pressurization and surface porosities on the boundary friction of articular cartilage. *J Tribology*, 120, 241.
- Ateshian, G.A., Warden, W.H., Kim, J.J., et al. (1997). Finite deformation biphasic material properties of bovine articular cartilage from confined compression experiments. *J Biomechanics*, 30, 1157.
- Athanasios, K.A., Rosenwasser, M.P., Buckwalter, J.A., et al. (1991). Interspecies comparison of in situ mechanical properties of distal femoral cartilage. *J Orthop Res*, 9, 330.
- Bachrach, N.M., Valhmu, W.B., Stazzone, E.J., et al. (1995). Changes in proteoglycan synthesis rates of chondrocytes in articular cartilage are associated with the time dependent changes in the mechanical environment. *J Biomechanics*, 28, 1561.
- Bachrach, N.M., Mow, V.C., & Guilak, F. (1998). Incompressibility of the solid matrix of articular cartilage under high hydrostatic pressure. *J Biomechanics*, 31, 445.
- Bateman, J.F., Lamande, S.R., & Ramshaw, J.A.M. (1996). Collagen superfamily. In W.D. Comper (Ed.). *Extracellular Matrix* (Vol. 2, p. 2267). Amsterdam: Harwood Academic Pubs.
- Bollet, A.J., & Nance, J.L. (1965). Biochemical findings in normal and osteoarthritic articular cartilage, II: Chondroitin sulfate concentration and chain length, and water and ash content. *J Clin Invest*, 45, 1170.
- Bowden, F.P., & Tabor, D. (1967). *Friction and Lubrication*. London: Methuen Pubs.
- Broom, N.D., & Silyn-Roberts, H. (1990). Collagen-collagen versus collagen-proteoglycan interactions in the determination of cartilage strength. *Arthritis Rheum*, 33, 1512.
- Buckwalter, J.A., Kuettner, K.E., & Thonar, E.J.-M.A. (1985). Age-related changes in articular cartilage proteoglycans: Electron microscopic studies. *J Orthop Res*, 3, 251.
- Bullough, P.G., & Goodfellow, J. (1968). The significance of the fine structures of articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 50B, 852.
- Bullough, P.G., & Jagannath, A. (1983). The morphology of the calcification front in articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 65B, 72.
- Buschmann, M.D., Gluzband, Y.A., Grodzinsky, A.J., et al. (1992). Chondrocytes in agarose culture synthesize a mechanically functional extracellular matrix. *J Orthop Res*, 10, 745.
- Buschmann, M.D., & Grodzinsky, A.J. (1995). A molecular model of proteoglycan-associated electrostatic forces in cartilage mechanics. *J Biomech Eng*, 117, 170.
- Clark, J.M. (1985). The organization of collagen in cryofractured rabbit articular cartilage: A scanning electron microscopy study. *J Orthop Res*, 3, 17.
- Clarke, I.C. (1971). Articular cartilage: A review and scanning electron microscope study—I. The interterritorial fibrillar architecture. *J Bone Joint Surg*, 53B, 732.
- Donohue, J.M., Buss, D., Oegema, T.R., et al. (1983). The effects of indirect blunt trauma on adult canine articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 65A, 948.
- Donnan, F.G. (1924). The theory of membrane equilibria. *Chemical Review*, 1, 73.
- Dowson, D. (1966/1967). Modes of lubrication in human joints. *Proc Inst Mech Eng*, 181J, 45.
- Dowson, D. (1990). Bio-tribology of natural and replacement joints. In V.C. Mow, A. Ratcliffe, S.-L.Y. Woo (Eds.). *Biomechanics of Diarthrodial Joints* (pp. 305–345). New York: Springer-Verlag.
- Edwards, J. (1967). Physical characteristics of articular cartilage. *Proc Inst Mech Eng*, 181J, 16.
- Elmore, S.M., Sokoloff, L., Norris, G., et al. (1963). Nature of "imperfect" elasticity of articular cartilage. *J Applied Physiol*, 18, 393.
- Eyre, D.R. (1980). Collagen: Molecular diversity in the body's protein scaffold. *Science*, 207, 1315.
- Fosang, A.J., & Hardingham, T.E. (1996). Matrix proteoglycans. In W.D. Comper (Ed.). *Extracellular Matrix* (Vol. 2, pp. 200–229). Amsterdam: Harwood Academic Pubs.
- Frank, E.H., & Grodzinsky, A.J. (1987a). Cartilage electro-mechanics—I. Electrokinetic transduction and effects of pH and ionic strength. *J Biomechanics*, 30, 615.
- Frank, E.H., & Grodzinsky, A.J. (1987b). Cartilage electro-mechanics—II. A continuum model of cartilage electroki-

- netics and correlation with experiments. *J Biomechanics*, 20, 629.
- Freeman, M.A.R. (1975). The fatigue of cartilage in the pathogenesis of osteoarthritis. *Acta Orthop Scand*, 46, 323.
- Fung, Y.C. (1981). Quasi-linear viscoelasticity of soft tissues. In *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues* (p. 226). New York: Springer-Verlag.
- Gardner, S.L., & McGillivray, D.C. (1971). Living articular cartilage is not smooth. The structure of mammalian and avian joint surfaces demonstrated in vivo by immersion incident light microscopy. *Ann Rheum Dis*, 30, 3.
- Garg, H.G., & Swann, D.A. (1981). Age-related changes in the chemical composition of bovine articular cartilage. *Biochem J*, 193, 459.
- Gu, W.Y., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1993). Transport of fluid and ions through a porous-permeable charged-hydrated tissue, and streaming potential data on normal bovine articular cartilage. *J Biomechanics*, 26, 709.
- Gu, W.Y., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1997). A triphasic analysis of negative osmotic flows through charged hydrated soft tissues. *J Biomechanics*, 30, 71.
- Gu, W.Y., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1998). A mixture theory for charged hydrated soft tissues containing multi-electrolytes: Passive transport and swelling behaviors. *J Biomech Eng*, 102, 169.
- Guilak, F., Ratcliffe, A., Lane, N., et al. (1994). Mechanical and biochemical changes in the superficial zone of articular cartilage in a canine model of osteoarthritis. *J Orthop Res*, 12, 474.
- Hardingham, T.M., & Muir, H. (1974). Hyaluronic acid in cartilage and proteoglycan aggregation. *Biochem J*, L39, 565.
- Hardingham, T.E., Beardmore-Garg, M., & Dunham, D.G. (1987). Protein domain structure of the aggregating proteoglycan from cartilage. *Trans Orthop Res Soc*, 12, 61.
- Hascall, V.C. (1977). Interactions of cartilage proteoglycans with hyaluronic acid. *J Supramol Structure*, 7, 101.
- Hayes, W.C., & Bodine, A.J. (1978). Flow-independent viscoelastic properties of articular cartilage matrix. *J Biomechanics*, 11, 407.
- Hayes, W.C., & Mockros, L.F. (1971). Viscoelastic properties of human articular cartilage. *J Appl Physiol*, 31, 562.
- Hawkins, S.W. (1988). *A Brief History of Time: From the Big Bang to Black Holes*. New York: Bantam Books.
- Heinegard, D., Wieslander, J., Sheehan, J., et al. (1985). Separation and characterization of two populations of aggregating proteoglycans from cartilage. *Biochem J*, 225, 95.
- Helminen, H.J., Kiviranta, I., Tammi, M., et al. (Eds.) (1987). *Joint Loading: Biology and Health of Articular Structures*. Bristol, U.K: Wright & Sons, Pubs.
- Hills, B.A. (1989). Oligolamellar lubrication of joints by surface active phospholipid. *J Rheum*, 1-6, 82-91.
- Hirsch, C. (1944). The pathogenesis of chondromalacia of the patella. *Acta Chir Scand*, 83 (Suppl), 1.
- Hlavacek, M. (1995). The role of synovial fluid filtration by cartilage in lubrication of synovial joints: IV. Squeeze-film lubrication for axial symmetry under high loading conditions. *J Biomechanics*, 28, 1199.
- Hodge, W.A., Fijan, R.S., Carlson, K., et al. (1986). Contact pressure in the human hip joint measured in vivo. *Proc Natl Acad Sci, USA*, 83, 2879.
- Holmes, M.H., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1985). Singular perturbation analysis on the nonlinear, flow-dependent, compressive stress-relaxation behavior of articular cartilage. *J Biomech Eng*, 107, 206.
- Hou, J.S., Mow, V.C., Lai, W.M., et al. (1992). An analysis of the squeeze-film lubrication mechanism for articular cartilage. *J Biomechanics*, 25, 247.
- Hultkrantz, W. (1898). Ueber die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel. *Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft*, 12, 248.
- Katchalsky, A., & Curran, P.F. (1975). *Nonequilibrium Thermodynamics in Biophysics* (4th ed.). Cambridge: Harvard University Press.
- Kempson, G.E., Tuke, M.A., Dingle, J.T., et al. (1976). The effects of proteolytic enzymes on the mechanical properties of adult human articular cartilage. *Biochem Biophys Acta*, 428, 741.
- Kempson, G.E. (1979). Mechanical properties of articular cartilage. In M.A.R. Freeman (Ed.), *Adult Articular Cartilage* (2nd ed., pp. 333-414). Tunbridge Wells, U.K.: Pitman Medical.
- Kim, Y.J., Sah, R.L., Grodzinsky, A.J., et al. (1994). Mechanical regulation of cartilage biosynthetic behavior: Physical stimuli. *Arch Biochem Biophys*, 311, 1.
- Lai, W.M., Gu, W.Y., & Mow, V.C. (1998). On the conditional equivalence of chemical loading and mechanical loading on articular cartilage. *J Biomechanics* 31(12), 1181-1185.
- Lai, W.M., & Mow, V.C. (1978). Ultrafiltration of synovial fluid by cartilage. *J Eng Mech Div ASCE*, 104, 79.
- Lai, W.M., & Mow, V.C. (1980). Drag-induced compression of articular cartilage during a permeation experiment. *J Biomechanics*, 17, 111.
- Lai, W.M., Hou, J.S., & Mow, V.C. (1991). A triphasic theory for the swelling and deformation behaviors of articular cartilage. *J Biomech Eng*, 113, 245.
- Lakes, R., & Saha, S. (1979). Cement line motion in bone. *Science*, 204, 501.
- Lane, J.M., & Weiss, C. (1975). Review of articular cartilage collagen research. *Arthritis Rheum*, 18, 553.
- Linn, F.C. (1968). Lubrication of animal joints: I. The mechanism. *J Biomechanics*, 1, 193.
- Linn, F.C., & Radin, E.L. (1968). Lubrication of animal joints: III. The effect of certain chemical alterations of the cartilage and lubricant. *Arthritis Rheum*, 11, 674.
- Linn, F.C., & Sokoloff, L. (1965). Movement and composition of interstitial fluid of cartilage. *Arthritis Rheum*, 8, 481.
- Lipshitz, H., Etheredge, R., & Glimcher, M.J. (1975). In vitro wear of articular cartilage. I: Hydroxyproline, hexosamine, and amino acid composition of bovine articular cartilage as a function of depth from the surface; hydroxyproline content of the lubricant and the wear debris as a measure of wear. *J Bone Joint Surg*, 57A, 527.
- Lipshitz, H., Etheredge, R., & Glimcher, M.J. (1976). Changes in the hexosamine content and swelling ratio of articular cartilage as functions of depth from the surface. *J Bone Joint Surg*, 58A, 1149.
- Lipshitz, H., & Glimcher, M.J. (1979). In vitro studies of the wear of articular cartilage. *Wear*, 52, 297.
- Malcolm, L.L. (1976). *An experimental investigation of the frictional and deformational responses of articular cartilage interfaces to static and dynamic loading*. Doctoral thesis, University of California, San Diego.
- Mankin, H.A., & Thrasher, A.Z. (1975). Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage. *J Bone Joint Surg*, 57A, 76.
- Mansour, J.M., & Mow, V.C. (1976). The permeability of articular cartilage under compressive strain and at high pressures. *J Bone Joint Surg*, 58A, 509.

- Maroudas, A. (1966/1967). Hyaluronic acid films. *Proc Inst Mech Eng, London*, 181J, 122.
- Maroudas, A. (1968). Physicochemical properties of cartilage in light of ion-exchange theory. *Biophys J*, 8, 575.
- Maroudas, A. (1975). Biophysical chemistry of cartilaginous tissues with special reference to solute and fluid transport. *Biorheology*, 12, 233.
- Maroudas, A. (1976). Balance between swelling pressure and collagen tension in normal and degenerate cartilage. *Nature*, 260, 808.
- Maroudas, A. (1979). Physicochemical properties of articular cartilage. In M.A.R. Freeman (Ed.), *Adult Articular Cartilage* (2nd ed., pp. 215-290). Tunbridge Wells, England: Pitman Medical.
- Maroudas, A., Wachtel, E., Grushko, G., et al. (1991). The effect of osmotic and mechanical pressures on water partitioning in articular cartilage. *Biochem Biophys Acta*, 1073, 285.
- McCutchen, C.W. (1962). The frictional properties of animal joints. *Wear*, 5, 1.
- McDevitt, C.A., & Muir, H. (1976). Biochemical changes in the cartilage of the knee in experimental and natural osteoarthritis in the dog. *J Bone Joint Surg*, 58B, 94.
- Meachim, G., & Fergie, I.A. (1975). Morphological patterns of articular cartilage fibrillation. *J Pathol*, 115, 231.
- Mow, V.C., Amoczky, S.P., & Jackson, D.W. (1992). *Knee Meniscus: Basic and Clinical Foundations*. New York: Raven Press.
- Mow, V.C., & Ateshian, G.A. (1997). Lubrication and wear of diarthrodial joints. In V.C. Mow & W.C. Hayes (Eds.), *Basic Biomechanics* (2nd ed., pp. 275-315). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Mow, V.C., Ateshian, G.A., Lai, W.M., et al. (1998). Effects of fixed charges on the stress-relaxation behavior of hydrated soft tissues in a confined compression problem. *Int J Solids & Structures*, 35, 4945-4962.
- Mow, V.C., Gibbs, M.C., Lai, W.M., et al. (1989a). Biphasic indentation of articular cartilage—Part II. A numerical algorithm and an experimental study. *J Biomechanics*, 22, 853.
- Mow, V.C., Holmes, M.H., & Lai, W.M. (1984). Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: A review. *J Biomechanics*, 17, 377.
- Mow, V.C., Kuei, S.C., Lai, W.M., et al. (1980). Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: Theory and experiments. *J Biomech Eng*, 102, 73.
- Mow, V.C., Lai, W.M., & Redler, I. (1974). Some surface characteristics of articular cartilages. A scanning electron microscopy study and a theoretical model for the dynamic interaction of synovial fluid and articular cartilage. *J Biomechanics*, 7, 449.
- Mow, V.C., & Ratcliffe, A. (1997). Structure and function of articular cartilage and meniscus. In V.C. Mow & W.C. Hayes (Eds.), *Basic Orthopaedic Biomechanics* (2nd ed., pp. 113-177). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Mow, V.C., Zhu, W.B., Lai, W.M., et al. (1989b). The influence of link protein stabilization on the viscoelastic properties of proteoglycan aggregates. *Biochem Biophys Acta*, 992, 201.
- Muir, H. (1983). Proteoglycans as organizers of the extracellular matrix. *Biochem Soc Trans*, 11, 613.
- Myers, E.R., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1984). A continuum theory and an experiment for the ion-induced swelling behavior of cartilage. *J Biomech Eng*, 106(2), 151-158.
- Newberry, W.N., Zukosky, D.K., & Haut, R.C. (1997). Subfracture insult to a knee joint causes alterations in the bone and in the functional stiffness of overlying cartilage. *J Orthop Res*, 15, 450.
- Onsager, L. (1931). Reciprocal relations in irreversible processes. I. *Phys Rev* 37, 405.
- Paul, J.P. (1976). Force actions transmitted by joints in the human body. *Proc Roy Soc Lond*, 192B, 163.
- Poole, A.R. (1986). Proteoglycans in health and disease: Structure and function. *Biochem J*, 236, 1.
- Radin, E.L., and Paul, I.L. (1971). Response of joints to impact loading. I. In vitro wear. *Arthritis Rheum*, 14, 356.
- Radin, E.L. (1976). Aetiology of osteoarthritis. *Clin Rheum Dis*, 2, 509.
- Ratcliffe, A., & Mow, V.C. (1996). Articular cartilage. In W.D. Comper (Ed.), *Extracellular Matrix* (Vol. 1, pp. 234-302). Amsterdam: Harwood Academic Pubs.
- Ratcliffe, A., Tyler, J., & Hardingham, T.E. (1986). Articular cartilage culture with interleukin 1: Increased release of link protein, hyaluronate-binding region and other proteoglycan fragments. *Biochem J*, 238, 571.
- Redler, I., & Zimny, M.L. (1970). Scanning electron microscopy of normal and abnormal articular cartilage and synovium. *J Bone Joint Surg*, 52A, 1395.
- Redler, I., Zimny, M.L., Mansell, J., et al. (1975). The ultrastructure and biomechanical significance of the tidemark of articular cartilage. *Clin Orthop Rel Res*, 112, 357.
- Rosenberg, L., Choi, H.U., Tang, L.-H., et al. (1985). Isolation of dermatan sulfate proteoglycans from mature bovine articular cartilage. *J Biol Chem*, 260, 6304.
- Rosenberg, L., Hellmann, W., & Kleinschmidt, A.K. (1975). Electron microscopic studies of proteoglycan aggregates from bovine articular cartilage. *J Biol Chem*, 250, 1877.
- Roth, V., & Mow, V.C. (1980). The intrinsic tensile behavior of the matrix of bovine articular cartilage and its variation with age. *J Bone Joint Surg*, 62A, 1102.
- Roughley, P.J., & White, R.J. (1980). Age-related changes in the structure of the proteoglycan subunits from human articular cartilage. *J Biol Chem*, 255, 217.
- Roughley, P.J., White, R.J., & Santer, V. (1981). Comparison of proteoglycans extracted from high- and low-weight bearing human articular cartilage, with particular reference to sialic acid content. *J Biol Chem*, 256, 12699.
- Schinagl, R.M., Gurskis, D., Chen, A.C., et al. (1997). Depth-dependent confined compression modulus of full-thickness bovine articular cartilage. *J Orthop Res*, 15, 499.
- Schinagl, R.M., Ting, M.K., Price, J.H., et al. (1996). Video microscopy to quantitate the inhomogeneous equilibrium strain within articular cartilage during confined compression. *Ann Biomed Eng*, 24, 500.
- Schmidt, M.B., Mow, V.C., Chun, L.E., et al. (1990). Effects of proteoglycan extraction on the tensile behavior of articular cartilage. *J Orthop Res*, 8, 353.
- Schneiderman, R., Keret, D., & Maroudas, A. (1986). Effects of mechanical and osmotic pressure on the rate of glycosaminoglycan synthesis in adult femoral head cartilage: An in vitro study. *J Orthop Res*, 4, 393.
- Schubert, M., & Hamerman, D. (1968). *A Primer on Connective Tissue Biochemistry*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Scott, J.E., & Orford, C.R. (1981). Dermatan sulphate-rich proteoglycan associates with rat tail-tendon collagen at the d band in the gap region. *Biochem J*, 197, 213.
- Setton, L.A., Gu, W.Y., Lai, W.M., et al. (1995). Predictions of the swelling induced pre-stress in articular cartilage. In A.P.S. Selvadurai (Ed.), *Mechanics of Porous Media* (pp.

- 299-322). Kluwer Academic Pubs. Dordrecht, the Netherlands.
- Setton, L.A., Mow, V.C., Muller, F.J., et al. (1994). Mechanical properties of canine articular cartilage are significantly altered following transection of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*, 12, 451.
- Setton, L.A., Tohyama, H., & Mow, V.C. (1998). Swelling and curling behavior of articular cartilage. *J Biomech Eng*, 120, 355.
- Setton, L.A., Zhu, W.B., & Mow, V.C. (1993). The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage in compression: Role of the surface zone. *J Biomechanics*, 26, 581.
- Sokoloff, L. (1963). Elasticity of articular cartilage: Effect of ions and viscous solutions. *Science*, 141, 1055.
- Soltz, M.A., & Ateshian, G.A. (1998). Experimental verification and theoretical prediction of cartilage interstitial fluid pressurization at an impermeable contact interface in confined compression. *J Biomechanics*, Oct 31 (10), 927-934.
- Stockwell, R.S. (1979). *Biology of Cartilage Cells*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Sun, D.N., Gu, W.Y., Guo, X.E., et al. (1998). The influence of inhomogeneous fixed charge density on cartilage mechano-electrochemical behaviors. *Trans Orthop Res Soc*, 23, 484.
- Swann, D.A., Radin, E.L., & Hendren, R.B. (1979). The lubrication of articular cartilage by synovial fluid glycoproteins. *Arthritis Rhein*, 22, 665.
- Swann, D.A., Silver, F.H., Slayter, H.S., et al. (1985). The molecular structure and lubricating activity of lubricin from bovine and human synovial fluids. *Biochem J*, 225, 195.
- Sweet, M.B.E., Thonar, E.J.-M.A., & Marsh, J. (1979). Age-related changes in proteoglycan structure. *Arch Biochem Biophys*, 198, 439-448.
- Thompson, R.C., Oegema, T.R., Lewis, J.L., et al. (1991). Osteoarthrotic changes after acute transarticular load. An animal model. *J Bone Joint Surg*, 73A, 990.
- Thonar, E.J.-M.A., Bjornsson, S., & Kuettner, K.E. (1986). Age-related changes in cartilage proteoglycans. In K. Kuettner, R.S., Schleyerbach, & V. C. Hascall (Eds.). *Articular Cartilage Biochemistry* (pp. 273-287). New York: Raven Press.
- Torzilli, P.A., & Mow, V.C. (1976). On the fundamental fluid transport mechanisms through normal and pathologic cartilage during function. I. The formulation. *J Biomech*, 9(8), 541-552.
- Torzilli, P.A., Rose, D.E., & Dethemers, S.A. (1982). Equilibrium water partition in articular cartilage. *Biorheology*, 19, 519.
- Urban, J.P.G., & McMullin, J.F. (1985). Swelling pressure of the intervertebral disc: Influence of collagen and proteoglycan content. *Biorheology*, 22, 145.
- Valhmu, W.B., Stazzone, E.J., Bachrach, N.M., et al. (1998). Load-controlled compression of articular cartilage induces a transient stimulation of aggrecan gene expression. *Arch Biochem Biophys* 353, 29.
- Venn, M.F. (1978). Variation of chemical composition with age in human femoral head cartilage. *Ann Rheum Dis*, 37, 168.
- Wada, T., & Akizuki, S. (1987). An ultrastructural study of solid matrix in articular cartilage under uniaxial tensile stress. *J Jpn Orthop Assn*, 61.
- Walker, P.S., Dowson, D., Longfield, M.D., et al. (1968). "Boosted lubrication" in synovial joints by fluid entrapment and enrichment. *Ann Rheum Dis*, 27, 512.
- Walker, P.S., Unsworth, A., Dowson, D., et al. (1970). Mode of aggregation of hyaluronic acid protein complex on the surface of articular cartilage. *Ann Rheum Dis*, 29, 591.
- Wang, C.B., & Mow, V.C. (1998). Inhomogeneity of aggregate modulus affects cartilage compressive stress-relaxation behavior. *Trans Orthop Res Soc*, 23(1), 481.
- Weiss, C., Rosenberg, L., & Helfet, A.J. (1968). An ultrastructural study of normal young adult human articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 50A, 663.
- Williams, P.F., Powell, G.L., & Laberge, M. (1993). Sliding friction analysis of phosphatidylcholine as a boundary lubricant for articular cartilage. *Proc Inst Mech Engrs*, 207, 59.
- Woo, S.L.-Y., Mow, V.C., & Lai, W.M. (1987). Biomechanical properties of articular cartilage. In *Handbook of Bioengineering* (pp. 4.1-4.44). New York: McGraw-Hill.
- Woo, S.L.-Y., Levesay G.A., Runco, T.J., et al. (1997). Structure and function of tendons and ligaments. In V.C. Mow & W.C. Hayes (Eds.), *Basic Orthopaedic Biomechanics* (2nd ed., pp. 209-251). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Zhu, W.B., Iatridis, J.C., Hlibczjk, V., et al. (1996). Determination of collagen-proteoglycan interactions in vitro. *J Biomechanics*, 29, 773.
- Zhu, W.B., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1986). Intrinsic quasi-linear viscoelastic behavior of the extracellular matrix of cartilage. *Trans Orthop Res Soc*, 11, 407.
- Zhu, W.B., Lai, W.M., & Mow, V.C. (1991). The density and strength of proteoglycan-proteoglycan interaction sites in concentrated solutions. *J Biomechanics*, 24, 1007.
- Zhu, W.B., Mow, V.C., Koob, T.J., et al. (1993). Viscoelastic shear properties of articular cartilage and the effects of glycosidase treatments. *J Orthop Res*, 11, 771.

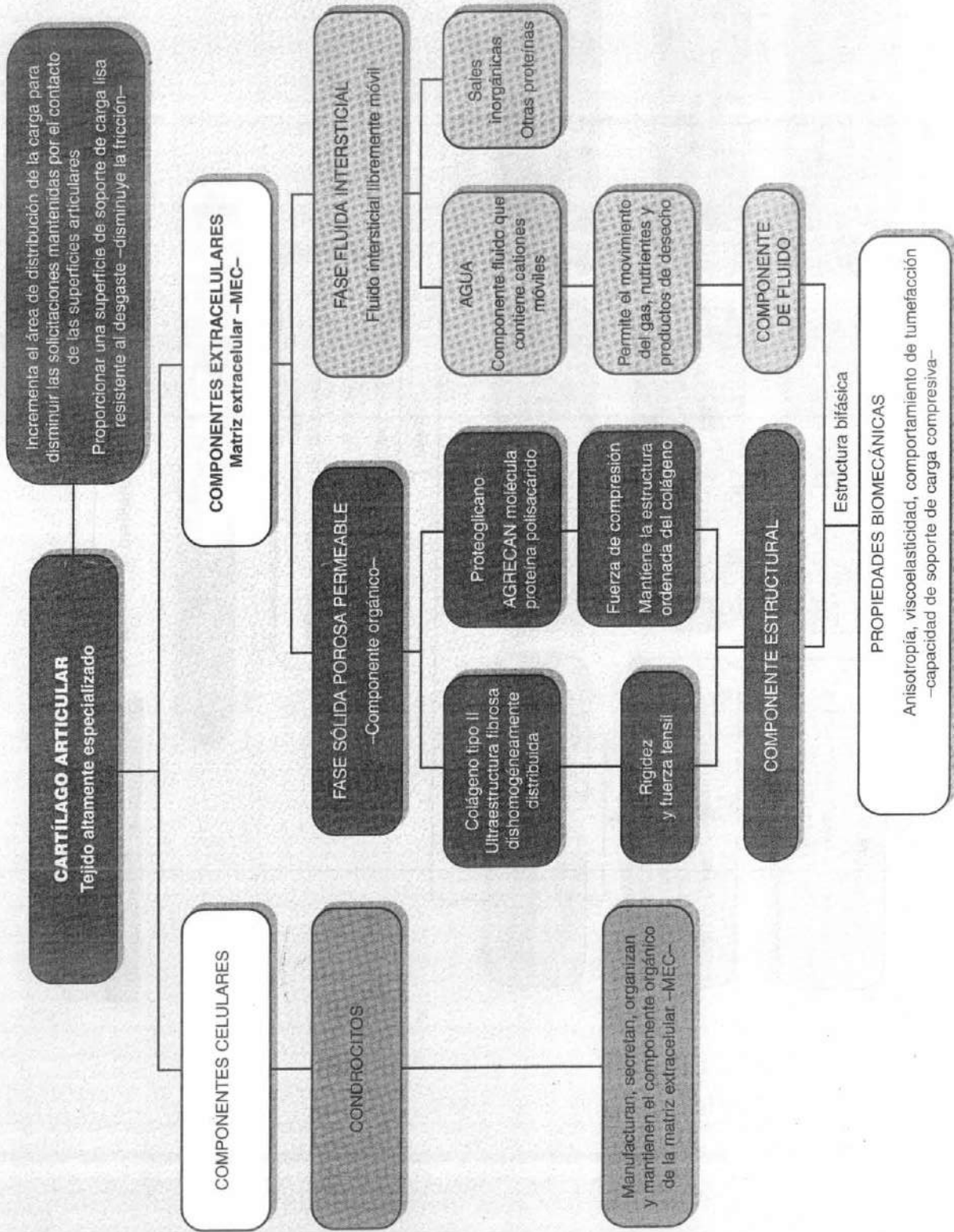


Diagrama de flujo 3-1 Estructura del cartilago articular y sus propiedades biomecánicas.*

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

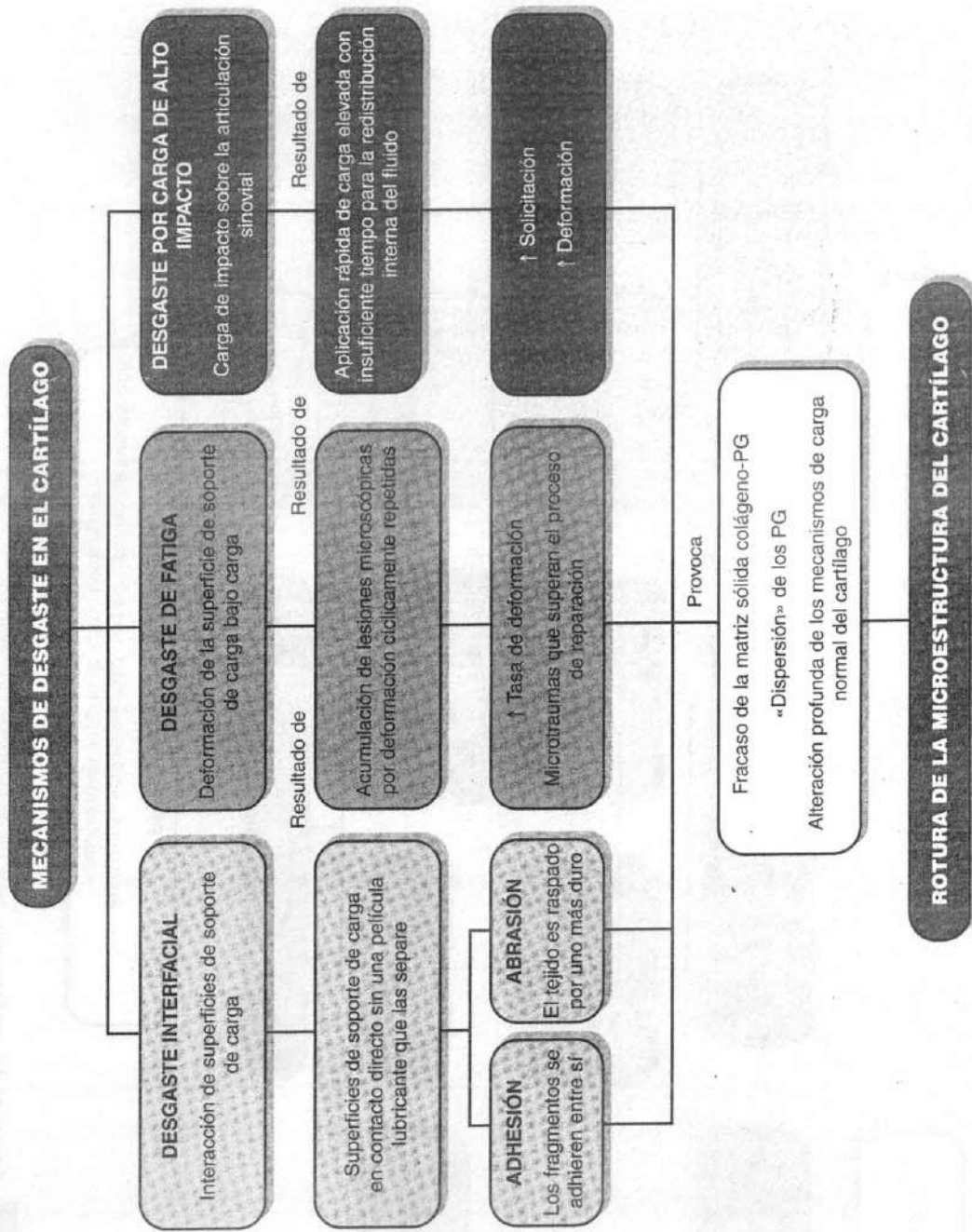


Diagrama de flujo 3-2

Mecanismos de desgaste del cartilago articular.*

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

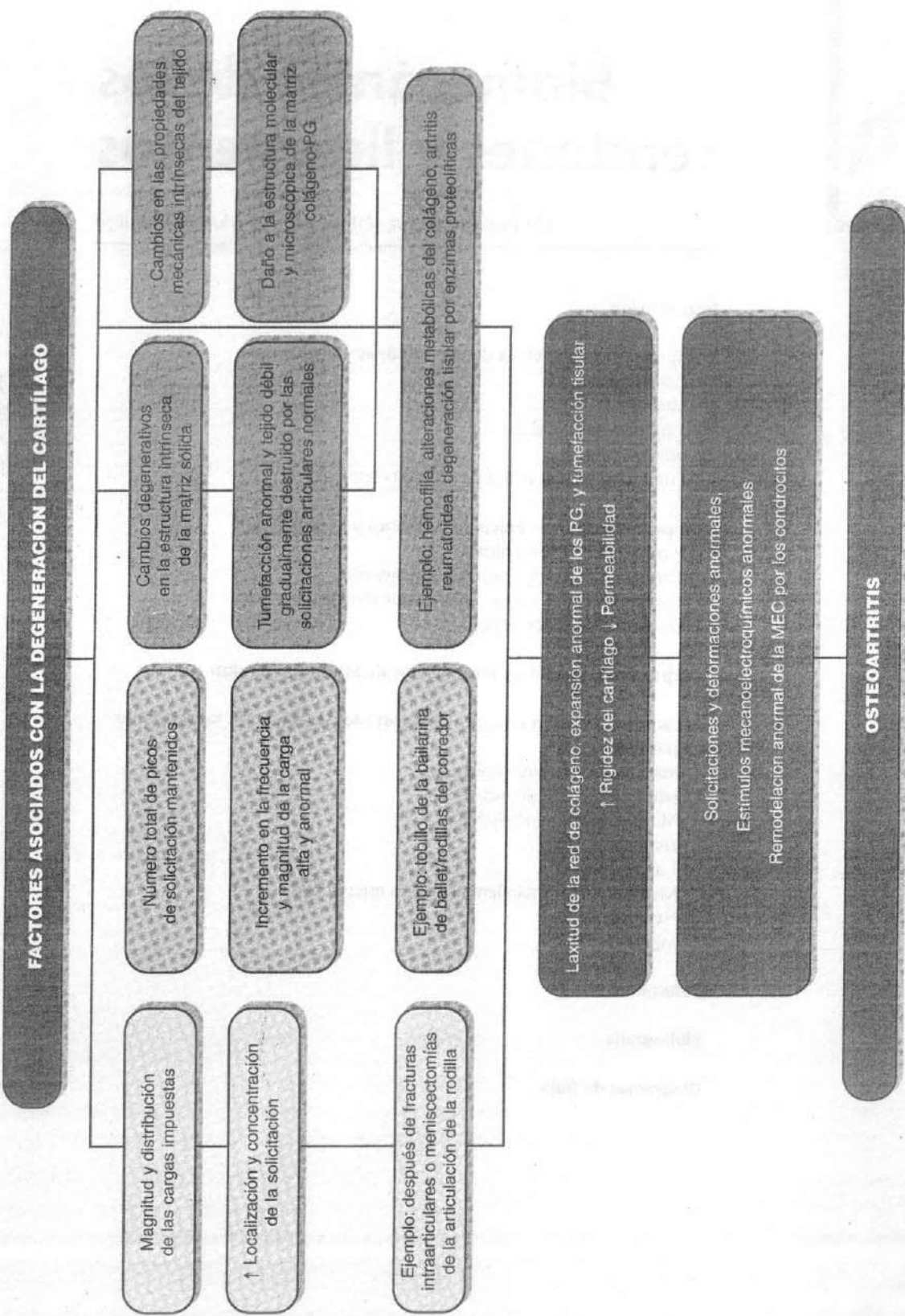
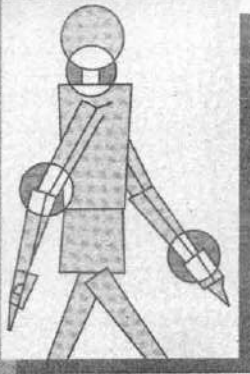


Diagrama de flujo 3-3 Factores asociados a la degeneración del cartilago.* (PG, proteoglicano; MEC, matriz extracelular)

*El diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.



Biomecánica de los tendones y ligamentos

Margareta Nordin, Tobias Lorenz, Marco Campello

Introducción

Composición y estructura de los tendones y ligamentos

- Colágeno
- Elastina
- Sustancia fundamental
- Vascularización
- Estructura externa e inserción en el hueso

Comportamiento mecánico de tendones y ligamentos

- Propiedades biomecánicas
- Carga fisiológica de tendones y ligamentos
- Comportamiento viscoelástico (dependencia de la tasa en tendones y ligamentos)

Colapso del ligamento y mecanismos de lesión del tendón

Factores que afectan a las propiedades biomecánicas de los tendones y ligamentos

- Maduración y envejecimiento
- Embarazo y periodo postparto
- Movilización e inmovilización
- Diabetes mellitus
- Esteroides
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- Hemodiálisis
- Injertos

Resumen

Bibliografía

Diagramas de flujo

Introducción

Las tres estructuras principales que rodean íntimamente, conectan y estabilizan las articulaciones del sistema esquelético son los tendones, ligamentos y cápsulas articulares. Aunque estas estructuras son pasivas (p. ej., no producen activamente el movimiento como lo hacen los músculos), cada una desempeña un papel esencial en el movimiento articular.

El rol de los ligamentos y cápsulas articulares, que conectan un hueso con otro hueso, es aumentar la estabilidad mecánica de las articulaciones, guiar el movimiento articular y evitar el movimiento excesivo. Los ligamentos y las cápsulas articulares actúan como limitadores estáticos. La función de los tendones es insertar el músculo al hueso y transmitir las cargas tensiles de aquél a éste, produciendo así movimiento articular o manteniendo la postura corporal. Los tendones y los músculos forman la unidad músculo-tendón, que actúa como un limitador mecánico. El tendón también capacita al cuerpo muscular para mantenerse a una distancia óptima de la articulación sobre la que actúa sin requerir una excesiva longitud del músculo entre el origen y la inserción.

Las lesiones y las alteraciones del tendón y el ligamento son comunes. El tratamiento adecuado de estos trastornos requiere una comprensión de las propiedades mecánicas, de la función de los tendones y los ligamentos y de su capacidad para la autorreparación. Este capítulo expone lo siguiente:

1. Composición y estructura de los tendones y ligamentos
2. Propiedades y comportamiento biomecánico del tejido tendinoso y ligamentario normal
3. Propiedades y comportamientos biomecánicos del tejido tendinoso y ligamentario lesionado.

Varios factores que afectan la función biomecánica de los tendones y los ligamentos son el envejecimiento, el embarazo, la movilización y la inmovilización, la diabetes, el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y los efectos de la hemodiálisis. También se proporcionarán las consideraciones biomecánicas relativas a los injertos.

Composición y estructura de los tendones y ligamentos

Los tendones y ligamentos son tejidos conectivos densos conocidos como tejidos colagenosos de fibras pa-

rales. Estos tejidos escasamente vascularizados se componen abundantemente de colágeno, una proteína fibrosa que constituye aproximadamente un tercio de las proteínas totales en el cuerpo (White, Handler, y Smith, 1964). El colágeno constituye una gran porción de la matriz orgánica del hueso y el cartilago y tiene una única función de soporte mecánico en otros tejidos conectivos tales como vasos sanguíneos, corazón, uréteres, riñones, piel e hígado. La gran estabilidad mecánica del colágeno proporciona a los tendones y ligamentos su característica fuerza y flexibilidad.

Como otros tejidos conectivos, los tendones y ligamentos están conformados por relativamente pocas células (fibroblastos) y en una abundante matriz extracelular. En general, el material celular ocupa aproximadamente el 20% del volumen tisular total, mientras que la matriz extracelular forma el restante 80%. Aproximadamente el 70% de la matriz está formada por agua, y aproximadamente el 30% es sólida. Estos sólidos son el colágeno, la sustancia fundamental, y una pequeña cantidad de elastina. El contenido de colágeno está generalmente por encima del 75% y es en cierto modo mayor en los tendones que en los ligamentos (Kasser, 1996); en los tendones de las extremidades, el material sólido consiste casi enteramente en colágeno (hasta el 99% del peso seco) (Tabla 4-1).

La estructura y la composición química de los ligamentos y los tendones son idénticas en los humanos y en muchas especies animales como las ratas, los conejos, los perros y los monos. Por lo tanto, las extrapolaciones relativas a estas estructuras en los humanos pueden realizarse a partir de los resultados de los estudios sobre estas especies animales

Tabla 4-1

Composición estructural de los tendones y los ligamentos

Componente	Ligamento	Tendón
Material celular:	20%	20%
Fibroblasto		
Matriz extracelular:	80%	80%
Agua	60-80%	60-80%
Sólidos:	20-40%	20-40%
Colágeno:	70-80%	ligeramente mayor
Tipo 1	90%	95-99%
Tipo 3	10%	1-5%
Sustancia fundamental	20-30%	ligeramente menor

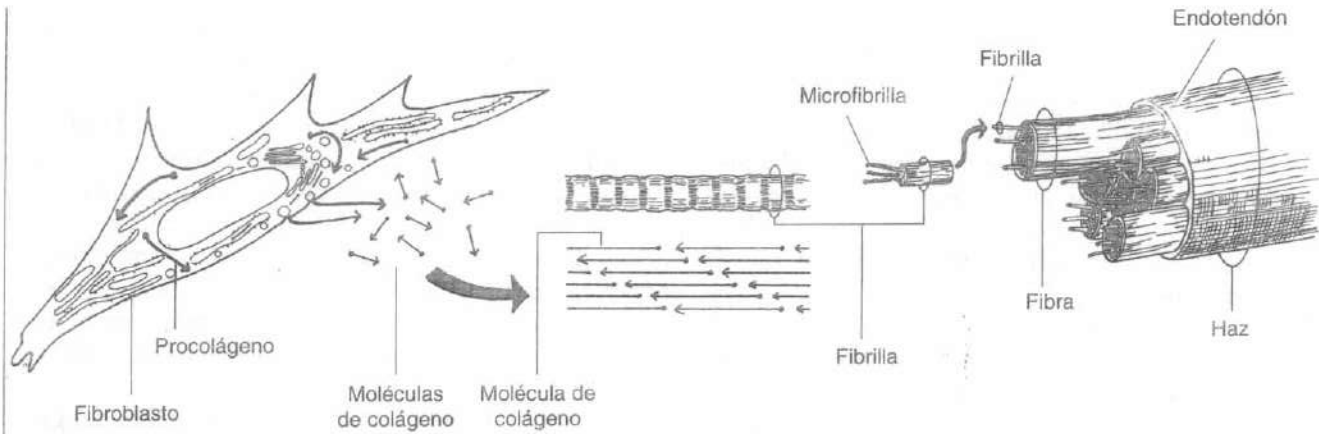


FIGURA 4-1

Representación esquemática de las fibrillas, fibras y haces de colágeno, en tendones y ligamentos de colágeno (no representados a escala). Las moléculas de colágeno, triples hélices de cadenas de polipéptidos en espiral, son sintetizadas y secretadas por los fibroblastos. Estas moléculas (representadas con «cabezas» y «colas» que simbolizan las cargas polares positivas y negativas) están

agregadas en la matriz extracelular en orden paralelo para formar microfibrillas y luego fibrillas. La formación escalonada de las moléculas en la cual cada una se superpone a las otras da una apariencia de bandas a las fibras de colágeno bajo microscopio electrónico. Las fibrillas se agregan posteriormente en fibras, las cuáles se juntan en haces densamente formados.

COLÁGENO

La molécula de colágeno se sintetiza por el fibroblasto dentro de la célula como un precursor más grande (procolágeno), que es luego secretado e insertado extracelularmente para convertirse en colágeno (Fitton-Jackson, 1965) (Fig. 4-1). Los tendones y ligamentos, como el hueso, se componen de la molécula de colágeno más común, el colágeno tipo I. Esta molécula comprende tres cadenas de polipéptidos (cadenas α), cada una enrollada sobre una espiral hacia la izquierda con aproximadamente 100 aminoácidos, que le proporciona un peso molecular total de aproximadamente 340 000 daltones (Rich y Crick, 1961) (Fig. 4-2). Dos de las cadenas péptidas (llamadas cadenas α -1) son idénticas, y una difiere ligeramente (la cadena α -2). Las tres cadenas α se combinan en una triple hélice hacia la derecha, que proporciona a la molécula de colágeno una forma de vara. La longitud de la molécula es aproximadamente 280 nanómetros (nm), y su diámetro es aproximadamente 1.5 nm.

Casi dos tercios de la molécula de colágeno consiste en tres aminoácidos: glicina (33%), prolina (15%) e hidroxiprolina (15%) (Ramachandran, 1963). Cada tercer aminoácido en cada cadena α es glicina, y esta secuencia repetitiva es esencial para la adecuada for-

mación de la triple espiral. El pequeño tamaño de este aminoácido permite el tenso empaquetamiento helicoidal de la molécula de colágeno. Además, la glicina potencia la estabilidad de la molécula formando puentes de hidrógeno entre las tres cadenas de la superhélice. La hidroxiprolina y la prolina forman puentes de hidrógeno o puentes de agua unidos por hidrógeno dentro de cada cadena. Los puentes intra- e intercadenas o uniones cruzadas, entre grupos específicos sobre las cadenas son esenciales para la estabilidad de la molécula.

Las uniones cruzadas también se forman entre las moléculas de colágeno y son esenciales para la agregación al nivel de la fibrilla. Es el carácter de unión cruzada de las fibrillas de colágeno el que proporciona la fuerza a los tejidos que componen y permiten a estos tejidos funcionar bajo sollicitación mecánica. Dentro de las fibrillas, las moléculas están aparentemente unidas de forma cruzada por interacciones «cabeza-a-cola» (Fig. 4-1), pero se puede producir la unión cruzada interfibrilar de una naturaleza más compleja.

En el colágeno nuevamente formado, las uniones cruzadas son relativamente pocas y son reducibles; el colágeno es soluble en soluciones neutras de sal y en soluciones ácidas, y las uniones cruzadas son desnaturadas bastante fácilmente por el calor. A medida

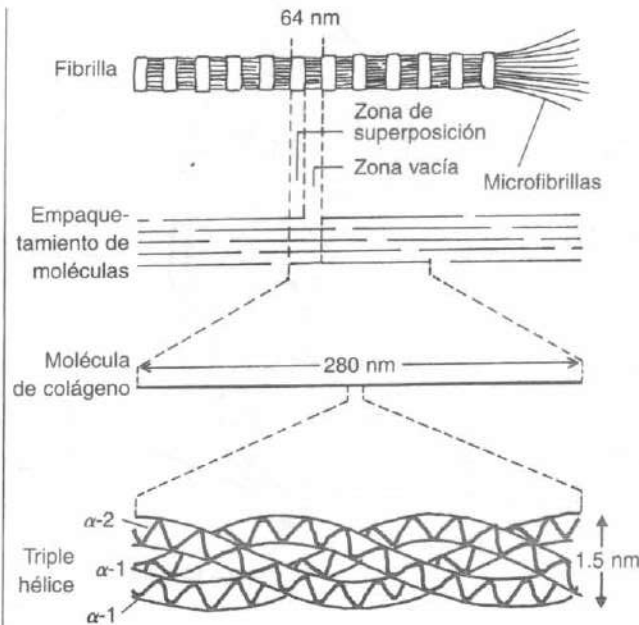


FIGURA 4-2

Representación esquemática de la microestructura de colágeno. La molécula de colágeno consiste en tres cadenas alfa en una triple hélice (abajo). Muchas moléculas de colágeno están agregadas en una formación escalonada paralela. Esta formación, que crea zonas vacías y zonas de superposición, da lugar a la estriación cruzada (patrón de banda) visible en las fibrillas de colágeno bajo el microscopio electrónico. Adaptado de Prockop, D.J., y Guzman, N.A. (1977). *Collagen diseases and the biosynthesis of collagen*. Hosp Pract, Dec, 61-68.

que el colágeno madura, el número total de uniones cruzadas reducibles disminuye al mínimo ya que se forman un gran número de uniones cruzadas estables no reducibles. El colágeno maduro no es soluble en soluciones neutras de sal ni en soluciones ácidas, y sobrevive a una más alta temperatura de desnaturalización. (Para un repaso de la unión cruzada en el colágeno, véase Viidik, Danielsen y Oxlund, 1982.)

Una fibrilla se forma por la agregación de varias moléculas de colágeno en una estructura cuaternaria. Esta estructura, en la que cada molécula se superpone a la otra, es responsable de las bandas repetidas observadas sobre las fibrillas bajo microscopio electrónico (Fig. 4-2; véase también Fig. 3-3). La estructura cuaternaria del colágeno se relaciona con la organización de las moléculas de colágeno en una unidad biológica estable de baja energía basada en una asociación regular

de aminoácidos ácidos y básicos de moléculas adyacentes. Disponiendo moléculas de colágeno adyacentes en una estructura cuaternaria, se alinean los aminoácidos cargados opuestamente. Esta estructura estable requerirá una gran cantidad de energía y fuerza para separar sus moléculas, contribuyendo así a la fuerza de la estructura. De este modo, las moléculas de colágeno organizadas (cinco) forman unidades de microfibrillas, subfibrillas y fibrillas (Fig. 4-3) (Simon, 1994). Las fibrillas se agregan más para formar las fibras de colágeno, que son visibles bajo el microscopio óptico. Estas fibras, que oscilan de 1 a 20 μm de diámetro, no se ramifican y pueden ser de muchos centímetros de longitud. Reflejan una periodicidad de 64-nm de las fibrillas y tienen una forma ondulada característica. Las fibras se agregan más en haces. Los fibroblastos se alinean en líneas entre estos paquetes y se elongan a lo largo de un eje en la dirección de la función del ligamento o la del tendón (Fig. 4-4).

La disposición de las fibras de colágeno difiere en cierto modo en los tendones y ligamentos y se adapta a la función de cada estructura. Las fibras que componen los tendones tienen una disposición ordenadamente paralela, que posibilita a los tendones negociar las cargas tensiles unidireccionales (uniaxiales) a las que se ven sometidos durante la actividad (Fig. 4-4A). Los ligamentos generalmente soportan cargas tensiles en una dirección predominante, pero también soportan cargas tensiles más pequeñas en otras direcciones; sus fibras pueden no estar completamente paralelas sino que pueden estar entrelazadas la una a la otra (Fig. 4-4B). La orientación específica de los paquetes de fibras varía hasta cierto punto entre los ligamentos y depende de la función del ligamento (Amiel *et al.*, 1984).

El recambio metabólico del colágeno puede ser estudiado por el marcaje con tritio de hidroxiprolina o de glicina y por métodos autorradiográficos. Estudios sobre animales han mostrado que la vida media del colágeno en un animal maduro es muy larga: las mismas moléculas de colágeno quizá existen a lo largo de toda la vida adulta del animal; sin embargo, en animales jóvenes y en tejidos físicamente alterados (por ejemplo, lesionados o inmovilizados) el recambio se ve acelerado. Estudios sobre conejos han mostrado que la actividad metabólica es algo mayor en ligamentos que en tendones, probablemente debido a los diferentes tipos de sollicitación que sufren (Amiel *et al.*, 1984).

ELASTINA

Las propiedades mecánicas de los tendones y ligamentos no dependen únicamente de la arquitectura y las

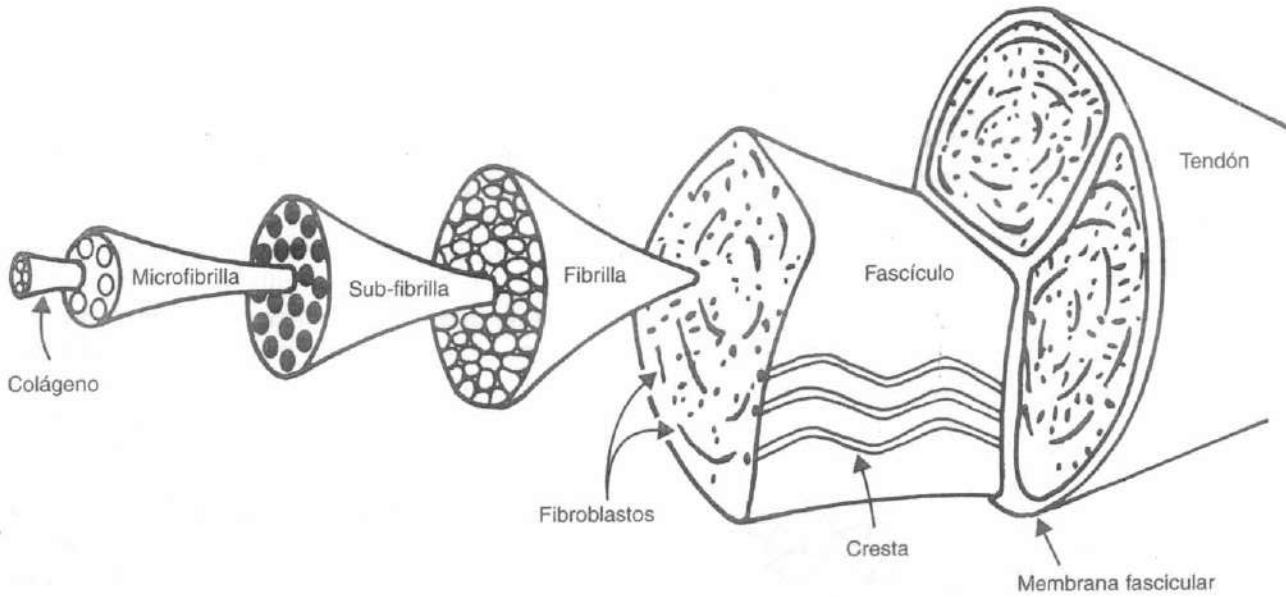


FIGURA 4-3

Representación esquemática de la microarquitectura de un tendón.

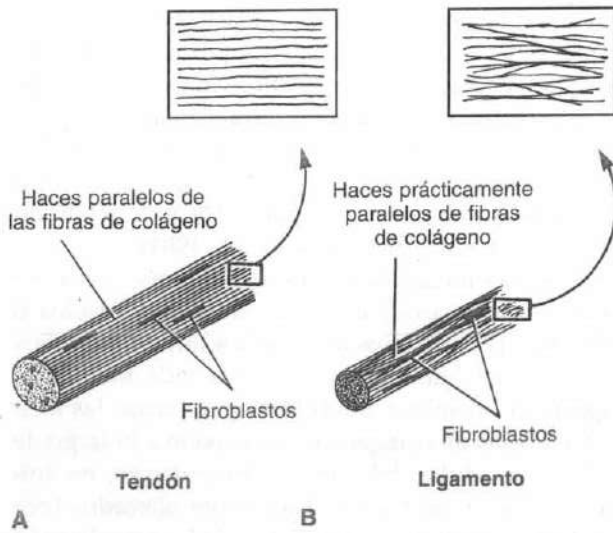


FIGURA 4-4

Diagrama esquemático de la orientación estructural de las fibras de un tendón (A) y ligamento (B); los recuadros muestran sus secciones longitudinales. En ambas estructuras los fibroblastos están elongados a lo largo de un eje en la dirección de la función. Adaptado desde Snell, R.S. (1984). *Clinical and Functional Histology for Medical Students*. Boston: Little, Brown.

propiedades de las fibras de colágeno, sino también de la proporción de elastina que contengan estas estructuras. La proteína de la elastina está presente de manera escasa en tendones y ligamentos de extremidades, pero en ligamentos elásticos como el ligamento amarillo, la proporción de fibras elásticas es sustancial. Nachemson y Evans (1968) encontraron una proporción de 2 a 1 de fibras elásticas con respecto a las de colágeno en los ligamentos amarillos. Estos ligamentos, que conectan las láminas de vértebras adyacentes, parecen tener un papel especializado, que es proteger las raíces nerviosas espinales de atrapamientos mecánicos, para presolicitar el segmento móvil (la unidad funcional de la columna) y proporcionar a la columna cierta estabilidad intrínseca.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental en los ligamentos y tendones consiste en los proteoglicanos (PG) (alcanzan aproximadamente el 20% de los sólidos) junto con glicoproteínas estructurales, proteínas plasmáticas y una variedad de pequeñas moléculas. Las unidades de PG macromoléculas compuestas por varias cadenas de polisacáridos sulfatados (glucosaminoglicanos), anclados a una proteína base se unen a una cadena de ácido hialurónico larga (HA) para formar un PG agre-

gado de un peso molecular extremadamente alto como el encontrado en la sustancia fundamental del cartílago articular (véase Fig. 3-6).

Los PG agregados se unen a la mayoría del agua extracelular del ligamento y el tendón, haciendo que la matriz sea un material tipo gel altamente estructurado más que una solución amorfa. Además, actuando como una sustancia tipo cemento, entre las microfibrillas de colágeno, pueden ayudar a estabilizar el esqueleto colagenoso de los tendones y ligamentos y contribuye a la fuerza global de estas estructuras compuestas. Sólo un pequeño número de estas moléculas existen en los tendones, a pesar de que la importancia de sus propiedades biomecánicas ha sido cuestionada.

VASCULARIZACIÓN

Los tendones y los ligamentos tienen una vascularización limitada, que afecta a su proceso de curación y a su actividad metabólica. Los tendones reciben su aporte sanguíneo directamente de los vasos sanguíneos en el perimisiso, la inserción perióstica, y el tejido adyacente a través de los vasos en el paratendón o mesotendón. Los tendones rodeados de paratendón han sido referidos como tendones vasculares, y aquellos rodeados por una vaina tendinosa como tendones avasculares. En los tendones rodeados por un paratendón, los vasos penetran por muchos puntos sobre la periferia y se anastomosan con un sistema longitudinal de capilares (Fig. 4-5).

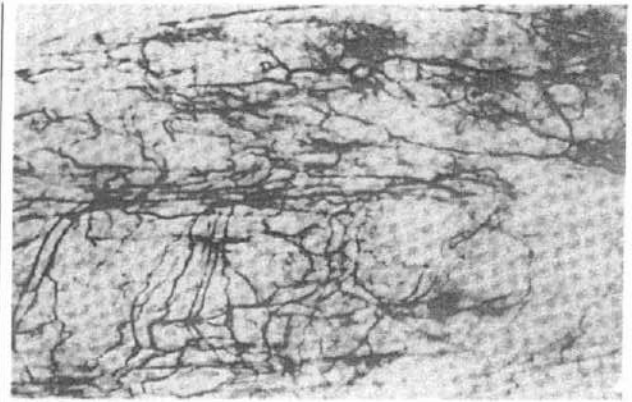


FIGURA 4-5

Se inyectó tinta china (técnica Spalteholz) en el tendón calcáneo de un conejo, ilustrando la vascularización de un tendón cubierto por un paratendón. Los vasos penetran desde muchos puntos de la periferia y se anastomosan con un sistema longitudinal de capilares. Reproducido con autorización de Woo, S.L.Y., An, K.N., Arnoczky, D.V.M., et al. (1994). *Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus*. En S.R. Simon (Ed). Orthopaedic Basic Science (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.

El patrón vascular para los tendones rodeados de una vaina tendinosa es diferente. Aquí los mesotendones se reducen a vínculos de unión (Fig. 4-6). Esta re-

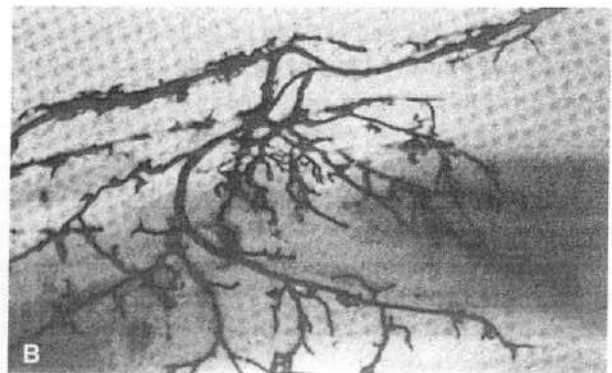
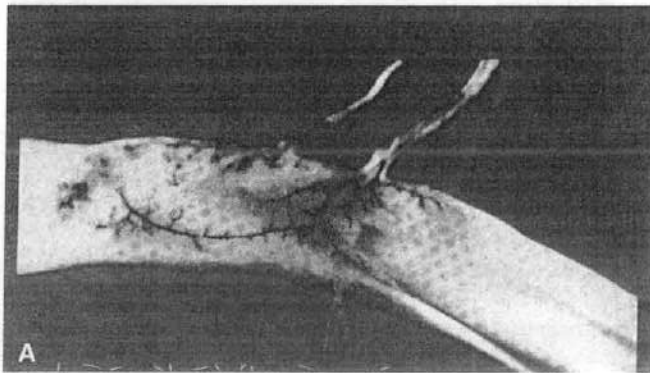


FIGURA 4-6

A, Muestra de tinta china inyectada ilustrando el suministro vascular del flexor profundo de los dedos en un humano a través del *vinculum longus*. **B**, El primer plano del espécimen (técnica de Spalteholz) muestra la cantidad de sangre suministrada desde el *vinculum longus*. Los vasos en el *vinculum* se dividen en dorsal, proximal y en

ramificaciones distales, emitiendo bucles vasculares en la sustancia del tendón. Reproducido con autorización de Woo, S.L.Y., An, K.N., Arnoczky, D.V.M., et al. (1994). *Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus*. En S.R. Simon (Ed). Orthopaedic Basic Science (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.

gión avascular llevó a varios investigadores a proponer una vía doble para la nutrición del tendón: una vía vascular, y para las regiones avasculares, una vía sinovial (difusión). El concepto de nutrición por difusión es de primaria significación clínica, por lo que implica que la curación y reparación tendinosa se puede producir en ausencia de adhesiones (p. ej., un aporte sanguíneo). Contrariamente, los ligamentos en comparación con el tejido adyacente parecen ser hipovasculares. Sin embargo, los estudios histológicos revelan que a lo largo de la sustancia ligamentosa hay una multivascularidad uniforme, que se origina de los lugares de inserción del ligamento. A pesar del pequeño tamaño y el flujo sanguíneo limitado de este sistema vascular, es de primera importancia en el mantenimiento del ligamento. Específicamente, proporcionando nutrición para la población celular, este sistema vascular mantiene el proceso continuo de la síntesis y reparación de la matriz. En su ausencia, el daño derivado de actividades normales se acumula (fatiga) y el ligamento corre el riesgo de romperse (Woo *et al.*, 1994).

Los ligamentos y los tendones se han mostrado tanto en estudios sobre humanos como sobre animales que tienen una variedad de terminaciones nerviosas y mecanorreceptores especializados. Desempeñan un papel importante en la propiocepción y la nocicepción, que están directamente relacionados con la funcionalidad de las articulaciones.

ESTRUCTURA EXTERNA E INSERCIÓN EN EL HUESO

Se encuentran ciertas semejanzas en la estructura externa de los tendones y ligamentos, pero hay también importantes diferencias relacionadas con la función. Tanto tendones como ligamentos se rodean por un tejido conectivo areolar laxo. En los ligamentos, este tejido no tiene un nombre específico, pero en los tendones se refiere como el paratendón. Más estructurado que el tejido conectivo que rodea los ligamentos, el paratendón forma una vaina que protege el tendón y facilita el deslizamiento. En algunos tendones, como los tendones flexores de los dedos, la vaina recorre la longitud de los tendones, y en otros la vaina se encuentra sólo en el punto donde el tendón se flexiona en relación a una articulación.

En las localizaciones donde los tendones se someten a fuerzas de fricción particularmente altas (p. ej., en la palma, en los dedos, y a nivel de la articulación de la muñeca), un lámina sinovial parietal se encuentra justo debajo del paratendón; esta membrana del tipo sinovial, llamada el epitendón, rodea varios haces de

fibras. El fluido sinovial producido por las células sinoviales del epitendón facilita el deslizamiento del tendón. En lugares donde los tendones se someten a fuerzas de fricción inferiores, están rodeados sólo por el paratendón.

Cada haz de fibras se une entre sí por el endotendón (Fig. 4-1), que continúa en la unión músculo-tendinosa hacia el perimio. En la unión tendino-ósea, las fibras de colágeno del endotendón continúan hacia el hueso como fibras perforantes de Sharpey y se hacen continuas con el periostio (Woo *et al.*, 1988).

La estructura de las inserciones en el hueso es similar en los ligamentos y en los tendones y consta de cuatro zonas; la Figura 4-7 ilustra estas zonas en un tendón. Al final del tendón (zona 1), las fibras de colágeno se entrelazan con fibrocartilago (zona 2). Este

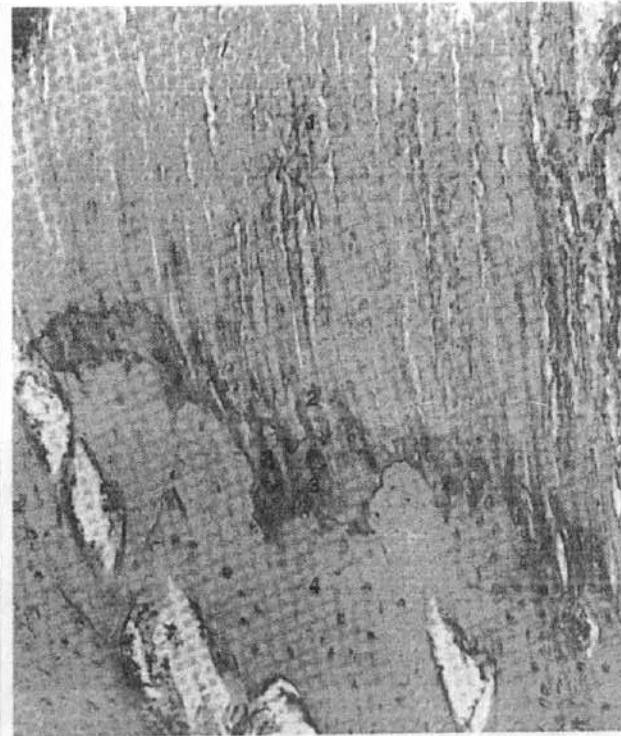


FIGURA 4-7

Micrografía electrónica de la inserción del tendón rotuliano de un perro, mostrando 4 zonas (x 25 000). La zona 1, fibras paralelas de colágeno; zona 2, fibrocartilago desmineralizado; zona 3, fibrocartilago mineralizado; zona 4, hueso cortical. La unión ligamento-hueso (no dibujado) tiene apariencia similar. Reproducido con autorización de Cooper, R.R. y Misol, S. (1970). *Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study.* J Bone Joint Surg, 52 A, 1.

brocartílago se convierte gradualmente en fibrocartílagos mineralizados (zona 3) y luego emergen hacia el hueso cortical (zona 4). El cambio de material más tendinoso a material más óseo produce una alteración gradual en las propiedades mecánicas del tejido (p. ej., rigidez incrementada), que resulta en un efecto de disminución de concentración de la sollicitación en la inserción del tendón hacia el hueso más rígido (Cooper y Misol, 1970).

Comportamiento mecánico de tendones y ligamentos

Los tendones y ligamentos son estructuras viscoelásticas con propiedades mecánicas únicas. Los tendones son suficientemente fuertes para soportar las elevadas fuerzas tensiles que resultan de la contracción muscular durante el movimiento articular, aunque son suficientemente flexibles para angularse alrededor de las superficies óseas y desviarse por debajo de los retináculos para cambiar la dirección final de la tracción muscular. Los ligamentos son plegables y flexibles, permitiendo los movimientos naturales de los huesos a los que se insertan, pero son fuertes e inextensibles como para ofrecer una resistencia adecuada a las fuerzas aplicadas.

El análisis del comportamiento mecánico de los tendones y ligamentos proporciona una información importante para la comprensión de los mecanismos lesionales. Ambas estructuras soportan principalmente cargas tensiles durante la carga normal y excesiva. Cuando la carga lleva a la lesión, el grado de daño se afecta por la tasa de impacto además de por la cantidad de carga.

PROPIEDADES BIOMECÁNICAS

Una forma de analizar las propiedades biomecánicas de los tendones y ligamentos es someter a los especímenes a deformación tensil usando una tasa constante de elongación. El tejido se elonga hasta que se rompe, y la fuerza resultante, o carga (P) es expresada. La curva carga-elongación resultante tiene varias regiones que se caracterizan por el comportamiento del tejido (Fig. 4-8).

La primera región de la curva carga-elongación se llama la región «inicial». La elongación reflejada en esta región se cree que es el resultado de un cambio en el patrón ondulado de las fibras relajadas de colágeno. En esta región, el tejido se estira fácilmente, sin mucha fuerza, y las fibras de colágeno se enderezan y pierden su apariencia ondulada a medida que la carga aumenta (Hirsch, 1974; Woo *et al.*, 1994) (Fig. 4-9, A y B).

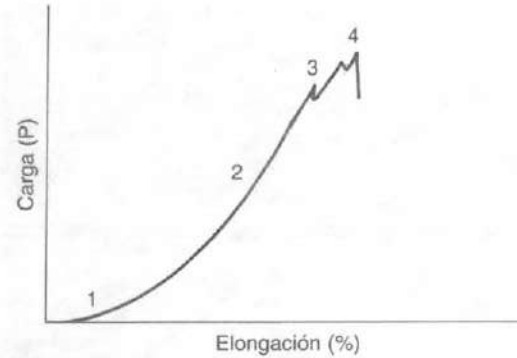


FIGURA 4-8

Curva de carga-elongación para el tendón de un conejo testado hasta el colapso en tensión. Los números indican las 4 regiones características de la curva. (1) Región primaria o «inicial» en la cual el tejido elongado con un pequeño incremento de la carga rectifica las fibras de colágeno onduladas. (2) Región secundaria o «lineal» en la que las fibras rectificadas y la rigidez del espécimen aumentan rápidamente. La deformación del tejido comenzó y tenía más o menos una relación lineal con la carga. (3) Fin de la región secundaria. El valor de la carga en este punto se designa como P_{lin} . El colapso progresivo de las fibras de colágeno tuvo lugar después de haber llegado a P_{lin} , y hay en la curva pequeñas reducciones de fuerza (pendientes). (4) Máxima carga ($P_{máx}$) reflejando la fuerza tensil última del tejido. El colapso completo tuvo lugar rápidamente, y el espécimen perdió capacidad para soportar cargas. Adaptado de Carlstedt, C.A. (1987). *Mechanical and chemical factors in tendon healing: Effects of indomethacin and surgery in the rabbit*. Acta Orthop Scand Suppl, 224.

Algunos datos sugieren, sin embargo, que esta elongación puede ser causada principalmente por el deslizamiento y cizalla interfibrilar del gel interfibrilar (sustancia fundamental) (para revisar, véase Viidik, Danielson y Oklund, 1982).

A medida que la carga continúa, la rigidez del tejido incrementa y se requiere progresivamente mayor fuerza para producir cantidades equivalentes de elongación. La elongación se expresa a menudo como deformación (ϵ), que es el cambio de longitud calculado como un porcentaje de la longitud original del espécimen. Si se incrementan las deformaciones (valores de deformación de entre 1.5 a 4% [Viidik, 1973]), una región lineal continuará a la región inicial. Este repentino incremento en la pendiente representa la segunda región en el diagrama y corresponde a la respuesta del tejido a la mayor elongación (Diamant *et al.*, 1972).

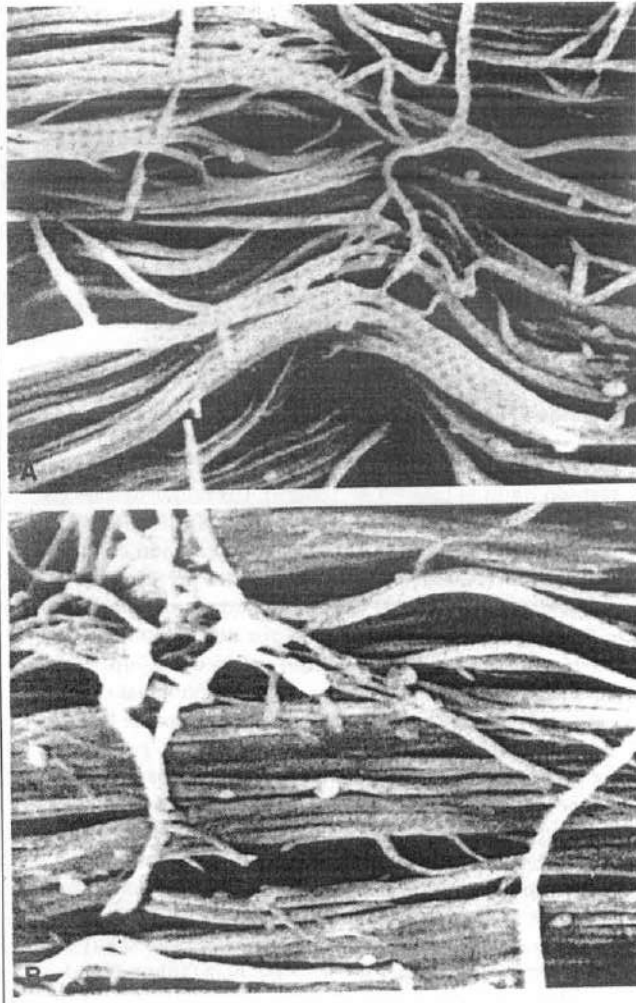


FIGURA 4-9

Micrografía por escáner electrónico en descarga (relajado) y en carga de las fibras de colágeno de los ligamentos de una rodilla humana ($\times 10000$). **A**, Las fibras de colágeno en descarga tienen una configuración ondulada. **B**, Las fibras de colágeno bajo carga se han rectificadas. Reproducido con autorización de Kennedy, J.C., Hawkins, R.J., Willis, R.B., et al (1976). *Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments.* J Bone Joint Surg, 58A, 350.

Tras la región lineal, a grandes deformaciones, la curva de sollicitación-deformación puede terminar abruptamente o la curva puede descender como resultado de cambios irreversibles (colapso) (Woo *et al.*, 1994). Donde la curva se estabiliza hacia el eje de deformación, el valor de la carga se designa como P_{lin} . El punto en el que se alcanza este valor es el límite de elasti-

cidad para el tejido. La cantidad de energía para P_{lin} se representa por el área bajo la curva hasta el final de la región lineal.

Cuando se sobrepasa la región lineal, se produce el principal colapso de los haces de fibras de una forma impredecible. Con la consecución de la máxima carga que refleja la fuerza tensil última del espécimen, el colapso completo se produce rápidamente, y la habilidad de soportar la carga del tendón o el ligamento se reduce sustancialmente.

El módulo de elasticidad para los tendones y ligamentos se ha determinado en varias investigaciones (Fung, 1967, 1972; Viidik, 1968). Este parámetro se basa en la relación lineal entre la carga y la deformación (elongación), o sollicitación y deformación; esto es, la sollicitación (fuerza por unidad de área) es proporcional a la deformación:

$$E = \sigma/\epsilon$$

donde E = módulo de elasticidad

$$\begin{aligned} \sigma &= \text{sollicitación} \\ \epsilon &= \text{deformación} \end{aligned}$$

En la porción inicial de la curva carga-deformación (o curva de sollicitación-deformación), el módulo de elasticidad no es constante sino que incrementa gradualmente. El módulo se estabiliza en una región secundaria bastante lineal de la curva.

La curva carga-deformación detallada en la Figura 4-8 se aplica generalmente a los tendones y ligamentos de las extremidades. La curva para el ligamento amarillo, con su alta proporción de fibras elásticas, es totalmente diferente (Fig. 4-10). En la medición tensil del ligamento amarillo humano, la elongación del espécimen alcanzó el 50% antes de que su rigidez aumentará apreciablemente. Más allá de este punto, la rigidez aumentó notablemente con la carga adicional y el ligamento colapsó abruptamente (alcanzó $P_{m\acute{a}x}$), con poca deformación más (Nachemson y Evans, 1968).

La proporción de proteínas elásticas en los ligamentos y cápsula es extremadamente importante para la pequeña deformación elástica que toleran bajo deformación tensil y el almacenamiento y pérdida de energía. Durante la carga y la descarga de un ligamento entre dos límites de elongación, las fibras elásticas permiten al material retornar a su forma y tamaño original después de ser deformado. Entretanto, parte de la energía gastada se almacena; la que se pierde representará la pérdida de energía durante el ciclo y se llama histé-

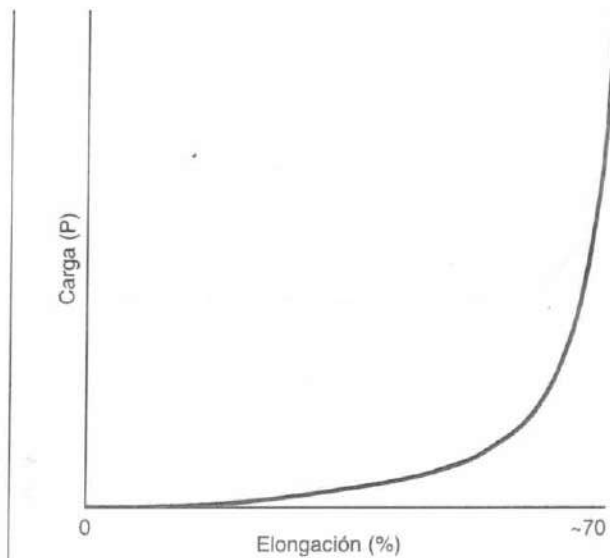


FIGURA 4-10

Curva de carga-elongación para un ligamento amarillo humano (60-70 % de fibras elásticas) testado en tensión hasta el colapso. Al 70% de elongación el ligamento mostró un gran incremento de la rigidez con carga adicional y colapsó bruscamente sin más deformación. Adaptado de Nachemson, A.L., y Evans, J.H. (1968). *Some mechanical properties of the third human lumbar interlamellar ligament (ligamentum flavum)*. J Biomech, 1, 211-220.

sis. El área encuadrada en el bucle representa la energía perdida (Fig. 4-11).

CARGA FISIOLÓGICA DE TENDONES Y LIGAMENTOS

La fuerza tensil última (P_{max}) de los ligamentos y tendones es de limitado interés desde un punto de vista funcional porque bajo condiciones fisiológicas normales *in vivo* estas estructuras se someten a una magnitud de sollicitación que es aproximadamente sólo un tercio de este valor. El límite superior para la deformación fisiológica en los tendones y ligamentos (cuando se corre y salta, por ejemplo) oscila del 2 al 5% (Fung, 1981).

Se han llevado a cabo pocos estudios de carga sobre tendones o ligamentos *in vivo*. Kear y Smith (1975), usando el método calibrador de la deformación, midieron la deformación máxima en los tendones del extensor lateral de los dedos de la oveja. La deformación alcanzó el 2.6% mientras la oveja trotaba rápidamente y disminuía cuando la velocidad del trote disminuía.

Esta deformación máxima se producía durante 0.1 segundos durante cada zancada. La máxima carga impuesta sobre todo el tendón fue aproximadamente 45 newtons (N). Estos resultados sugieren que durante la actividad normal, un tendón *in vivo* se somete a menos de un cuarto de su sollicitación última.

COMPORTAMIENTO VISCOELÁSTICO (DEPENDENCIA DE LA TASA) EN TENDONES Y LIGAMENTOS

Los ligamentos y tendones muestran un comportamiento viscoelástico, o dependiente de la tasa (dependiente del tiempo), bajo carga; sus propiedades mecánicas cambian con diferentes tasas de carga. Cuando los especímenes tendinosos y ligamentosos se someten a tasas de deformación creciente (tasas de carga), la porción lineal de la curva de sollicitación-deformación se hace más profunda, indicando una mayor rigidez del tejido a tasas de deformación más elevadas. Con tasas de deformación mayores, los ligamentos y tendones aislados almacenan más energía, requieren más fuerza hasta la ruptura, y experimentan mayores elongaciones (Kennedy, Hawkins, Willis y Danylchuk, 1976).

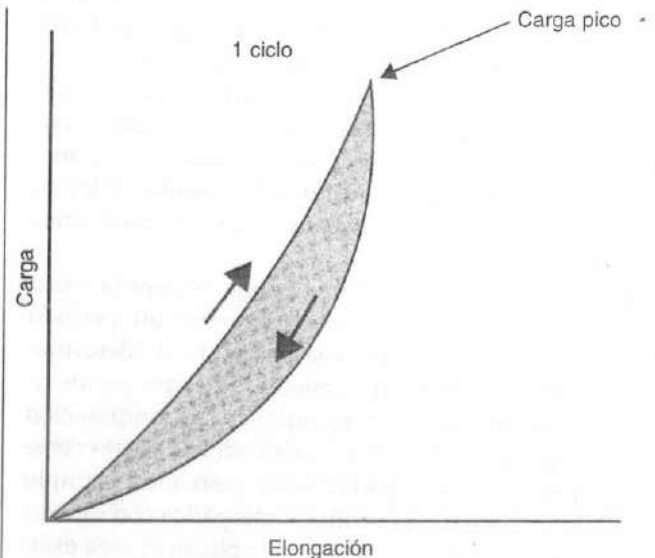


FIGURA 4-11

Típicas curvas de carga (*superior*) y descarga (*inferior*) de los tests de tensión de los ligamentos de la rodilla. Las dos curvas no lineales forman un bucle de histéresis. El área entre las curvas, llamada área de histéresis, representa la energía perdida dentro del tejido.

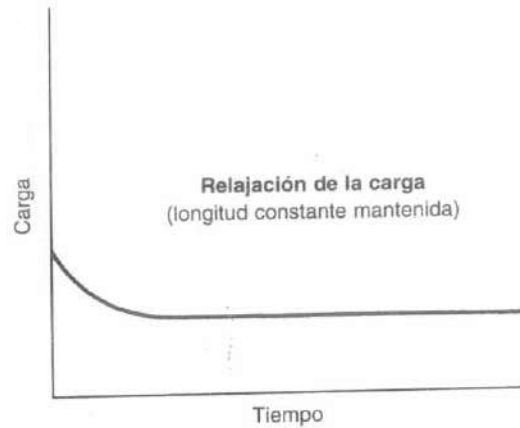
Durante la medición cíclica de los ligamentos y tendones, donde las cargas se aplican y liberan a intervalos específicos, la curva de sollicitación-deformación se desplaza hacia la derecha a lo largo del eje de la deformación (deformación) con cada ciclo de carga, revelando la presencia de un componente no elástico (plástico); la cantidad de deformación permanente (no recuperable) es progresivamente mayor con cada ciclo de carga. A medida que progresa la carga cíclica, el espécimen también muestra un incremento en la rigidez elástica como resultado de la deformación plástica (desplazamiento molecular). El microcolapso se puede producir dentro del rango fisiológico si se impone la carga frecuente sobre una estructura ya dañada donde la rigidez ha disminuido.

Dos tests estándar que revelan la viscoelasticidad de los ligamentos y los tendones son el test de sollicitación-relajación y el test de deformación progresiva (Fig. 4-12). Durante un test de sollicitación-relajación, la carga se mantiene de una forma segura por debajo de la región lineal de la curva de sollicitación-deformación y la deformación se mantiene constante durante un periodo prolongado. La sollicitación disminuye rápidamente al inicio y luego más lentamente. Cuando el test de sollicitación-relajación se repite cíclicamente, la disminución en la sollicitación se hace gradualmente menos pronunciada.

Durante un test de deformación progresiva, la carga se mantiene de una forma segura por debajo de la región lineal de la curva de sollicitación-deformación y la sollicitación se mantiene constante durante un periodo prolongado. La deformación incrementa relativamente rápido al inicio y luego más y más lentamente. Cuando el test se lleva a cabo cíclicamente, el incremento en la deformación gradualmente se hace menos pronunciado.

La aplicación clínica de una carga moderada constante sobre los tejidos blandos durante un periodo prolongado, que aprovecha la respuesta de deformación progresiva, es un tratamiento útil para varios tipos de deformidades. Un ejemplo es la manipulación del pie equinovaro del niño sometándolo a cargas constantes por medio de una férula de yeso. Otro ejemplo es el tratamiento de la escoliosis idiopática con un corsé por lo que cargas constantes se aplican al área espinal para elongar los tejidos blandos que rodean la columna anormalmente curvada.

Un comportamiento viscoelástico más complejo se observa en todo el complejo hueso-ligamento-hueso. Los ligamentos cruzados anteriores (LCA) en las rodillas de los especímenes tomadas de 30 primates fueron medidas en tensión hasta el colapso a una tasa de carga lenta y rápida (Noyes *et al.*, 1976). En una tasa de carga



A



B

FIGURA 4-12

La viscoelasticidad (tasa de dependencia, o dependencia del tiempo) de ligamentos y tendones puede ser demostrada por dos tests estándar: el test de relajación de la carga, y el test de deformación progresiva. A, La relajación de la carga se demuestra cuando la carga de un espécimen se detiene de forma segura por debajo de la región lineal de la curva de carga-deformación y el espécimen se mantiene en una longitud constante durante un largo periodo (la cantidad de elongación es constante). La carga decrece rápidamente al principio (durante las primeras 6-8 horas de carga) y después, gradualmente más despacio, pero el fenómeno puede continuar con una tasa baja durante meses. B, La respuesta de deslizamiento tiene lugar cuando la carga del espécimen se detiene de forma segura debajo de la región lineal de la curva carga-deformación, y la cantidad de carga permanece constante durante un periodo largo. La deformación aumenta relativamente deprisa al principio (dentro de las primeras 6-8 horas de carga), pero luego progresa más despacio, continuando a una tasa baja durante meses.

lenta (60 segundos), mucho más lenta que la del mecanismo lesional *in vivo*, la inserción ósea del ligamento fue el componente más débil del complejo hueso-ligamento-hueso, y se produjo una avulsión de la espina tibial. A una tasa de carga rápida (0.6 segundos), que simulaba un mecanismo de lesión *in vivo*, el ligamento fue el componente más débil en dos tercios de los especímenes testados. A una tasa más lenta, la carga hasta el colapso disminuyó un 20%, y 30% de energía menor que fue almacenada hasta el colapso, pero la rigidez del complejo hueso-ligamento-hueso fue prácticamente la misma. Estos resultados sugieren que a medida que se incrementa la tasa de carga, el hueso muestra un mayor incremento en la fuerza que la del ligamento.

Colapso del ligamento y mecanismos de lesión del tendón

Los mecanismos lesionales son similares para los ligamentos y los tendones, por lo tanto la siguiente descripción de la lesión y colapso ligamentario se aplica generalmente a los tendones. Cuando el ligamento *in vivo* se somete a la carga que excede el rango fisiológico, el microcolapso se produce incluso antes de que se alcance el límite de elasticidad (P_{lin}). Cuando se excede el P_{lin} , el ligamento empieza a experimentar un colapso notable y simultáneamente la articulación empieza a desplazarse anormalmente. Este desplazamiento puede también dañar a las estructuras adyacentes, tales como la cápsula articular, los ligamentos adyacentes, y los vasos sanguíneos que irrigan a estas estructuras.

Noyes (1977) demostró el colapso progresivo del LCA y el desplazamiento de la articulación tibiofemoral aplicando un test clínico, el test del cajón anterior, a la rodilla de un cadáver hasta el punto del colapso del LCA (Fig. 4-13). Con carga máxima, la articulación se había desplazado varios milímetros. El ligamento todavía tenía continuidad incluso aunque había experimentado un extensivo macro y microcolapso y una elongación extensiva. En la Figura 4-13, la curva fuerza-elongación generada durante el experimento, indicando dónde comenzó el microcolapso del ligamento se compara con varios estadios de desplazamiento articular registrados fotográficamente.

La correlación de los resultados de este test *in vitro* con los hallazgos clínicos aclaró los microsucesos que tienen lugar en el LCA durante la actividad diaria normal y durante lesiones de varios grados de severidad. En la Figura 4-14, la curva para el estudio experimental sobre rodillas de cadáveres que fue presentado en la Figura 4-13 se ha transformado en una curva carga-

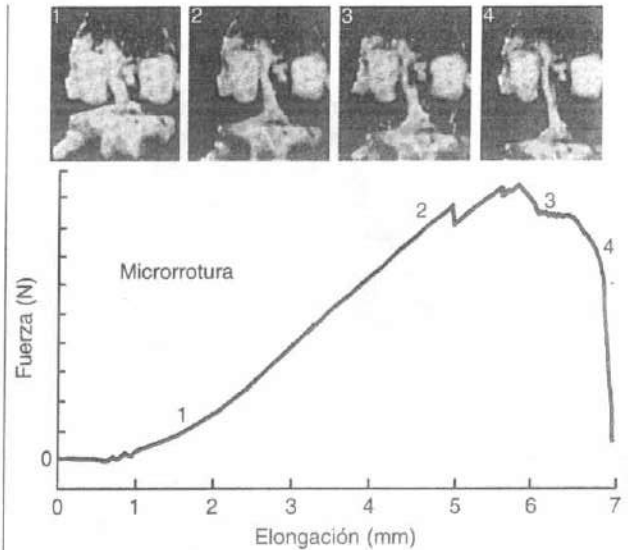


FIGURA 4-13

Colapso progresivo del ligamento cruzado anterior de la rodilla de un cadáver testado en tensión hasta la tasa de fallo fisiológico. La articulación fue desplazada 7 mm después de que el ligamento se rompiera completamente. La curva de fuerza-elongación generada durante este experimento está correlacionada con varios grados de desplazamiento articular registrados fotográficamente; las fotos se corresponden con los números que aparecen en la curva. Reproducido con autorización de Noyes, F.R. y Grood, E.S. (1976). *The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. Age-related and species-related changes.* J Bone Joint Surg, 58A, 1074-1082.

desplazamiento y dividida en tres regiones, correspondiendo respectivamente a (1) la carga colocada sobre el LCA durante los tests de la estabilidad de la articulación de la rodilla llevados a cabo clínicamente, (2) la carga colocada sobre este ligamento durante la actividad fisiológica, y (3) la que se impone sobre el ligamento durante la lesión desde el inicio del microcolapso a la rotura completa. El microcolapso se inicia incluso antes de que se exceda el rango de carga fisiológico y puede ocurrir a lo largo del rango fisiológico en cualquier ligamento dado. De hecho, bajo medición experimental, las cargas tensiles últimas –o las cargas para el colapso del LCA humano– oscilan entre 340 y 390 N (Estudio de un caso 4-1).

Las lesiones ligamentarias se clasifican clínicamente de tres modos según el grado de severidad. Las lesiones en la primera categoría producen síntomas clínicos inapreciables. Se siente algún dolor, pero no se puede

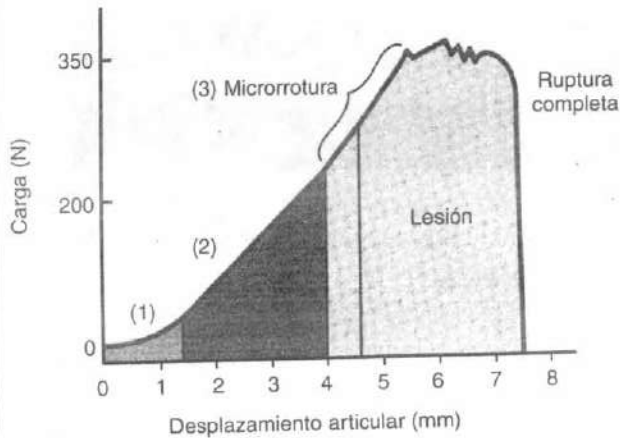


FIGURA 4-14

La curva producida durante un test de tensión de un ligamento cruzado anterior humano *in vitro* (20) (Fig. 4-13) ha sido convertida en una curva de carga-desplazamiento y dividida en tres regiones correlacionadas con hallazgos clínicos: (1) la carga impuesta en el ligamento cruzado anterior durante el test de cajón anterior; (2) la que se situaba en el ligamento durante una actividad fisiológica; y (3) la que se impone en el ligamento desde el daño parcial hasta la ruptura completa. Debería decirse que las divisiones mostradas aquí representan una generalización. La microrrotura parece empezar hacia el final de la región de carga fisiológica, pero esto debería tener lugar bastante antes de este punto en cualquier ligamento dado.

detectar clínicamente ninguna inestabilidad articular, incluso aunque pueda haber ocurrido el microcolapso de las fibras de colágeno.

Las lesiones dentro de la segunda categoría producen dolor intenso y puede detectarse clínicamente cierta inestabilidad articular. Ha tenido lugar el colapso progresivo de las fibras de colágeno, que provoca una ruptura ligamentosa parcial. La fuerza y rigidez del ligamento puede haber disminuido al 50% o más, principalmente porque se ha reducido la cantidad de tejido no dañado. La inestabilidad articular producida por la ruptura parcial de un ligamento se enmascara a menudo por la actividad muscular, y por eso el test clínico para la estabilidad articular se lleva a cabo normalmente con el paciente bajo anestesia.

Las lesiones en la tercera categoría producen dolor intenso durante el proceso traumático con menos dolor después de la lesión. Clínicamente, la articulación se encuentra completamente inestable. La mayoría de las fibras de colágeno se han roto, pero unas pocas

pueden estar todavía intactas, dando al ligamento la apariencia de continuidad incluso aunque sea incapaz de soportar cualquier carga.

La carga de una articulación que es inestable como resultado de una ruptura ligamentosa o de la cápsula articular produce sollicitaciones anormalmente altas sobre el cartílago articular. Esta carga anormal del cartílago articular en la rodilla se ha correlacionado con la osteoartritis precoz en seres humanos y animales.

Aunque los mecanismos lesionales son generalmente comparables en los ligamentos y los tendones, dos factores adicionales parecen importantes en los tendo-

Estudio de un caso 4-1

Colapso del LCA: Colapso del LCA asociado con altas deformaciones y sollicitaciones

Un jugador de fútbol ocasional de 25 años se lesionó su LCA como resultado de un torque anormal de rotación en su rodilla. El jugador fijó su pie en el suelo y pivotó sobre su miembro inferior produciendo un torque rotacional intenso sobre la rodilla, que incrementó las cargas tensiles sobre el LCA.

La primera región de la curva de carga-desplazamiento muestra una respuesta de carga fisiológica normal. En la región de microcolapso, el incremento en la deformación lleva a una alta sollicitación interna y finalmente a una rotura completa. La medición experimental *in vitro* en el LCA humano alcanzó un punto de colapso entre 340 y 390 N.

La rodilla con la lesión del LCA incrementará el movimiento articular intra-articular, produciendo sollicitaciones anormalmente altas sobre otras estructuras articulares como el cartílago, lo que puede llevar a la osteoartritis. Una deficiencia en la estabilidad articular que resulta de las alteraciones del LCA incrementará la probabilidad de experimentar la sensación de «pérdida de control» o inestabilidad funcional, afectando así a las actividades de la vida diaria tales como la marcha, el trote y la sentadilla (Estudio de un caso Fig. 4-1-1).

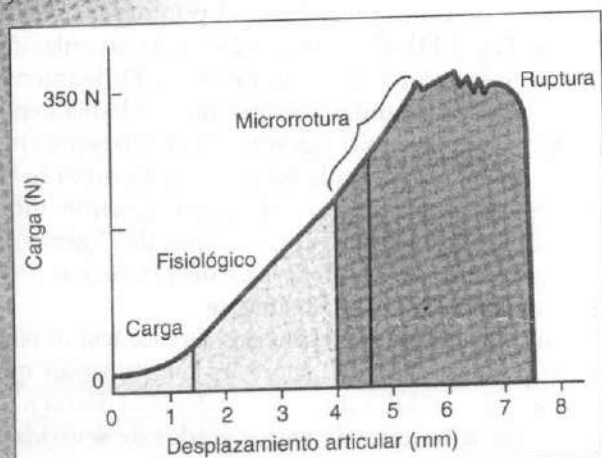


Figura del Estudio de un caso 4-1-1.

nes debido a su inserción a los músculos: la cantidad de fuerza producida por la contracción de un músculo al que se inserta el tendón y el área de sección cruzada del tendón en relación a la de su músculo. Un tendón está sometido a una solicitación creciente a medida que el músculo se contrae (véase Fig. 6-10). Cuando el músculo se contrae máximamente, la solicitación tensil sobre el tendón alcanza niveles altos. Esta solicitación puede ser incrementada más si se produce la rápida contracción excéntrica del músculo; por ejemplo, la rápida dorsiflexión del tobillo, que no permite la relajación refleja de los músculos gemelos y soleo, incrementa la tensión sobre el tendón de Aquiles. La carga impuesta sobre el tendón bajo estas circunstancias puede superar el límite de elasticidad, provocando la ruptura del tendón de Aquiles (Estudio de un caso 4-2).

La fuerza de un músculo depende de su sección transversa fisiológica. A mayor área de sección transversa de un músculo, mayor magnitud de fuerza producida por la contracción y así mayor carga transmitida a través del tendón. De forma análoga, a mayor área de sección cruzada del tendón, mayores son las cargas que puede tolerar. Aunque la solicitación máxima hasta el colapso para un músculo ha sido difícil de calcular precisamente, tales mediciones han mostrado que la fuerza tensil de un tendón sano pueden ser más de dos veces la de su músculo (Elliot, 1967). Este hallazgo se apoya clínicamente por el hecho de que las rupturas musculares son más comunes que las rupturas a través del tendón.

Los músculos grandes normalmente tienen tendones con grandes áreas de sección cruzada. El músculo cuádriceps con su tendón rotuliano y el músculo tríceps sural con su tendón de Aquiles son ejemplos. Algunos músculos pequeños con grandes áreas de sección cruzada; como el plantar delgado, tienen un músculo pequeño con un gran tendón.

Factores que afectan a las propiedades biomecánicas de tendones y ligamentos

Numerosos factores afectan a las propiedades biomecánicas de los tendones y ligamentos. Los más comunes son envejecimiento, embarazo, movilización e inmovilización, diabetes, esteroides, uso de antiinflamatorios no esteroideos, y la hemodiálisis. Las propiedades biomecánicas de los injertos se exponen también porque es habitual la reconstrucción, particularmente de los ligamentos de la rodilla anterior y posterior.

Estudio de un caso 4-2

Lesiones tendinosas: lesiones del tendón de Aquiles en los corredores, que se derivan de una tasa de deformación alta

Un maratoniano de mediana edad, sometido a una actividad vigorosa de carrera, experimentó dolor y una sensación de pinchazo en la parte posterior de la pierna. Se diagnóstico una lesión por sobreuso.

La primera región de la curva de carga-deformación muestra una respuesta de carga inicial fisiológica normal. En la región lineal, la carga alta produce una deformación más alta dentro de la estructura del tendón. Cuando el tendón de Aquiles se somete a tasas de deformación mas altas durante ciclos frecuentes de carga y no se permite el tiempo suficiente para el proceso de curación, el resultado es una lesión por sobreuso. Los estudios histológicos de estas lesiones revelan un patrón patológico descrito como «hiperplasia angiofibrótica» que sugiere un proceso degenerativo. Este colapso en el remodelamiento del tendón frecuentemente se produce antes de la rotura abrupta del tendón. La relativa avascularidad, la enfermedad inflamatoria, y otros factores locales que también contribuyen a las rupturas de la sustancia media (Estudio de un caso 4-2-1).

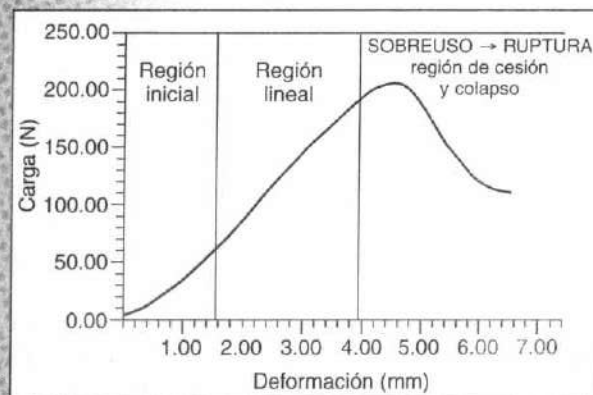


Figura del estudio de un caso 4-2-1.

MADURACIÓN Y ENVEJECIMIENTO

Las propiedades físicas del colágeno y del tejido que lo compone están íntimamente asociadas con el número y calidad de las uniones-cruzadas dentro y entre las moléculas de colágeno. Durante la maduración (hasta los 20 años de edad), el número y calidad de las uniones-cruzadas aumenta, resultando en una fuerza tensil aumentada del tendón y el ligamento (Viidik, Danielsen y Oxlund, 1982). Se observó también un incremento del diámetro de la fibrilla de colágeno (Parry *et al.*, 1978) con alta variabilidad en el tamaño (rango de 20-180 nm) (Strocchi *et al.*, 1996) apreciado en los jóvenes (<20 años). El diámetro en los adultos (20-60 años) y en los ancianos (>60 años) disminuye notablemente (120 y 110 nm) pero con una distribución

más uniforme. Stocchi *et al.* (1996) investigaron los cambios relacionados con la edad en las fibrillas de colágeno del LCA humano y publicaron un incremento de la concentración de fibrillas de 68 fibrillas/ μm^2 en los jóvenes a 140 fibrillas/ μm^2 en los ancianos. Sin embargo, Amiel (1991) publicó que el contenido de agua y la concentración de colágeno disminuye significativamente en el ligamento cruzado medial de los conejos de 2, 12, y 39 meses de edad.

Tras la maduración, a medida que progresa el envejecimiento, el colágeno alcanza una meseta con respecto a sus propiedades mecánicas, después de que la fuerza y rigidez tensil del tejido empiecen a disminuir. Esto puede ser el resultado de un incremento en las pequeñas fibrillas de colágeno. Contrariamente, cuando el LCA de los jóvenes donantes (promedio de 30 años) se comparó con el LCA de los donantes ancianos (promedio de 64.7 años), las propiedades del material (deformación, módulos elásticos y sollicitación máxima) no diferían significativamente (Kasperczyk *et al.*, 1991). Esto puede ser debido al hecho de que sólo se extrajo el LCA de los donantes en los que no se encontró una enfermedad vascular o cardiovascular ni osteoartritis de la rodilla en la autopsia.

EMBARAZO Y POSPARTO

Una observación clínica común es la laxitud aumentada de los tendones y ligamentos en el área púbica durante los estadios tardíos del embarazo y el período posparto. Esta observación ha sido confirmada en estudios sobre animales. Rundgren (1974) halló que la fuerza tensil de los tendones y la sínfisis púbica en las ratas disminuía al final del embarazo y durante el período posparto. La rigidez de estas estructuras disminuyó en el período posparto precoz pero fue restaurada más tarde.

MOVILIZACIÓN E INMOVILIZACIÓN

Los tejidos vivos son dinámicos y cambian sus propiedades mecánicas en respuesta a la sollicitación, lo que conlleva la adaptación funcional y la operación óptima del tejido.

Como el hueso, el ligamento y el tendón parecen remodelarse en respuesta a las demandas mecánicas que los sollicitan; se vuelven más fuertes y débiles dependiendo de que las sollicitaciones sean mayores o menores y menos rígidos si se reduce la sollicitación (Noyes *et al.*, 1977a).

Se ha hallado que el entrenamiento físico incrementa la fuerza tensil de los tendones y de la interfase ligamento-hueso (Woo *et al.*, 1981). Tipton y colaboradores

(1970) compararon la fuerza y rigidez los ligamentos laterales internos de los perros que fueron ejercitados vigorosamente durante 6 semanas con los valores para los ligamentos de un grupo control de animales. Los ligamentos de los perros ejercitados fueron más fuertes y más rígidos que de los perros control, y los haces de fibras de colágeno tenían diámetros más grandes.

Se ha descubierto que la inmovilización disminuye la fuerza tensil de los ligamentos (Newton *et al.*, 1995; Walsh *et al.*, 1993). Noyes (1977a) demostró una reducción en las propiedades mecánicas del complejo hueso-ligamento-hueso en las rodillas de primates inmovilizados en férulas corporales durante 8 semanas. Cuando se valora en tensión hasta el colapso, los LCA de estos animales mostraron una disminución del 39% en la carga máxima hasta el colapso y una disminución del 32% en la energía almacenada hasta el colapso comparada con los ligamentos de un grupo control de animales (Fig. 4-15A). Los ligamentos inmovilizados también mostraron más elongación y fueron significativamente menos rígidos que los especímenes control (Fig. 4-15B).

Amiel y colaboradores (1982) mostraron una disminución similar en la fuerza y rigidez de los ligamentos laterales externos en los conejos inmovilizados durante 9 semanas. A medida que el área de sección cruzada de los especímenes no mostró cambio significativamente, la degeneración de las propiedades mecánicas se atribuyó a los cambios en la propia sustancia ligamentosa. Se mostró el incremento del metabolismo tisular, conduciendo a un colágeno proporcionalmente más inmaduro con una disminución en la cantidad y calidad de las uniones cruzadas entre las moléculas de colágeno. Newton *et al.* (1995) publicaron que el área de sección cruzada en los ligamentos en las rodillas inmovilizadas de los conejos fue el 74% del valor control.

En el experimento de Noyes (1977a), la valoración de los efectos del programa de reacondicionamiento iniciado directamente después de un período de inmovilización de 8 semanas demostró que se necesitaba un tiempo considerable para que los ligamentos inmovilizados recuperaran su fuerza y rigidez previa. Después de 5 meses, los ligamentos reacondicionados todavía mostraron una rigidez considerablemente menor y un 20% menos de fuerza de la que mostraron los animales control. A los 12 meses, los ligamentos reacondicionados tenían valores de fuerza y rigidez comparables a aquellos de los ligamentos del grupo control (Fig. 4-15A). Woo *et al.* (1987) encontraron que las características de sollicitación-deformación después de la removilización volvieron a la normalidad, pero las capacidades de absorción de energía del complejo hueso-ligamento mejoraron aunque no retornaron a la normalidad.

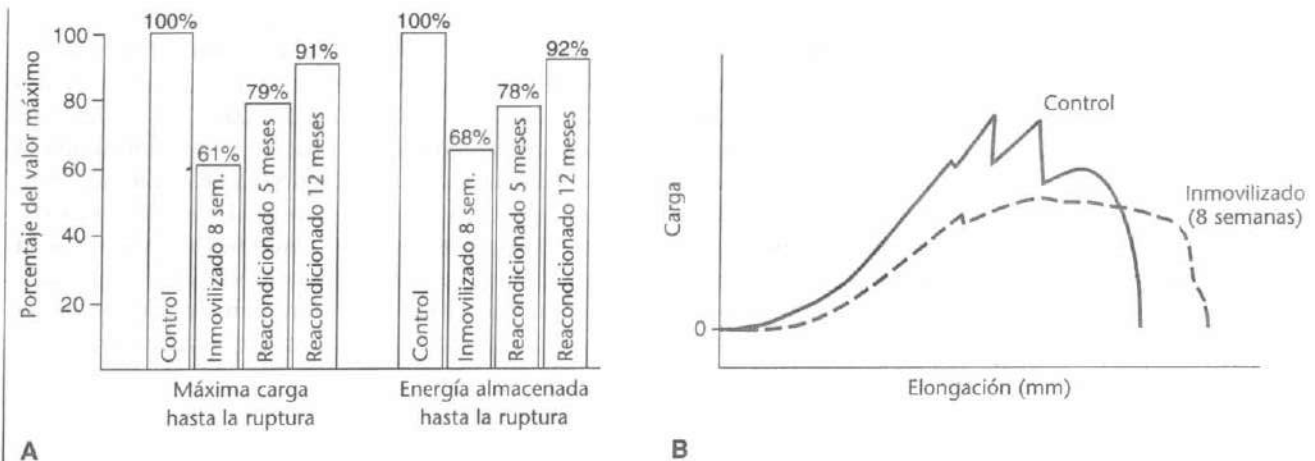


FIGURA 4-15

A, Máxima carga hasta la ruptura y energía almacenada hasta la ruptura para el ligamento cruzado anterior testado en tensión hasta su ruptura. Los valores se muestran como un porcentaje de valores control para tres grupos de animales experimentales: (1) aquellos inmovilizados con férulas durante 8 semanas; (2) aquellos inmovilizados durante 8 semanas aplicándoles un programa de reacondicionamiento durante 5 meses

y (3) aquellos inmovilizados durante 8 semanas y aplicándoles un programa de reacondicionamiento durante 12 meses. **B**, Comparado con los controles, los ligamentos inmovilizados durante 8 semanas eran significativamente menos rígidos (como se indica por la pendiente de la curva) y experimentan una mayor elongación. Adaptado de Noyes, F.R. (1977 a). *Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization*. Clin Orthop, 123, 210-242.

DIABETES MELLITUS

El término diabetes se refiere a alteraciones caracterizadas por la excesiva excreción de orina. La diabetes mellitus es una alteración metabólica en la que la habilidad de oxidar carbohidratos está más o menos completamente perdida. Esto se produce normalmente en la insuficiencia del páncreas y en la alteración del mecanismo normal de la insulina, provocando una hiperglucemia, glicosuria y poliuria. La diabetes mellitus se conoce como causa de alteraciones musculoesqueléticas. Los diabéticos comparados con los no diabéticos mostraron tasas más altas de contractura tendinosa (29 frente a 9%), tenosinovitis (59 frente a 7%), rigidez articular (40 frente a 9%), y capsulitis (16 frente a 1%). La diabetes también causa osteoporosis (Carballo *et al.*, 1991; Lancaster *et al.*, 1994).

Duquette (1996) examinó los efectos de la diabetes sobre las propiedades del ligamento lateral de la rodilla en las ratas. Las propiedades elásticas del tejido no diferían entre el grupo control y el diabético. El componente viscoso de la respuesta del tejido, sin embargo, incrementó en el grupo hiperglucémico. La terapia de insulina parece disminuir tales alteraciones. Lancaster *et al.* (1994) examinaron los cambios en las propiedades

mecánicas del tendón rotuliano en los perros diabéticos. Los resultados mostraron que la rigidez del complejo tendón rotuliano-tibia en un rango fisiológico de carga fue un 13% mayor que en el grupo control. No había diferencia en la fuerza del tendón entre los grupos, pero el modo del colapso era diferente. En el grupo control, el colapso se produjo por el colapso de la sustancia y la avulsión, mientras que el colapso del tendón en el grupo diabético se produjo por las fracturas tensiles de la rótula (Lancaster *et al.*, 1994).

ESTEROIDES

Los corticosteroides, cuando se aplican inmediatamente después de la lesión, pueden causar la alteración significativa de las propiedades biomecánicas e histológicas de los ligamentos. Se sabe que los corticosteroides inhiben la síntesis de colágeno *in vitro* (Walsh *et al.*, 1995), Wiggins *et al.* (1994) describieron estos resultados en los conejos y subrayaron que un ligamento lesionado de forma aguda tratado con inyecciones de corticosteroides puede no soportar las cargas mecánicas de la rehabilitación precoz e intensa, Noyes *et al.* (1977b) publicaron la disminución de la rigidez del ligamento, de la carga

hasta el colapso, y la absorción de energía en los ligamentos de los monos después de la inyección de corticosteroides de larga duración. Estos hallazgos fueron dependientes del tiempo y de la dosis. Después de la aplicación de una dosis que fue aproximadamente 10 veces una dosis equivalente humana, sólo se encontraron cambios mínimos después de 6 semanas, pero al cabo de 15 semanas disminuyeron significativamente la carga de colapso máxima (20%), la absorción de energía previa al colapso (11%) y la rigidez lineal (11%). Después de la aplicación de una dosis equivalente a la dosis humana, disminuyeron significativamente la carga de colapso máxima (9%) y la absorción de energía (8%).

Campbell *et al.* (1996), sin embargo, mostraron que una única inyección de corticosteroides de larga duración no causa diferencias histológicas en las ratas con una lesión ligamentosa aguda en comparación con las ratas con lesión ligamentosa aguda y sin inyección de corticosteroides. La medición mecánica no mostró una diferencia significativa en la carga última o en la sollicitación última en los dos grupos. Oxlund *et al.* (1980) describen que las inyecciones locales de corticosteroides cada 3 días durante 24 días incrementan la fuerza tensil y la máxima rigidez de carga de los tendones musculares pero disminuyen la fuerza de las inserciones óseas de los ligamentos.

Las investigaciones de laboratorio establecieron la presencia de receptores de estrógenos en los LCA humanos. Liu *et al.* (1997) describen que los niveles fisiológicos de estrógenos reducen la producción de colágeno un 40%, y a niveles farmacológicos de estrógenos, la producción de colágeno disminuye más del 50%. Las fluctuaciones de estrógenos pueden alterar el metabolismo del ligamento y pueden cambiar la composición del ligamento, dejándole más susceptible a la lesión.

MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINE (entre los que se incluyen el ácido acetilsalicílico, el paracetamol y la indometacina) se usan frecuentemente en el tratamiento de las alteraciones dolorosas del sistema musculoesquelético. Los AINE se usan también ampliamente en el tratamiento de las lesiones de los tejidos blandos como alteraciones inflamatorias y rupturas parciales de los tendones y ligamentos. Vogel (1977) halló que el tratamiento con indometacina provocó un incremento de la fuerza tensil de los tendones de la cola del ratón. También se observó un incremento en la proporción del colágeno insoluble y en el contenido total de colágeno. Ohkawa (1982) halló un incremento de la fuerza tensil en el pe-

riodontio de las ratas después del tratamiento con indometacina. Carlstedt y asociados (1986a, 1986b) hallaron que el tratamiento con indometacina incrementaba la fuerza tensil en el desarrollo y curación de los tendones plantares largos en el conejo y apreciaron que el mecanismo para este incremento era probablemente un incremento de la unión cruzada de las moléculas de colágeno. Estos estudios sobre animales sugieren que la administración a corto plazo de AINE no sería perjudicial para la curación del tendón, pero en cambio incrementaría la tasa de restauración biomecánica del tejido.

HEMODIÁLISIS

El colapso tendinoso que resulta de la insuficiencia renal crónica es posible, produciéndose la ruptura del tendón en un 36% entre los individuos que recibieron la hemodiálisis. La hiperlaxitud de los tendones y ligamentos se encontró en el 74%, la elongación del tendón rotuliano en el 49%, y la hipermovilidad articular en el 51% de los individuos que reciben hemodiálisis a largo plazo (Rillo *et al.*, 1991). La amiloidosis relacionada con la diálisis puede causar la deposición de amiloide en la sinovia de los tendones. El principal constituyente de las fibrillas de amiloide es la microglobulina beta-2 (Morita *et al.*, 1995; Honda *et al.*, 1990; Bardin *et al.*, 1985).

INJERTOS

La reconstrucción de los ligamentos rotos, especialmente del ligamento cruzado anterior y posterior, es actualmente un procedimiento frecuente. La necesidad de reconstrucción está relacionada con la edad, nivel de actividad y las lesiones asociadas. Los injertos procedentes de diferentes individuos de las mismas especies se llaman aloinjertos; los injertos procedentes del mismo individuo se llaman autoinjertos. La preservación del tejido de aloinjerto se hace a través del congelado-secado e irradiación a dosis bajas para reducir las tasas de rechazo e infección y para limitar los efectos sobre las propiedades estructurales. La inserción ósea del tendón rotuliano, la inserción ósea del tendón de Aquiles y el tendón de Aquiles se usan normalmente como tejido de aloinjerto, mientras que el tejido central del tendón rotuliano se usa comúnmente como tejido de autoinjerto.

Shino *et al.* (1995) usaron tendones de Aquiles, del tibial anterior y posterior, y del peróneo lateral largo y corto frescos-congelados alogénicos para la reconstrucción del LCA en los humanos. Los especímenes se recogieron en una segunda artroscopia de inspección.

Varios años tras la reconstrucción, los aloinjertos tenían disposiciones de fibras de colágeno que no se hallaban en los injertos tendinosos normales ni en el LCA normal.

Strocchi *et al.* (1992) usaron tendones rotulianos que habían sido autoinjertados para reconstruir LCA rotos. Las biopsias de seguimiento se desarrollaron 6, 12 y 24 meses tras la cirugía. Durante este tiempo, el autoinjerto experimentó cambios considerables, y después de 24 meses el autoinjerto tenía la apariencia del tejido ligamentoso normal. Strocchi sugirió que el autoinjerto de tendón rotuliano es una sustitución válida funcional del LCA para pacientes que desean desarrollar una actividad mecánica normal.

Corsetti *et al.* (1996) describen que el tejido de sustitución experimenta una remodelación e incorporación biológica extensiva. Sin embargo, incluso un injerto totalmente incorporado nunca duplicará al LCA natural, pero funciona en cambio como una estructura de control que incrementa la función de la rodilla. Tohayama *et al.* (1996) establecieron que la elongación del injerto a la hora de la implantación influye en el resultado a largo plazo de la reconstrucción del LCA, al menos en el modelo canino. Compararon aquellos casos donde el comportamiento de elongación del injerto estaba dentro del 95% del límite de confianza del LCA normal (grupo 1) con aquellos casos donde el comportamiento de elongación del injerto era más del 95% del límite de confianza del LCA normal (grupo 2). El grupo 2 tenía significativamente menos rigidez interna del injerto de la que tenía el grupo 1. El grupo 2 mostró una laxitud anteroposterior significativamente incrementada, pero no había diferencia en la carga de colapso última y en la energía absorbida.

Resumen

1 Los tendones y los ligamentos de las extremidades se componen principalmente de colágeno, cuya estabilidad mecánica proporciona a estas estructuras su característica fuerza y flexibilidad. Los ligamentos amarillos de la columna tienen una proporción sustancial de elastina, que permite la gran elasticidad de estas estructuras.

2 La disposición de las fibras de colágeno es prácticamente paralela en los tendones, permitiéndoles soportar altas cargas unidireccionales. La disposición menos paralela de las fibras de colágeno en los ligamentos posibilita a estas estructuras soportar sollicitaciones tensiles predominantes en una dirección y sollicitaciones inferiores en otras direcciones.

3 En la inserción del ligamento y el tendón en el hueso más rígido, el cambio gradual de un material más fibroso a uno más óseo provoca una disminución del efecto de concentración de la sollicitación.

4 Los tendones y los ligamentos experimentan deformación antes del colapso. Cuando se supera la fuerza tensil última de estas estructuras, se produce rápidamente el colapso completo, y su habilidad de soportar carga se disminuye sustancialmente.

5 Los estudios sugieren que durante la actividad normal, un tendón *in vivo* es sometido a menos de un cuarto de su sollicitación última.

6 Los mecanismos de lesión en un tendón están influidos por la cantidad de fuerza producida por la contracción del músculo al que se inserta el tendón y el área de sección transversa del tendón en relación a la de su músculo.

7 El comportamiento biomecánico de los ligamentos y tendones es viscoelástico, o dependiente de la tasa, de modo que estas estructuras desarrollan un incremento en la fuerza y rigidez con una tasa de carga incrementada.

8 Un efecto adicional de la dependencia de la tasa es la deformación lenta, o deformación progresiva, que ocurre cuando los tendones y ligamentos se someten a una carga constante baja durante un periodo prolongado; la relajación de la sollicitación tiene lugar cuando estas estructuras mantienen una elongación constante en el tiempo.

9 El envejecimiento produce una disminución de las propiedades mecánicas de los tendones y ligamentos, esto es, su fuerza, rigidez y habilidad para soportar la deformación.

10 El embarazo, la inmovilización, la diabetes, los esteroides o el uso de AINE y la hemodiálisis afectan a las propiedades biomecánicas de los ligamentos y tendones.

11 Los aloinjertos y los autoinjertos son útiles en la reconstrucción de los ligamentos, pero las propiedades materiales no retornan completamente a niveles normales.

12 Los ligamentos y tendones se remodelan en respuesta a las demandas mecánicas impuestas sobre ellos.

BIBLIOGRAFÍA

- Amiel, D., Kuiper, S.D., Wallace, C.D., Harwood, F., Vandenberg, J.S. (1991). Age-related properties of medial collateral ligament and anterior cruciate ligament: A morphologic and collagen maturation study in the rabbit. *J Gerontol*, 46(4), B156-B165.
- Amiel, D., Frank, C., Harwood, F., et al. (1984). Tendons and ligaments: A morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res*, 1, 257.
- Amiel, D., Woo, S.L.Y., Harwood, F.L., et al. (1982). The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue. A biochemical-biomechanical correlation. *Acta Orthop Scand*, 53, 325.
- Bardin, T., Kuntz, S., Zingraff, J., Voisin, M.C., Zelmar, A. (1985). Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum*, 28(9), 1052-1058.
- Campbell, R.B., Wiggins, M.E., Cannistra, L.M., Fadale, P.P., Akelman, E. (1996). Influence of steroid injection in ligament healing in the rat. *Clin Orthop*, 332, 242-253.
- Carlstedt, C.A. (1987). Mechanical and chemical factors in tendon healing: Effects of indomethacin and surgery in the rabbit. *Acta Orthop Scand Suppl*, 224.
- Carlstedt, C.A., Madson, K., & Wredmark, T. (1986a). The influence of indomethacin on collagen synthesis during tendon healing in the rabbit. *Prostaglandins*, 32, 353.
- Carlstedt, C.A., Madson, K., & Wredmark, T. (1986b). The influence of indomethacin on tendon healing. A biomechanical and biochemical study. *Arch Orthop Trauma Surg*, 105, 332.
- Carvalho, A., Ordonez, M.A., Garcia, H., Tapia, J.C., Bekavac, J., Valencia, J., Moreira, M. (1991). Adult non-insulin-dependent diabetic: Limitation of articular mobility and soft tissue involvement. *Rev Med Chil*, 119(9), 1016-1021.
- Cooper, R.R., & Misol, S. (1970). Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg*, 52A, 1.
- Corsetti, J.R., Jackson, D.W. (1996). Failure of anterior cruciate ligament reconstruction: The biologic basis. *Clin Orthop*, 325, 42-49.
- Diamant, J., Keller, A., Baer, A., Litt, M., Arridge, R.G. (1972). Collagen: Ultrastructure and its relations to mechanical properties as a function of aging. *Proc R Soc Lond [Biol]*, 180, 293.
- Duquette, J.J., Grigg, P., & Hoffman, A.H. (1996). The effect of diabetes on the viscoelastic properties of rat knee ligaments. *J Biomech Eng*, 118(4), 557-564.
- Elliott, D.H. (1967). The biomechanical properties of tendon in relation to muscular strength. *Ann Phys Med*, 9, 1.
- Fitton-Jackson, S. (1965). Antecedent phases in matrix formation. In *Structure and Function of Connective and Skeletal Tissues* (p. 277). London: Butterworth.
- Fung, Y.C.B. (1981). *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues* (p. 222). New York: Springer-Verlag.
- Fung, Y.C.B. (1967). Elasticity of soft tissues in simple elongation. *Am J Physiol*, 213, 1532.
- Fung, Y.C.B. (1972). Stress-strain-history relations of soft tissues in simple elongation. In Y.C. Fung, N. Perrone, & M. Anliker (Eds.), *Biomechanics: Its Foundations and Objectives* (pp. 181-208). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Hirsch, C. (1974). Tensile properties during tendon healing. *Acta Orthop Scand, Suppl* 153.
- Honda, K., Hara, M., Ogura, Y., Nihei, H., Mimura, N. (1990). Beta-2-microglobulin amyloidosis in hemodialysis patients. An autopsy study of intervertebral disks and posterior ligaments. *Acta Pathol Jpn*, 40(11), 820-826.
- Kasperczyk, W. J., Rosocha, S., Bosch, U., Oestern, J.J., Tscherner, H. (1991). Age activity and strength of knee ligaments. *Unfallchirurg*, 94(7), 372-375.
- Kasser, J. (Ed.) (1996). *Orthopaedic Knowledge Update 5: Home Study Syllabus*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Kear, M., & Smith, R.N. (1975). A method for recording tendon strain in sheep during locomotion. *Acta Orthop Scand*, 46, 896.
- Kennedy, J.C., Hawkins, R.J., Willis, R.B., et al. (1976). Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J Bone Joint Surg*, 58A, 350.
- Lancaster, R.L., Haut, R.C., DeCamp, C.E. (1994). Changes in the mechanical properties of patellar tendon preparations of spontaneously diabetic dogs under long-term insulin therapy. *J Biomech*, 27(8), 1105-1108.
- Liu, S.H., Al-Shaikh, R.A., Panossian, V., Finerman, G.A., Lane, J.M. (1997). Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament. A potential explanation for female athletic injury. *Am J Sports Med*, 25(5), 704-709.
- Morita, H., Shinzaato, T., Cai, Z., David, G., Mizutani, A., Habuchi, H., Ito, M., Asai, J. et al. (1995). Basic fibroblast growth factor-heparin sulphate complex in the human dialysis-related amyloidosis. *Virchows Arch*, 427(4), 395-400.
- Nachemson, A.L., & Evans, J.H. (1968). Some mechanical properties of the third human lumbar interlaminar ligament (ligamentum flavum). *J Biomech*, 1, 211-220.
- Newton, P.O., Woo, S.L., Mackenna, D.A., Akeson, W.H. (1995). Immobilization of the knee joint alters the mechanical and ultrastructural properties of the rabbit anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*, 13(2), 191-200.
- Noyes, F.R., et al. (1977a). Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization. *Clin Orthop*, 123, 210-242.
- Noyes, F.R., Grood, E.S., Nussbaum N.S., Cooper, S.M. (1977b). Effect of intra-articular corticosteroids on ligament properties: A biomechanical and histological study in Rhesus knees. *Clin Orthop*, 123, 197-209.
- Noyes, F.R., and Grood, E.S. (1976). The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. Age-related and species-related changes. *J Bone Joint Surg*, 58A, 1074-1082.
- Ohkawa, S. (1982). Effects of orthodontic forces and anti-inflammatory drugs on the mechanical strength of the periodontium in the rat mandibular first molar. *Am J Orthod*, 81, 498-502.
- Oxlund, H. (1980). The influence of a local injection of cortisol on the mechanical properties of tendons and ligaments and the indirect effect on skin. *Acta Orthop Scand*, 51(2), 231-238.
- Parry, D.A.D., Barnes, G.R.G., and Craig, A.S. (1978). A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and possible relation between fibril size and mechanical properties. *Proc R Soc Lond*, 203, 305-321.

- Prockop, D.J., & Guzman, N.A. (1977). Collagen diseases and the biosynthesis of collagen. *Hosp Pract*, Dec, 61-68.
- Ramachandran, G.N. (1963). Molecular structure of collagen. *Int Rev Connect Tissue Res*, 1, 127.
- Rich, A., Crick, F.H.C. (1961). The molecular structure of collagen. *J Mol Biol*, 3, 483.
- Rillo, O.L., Babini, S.M., Basnak, A., Wainer, E., Balbachan, E., Cocco, J.A. (1991). Tendinous and ligamentous hyperlaxity in patients receiving long-term hemodialysis. *J Rheumatol*, 18(8), 1227-1231.
- Rurdgren, A. (1974). Physical properties of connective tissue as influenced by single and repeated pregnancies in the rat. *Acta Physiol Scand, Suppl.*, 417.
- Shino, K., Oakes, B.W., Horibe, S., Nakata, K., Nakamura, N. (1995). Collagen fibril populations in human anterior cruciate ligament allografts. Electron microscopic analysis. *Am J Sports Med*, 23(2), 203-208.
- Simon, S.R. (1994). *Orthopedic Basic Science*. Rosemont, IL: AAOS.
- Snell, R.S. (1984). *Clinical and Functional Histology for Medical Students*. Boston: Little, Brown.
- Strocchi, R., De Pasquale, V., Facchini, A., Raspanti, M., Zaffagnini, S., Marcacci, M. (1996). Age-related changes in human anterior cruciate ligament (ACL) collagen fibrils. *Ital Anat Embryol*, 101(4), 213-220.
- Strocchi, R., DePasquale, V., Guizzardi, S., Marcacci, M., Ruggeri, A. (1992). Ultrastructural modifications of patellar tendon fibres used as anterior cruciate ligament (ACL) replacement. *Ital J Anat Embryol*, 97(4), 221-228.
- Tipton, C.M., James, S.L., Mergner, W., et al. (1970). Influence of exercise on strength of medial collateral ligaments of dogs. *Am J Physiol*, 218, 894.
- Tohayama, H., Beynnon, B. D., Johnson, R.J., Renstrom, P.A., Arms S.W. (1996). The effect of anterior cruciate ligament graft elongation at the time of implantation on the biomechanical behavior of the graft and knee. *Am J Sports Med*, 24(5), 608-614.
- Viidik, A. (1968). Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol Scand*, 74, 372.
- Viidik, A. (1973). Functional properties of collagenous tissues. *Int Rev Connect Tissue Res*, 6, 127.
- Viidik, A., Danielsen, C.C., Oxlund, H. (1982). Fourth International Congress of Biorheology Symposium on Mechanical Properties of Living Tissues: On fundamental and phenomenological models, structure and mechanical properties of collagen, elastic and glycosaminoglycan complexes. *Biorheology*, 19, 437.
- Vogel, H.C. (1977). Mechanical and chemical properties of various connective tissue organs in rats as influenced by non-steroidal antirheumatic drugs. *Connect Tissue Res*, 5, 91.
- Walsh, W.R., Wiggins, M.E., Fadale, P.D., Ehrlich, M.G. (1995). Effects of delayed steroid injection on ligament healing using a rabbit medial collateral ligament model. *Biomaterials*, 16(12), 905-910.
- Walsh, S., Frank, C., Shrive, N., Hart, D. (1993). Knee immobilization inhibits biomechanical maturation of the rabbit medial collateral ligament. *Clin Orthop*, 297, 253-261.
- White, A., Handler, P., & Smith, E.L. (1964). *Principles of Biochemistry*. New York: McGraw-Hill.
- Wiggins, M.E., Fadale, P.D., Barrach, H., Ehrlich, M.G., Walsh, W.R. (1994). Healing characteristics of a type I collagenous structure treated with corticosteroids. *Am J Sports Med*, 22(2), 279-288.
- Woo, S.L.Y., An, K.N., Arnoczky, D.V.M., Fithian, D., & Myers B. (1994). Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus. In S.R. Simon (Ed.). *Orthopaedic Basic Science* (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.
- Woo, S.L.Y., Gomez, M.A., Sites, T.J., et al. (1987). The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg*, 69A(8), 1200-1211.
- Woo, S.L.Y., Gomez, M.A., Amiel, D., Ritter, M.A., Gelberman, R.H., Akeson, W.H. (1981). The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *J Biomech Eng*, 103, 51.
- Woo, S.L.Y. (1988). Ligament, tendon, and joint capsule insertions to bone. In S.L.Y. Woo, & J. Buckwalter (Eds.), *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissues* (pp. 133-166). Park Ridge, IL. American Academy of Orthopaedic Surgeons.

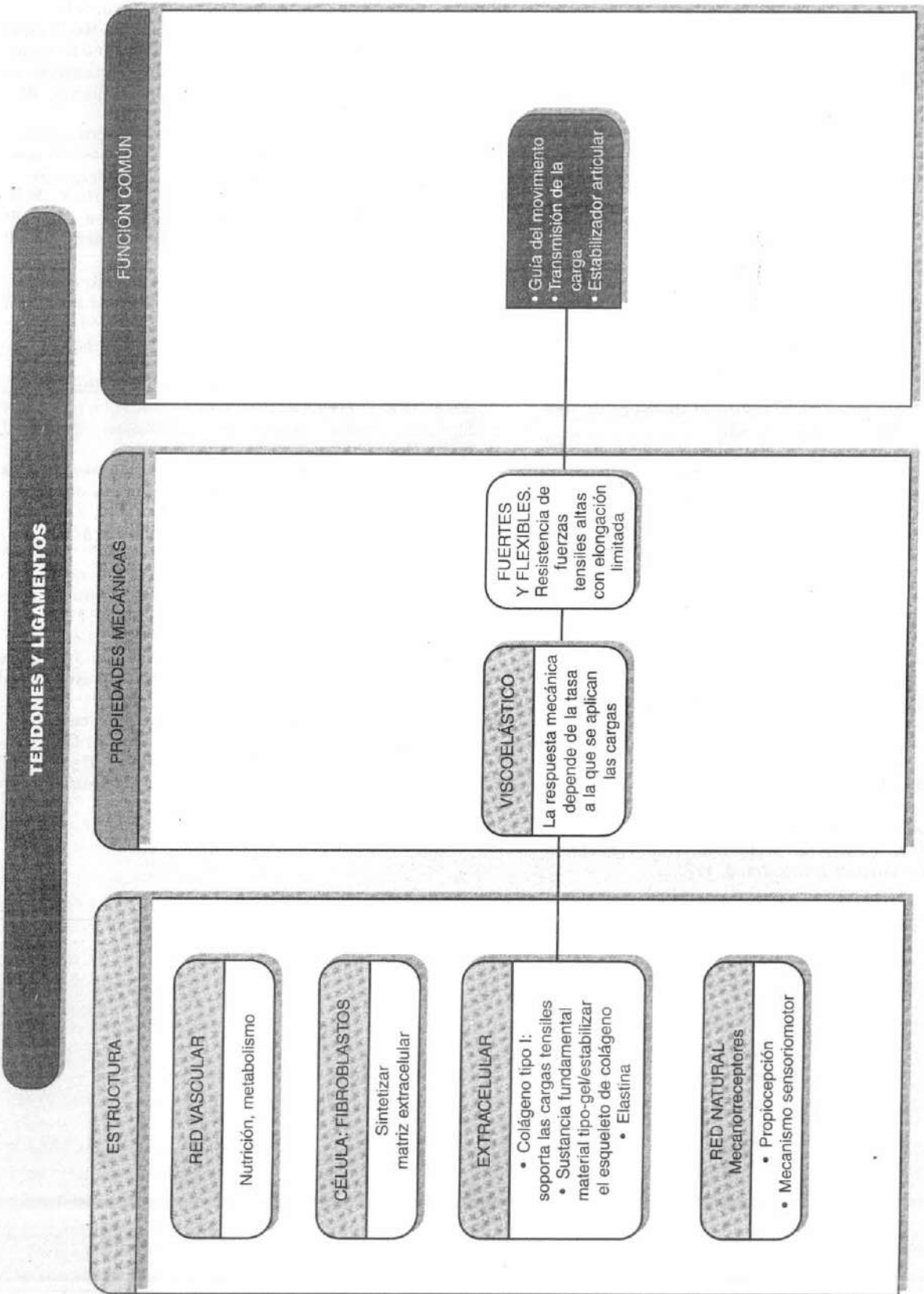


Diagrama de flujo 4-1

Estructura y propiedades mecánicas comunes de los tendones y ligamentos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

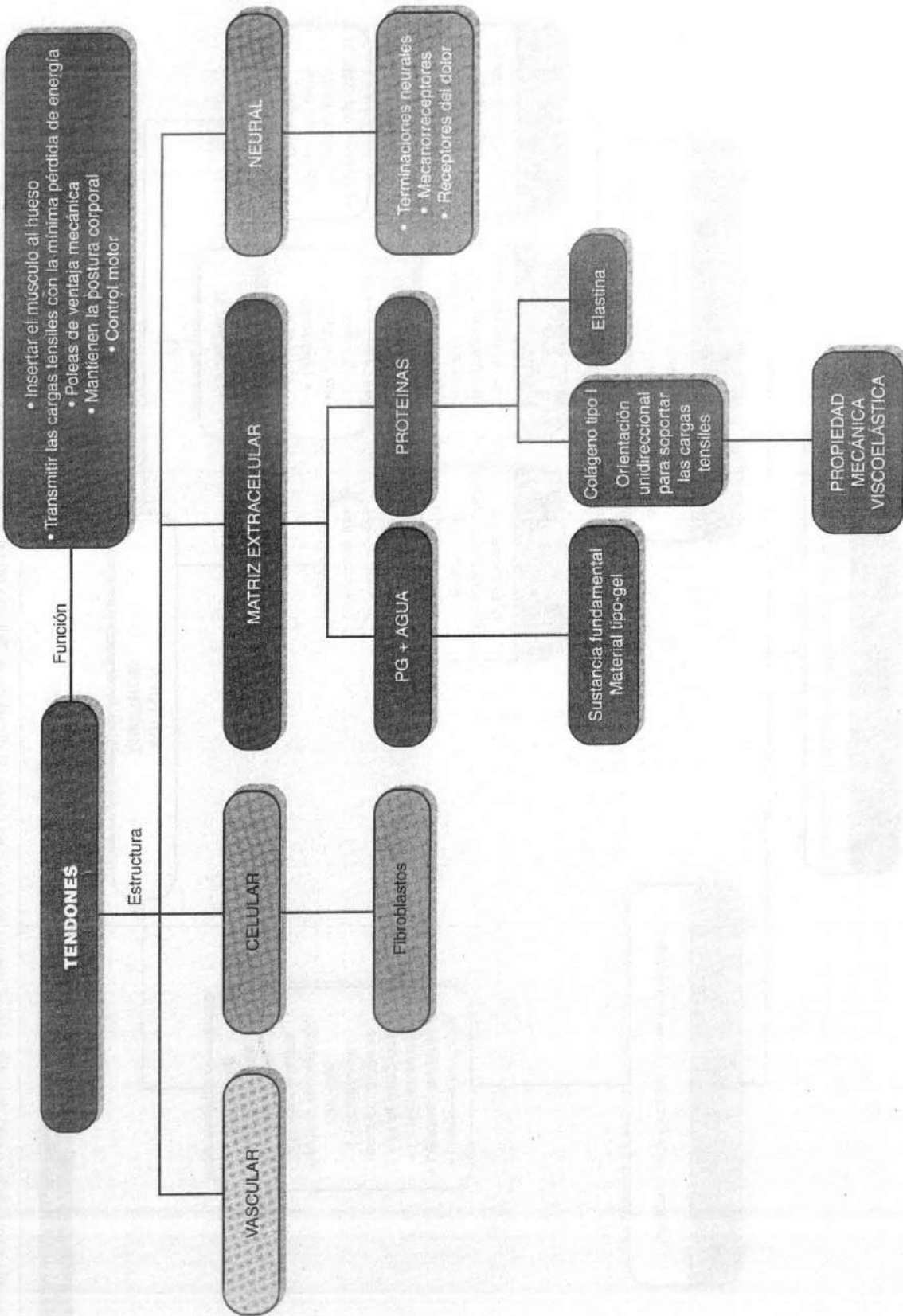


Diagrama de flujo 4-2 Estructura y propiedades mecánicas del tendón.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

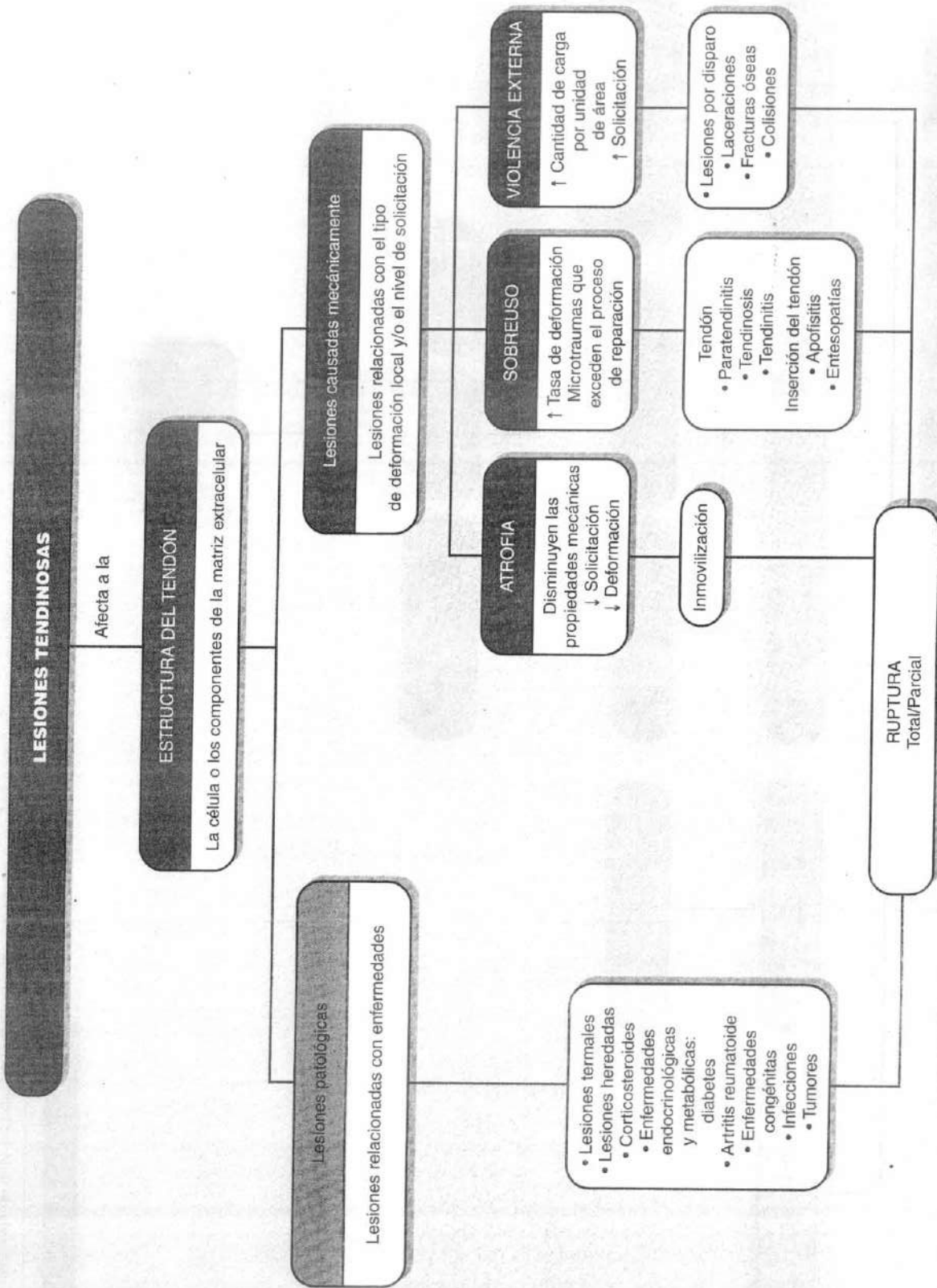


Diagrama de flujo 4-3 Lesiones tendinosas. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

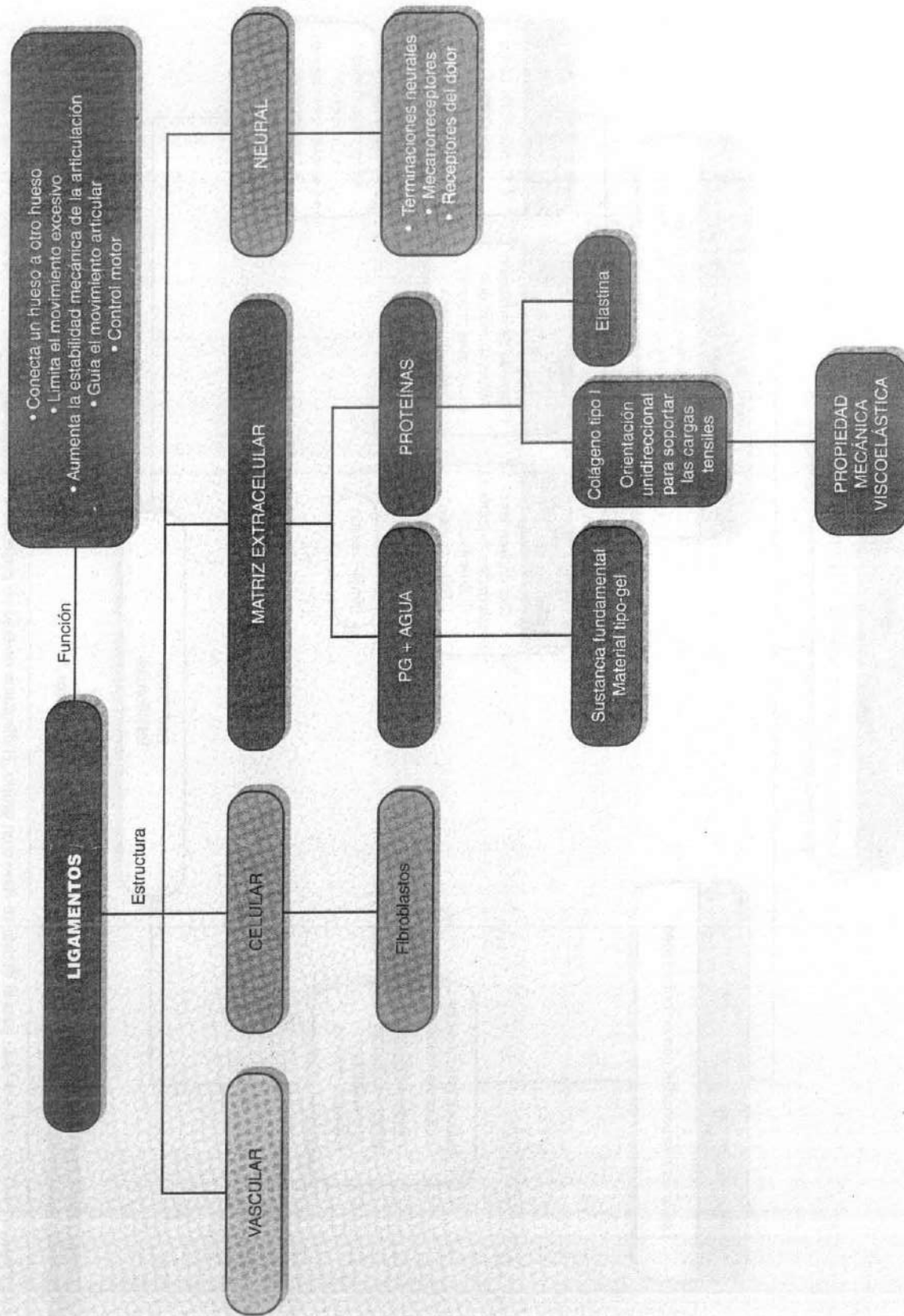


Diagrama de flujo 4-4 Estructura y propiedades mecánicas de los ligamentos.* (PG, Proteoglicano),

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

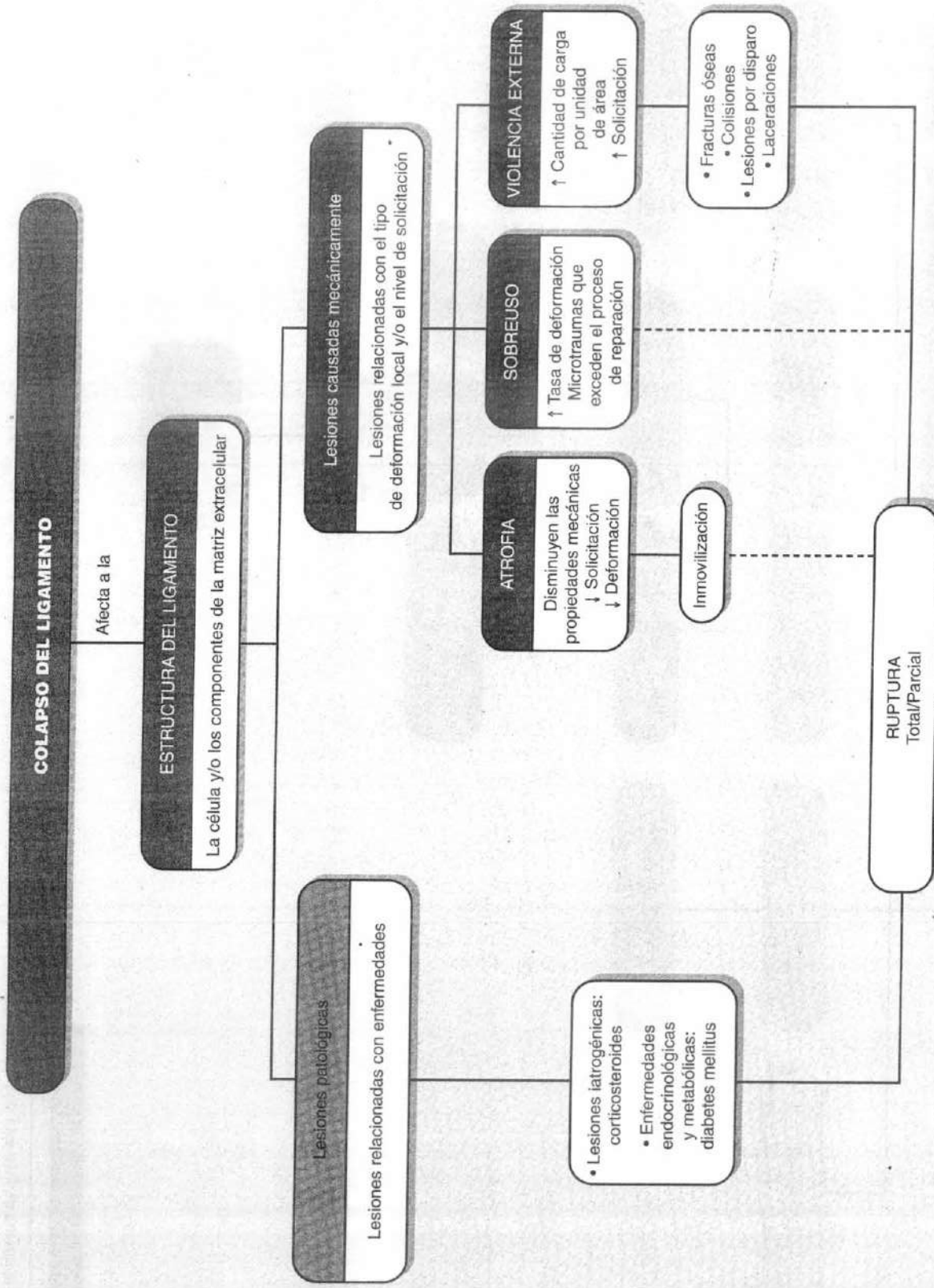
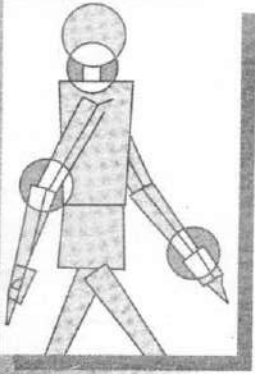


Diagrama de flujo 4-5 Colapso del ligamento. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.



Biomecánica de los nervios periféricos y las raíces nerviosas espinales

Bjorn Rydevik, Goran Lundborg, Kjell Olmarker, Robert R. Myers

Introducción

Anatomía y fisiología de los nervios periféricos

- Las fibras nerviosas: estructura y función
- Tejido conectivo intraneural de los nervios periféricos
- El sistema microvascular de los nervios periféricos

Anatomía y fisiología de las raíces nerviosas espinales

- Anatomía microscópica de las raíces nerviosas espinales
- Capas membranosas de las raíces nerviosas espinales
- El sistema microvascular de las raíces nerviosas espinales

Comportamiento biomecánico de los nervios periféricos

- Lesiones por estiramiento (tensiles) de los nervios periféricos
- Lesiones por compresión de los nervios periféricos
 - Niveles críticos de presión
 - Modo de aplicación de la presión
 - Aspectos mecánicos de la compresión nerviosa
 - Duración de la presión frente a nivel de presión

Comportamiento biomecánico de las raíces nerviosas espinales

- Compresión experimental de las raíces nerviosas espinales
- Tasa de establecimiento de la compresión
- Múltiples niveles de compresión de las raíces nerviosas vertebrales
- Compresión crónica de la raíz nerviosa en los modelos experimentales

Resumen

Bibliografía

Diagramas de flujo

Introducción

El sistema nervioso funciona como el centro de control de la red de comunicaciones del cuerpo. Por lo tanto, tiene tres papeles principales: siente los cambios en el cuerpo y en el ambiente externo, interpreta estos cambios y responde a esta interpretación iniciando una acción en forma de contracción muscular o secreción glandular.

Con fines descriptivos, el sistema nervioso puede ser dividido en dos partes: el sistema nervioso central, constituido por el cerebro y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico, compuesto por varios nervios que tienen origen en el cerebro y la médula espinal. Estos nervios periféricos proporcionan aferencias al sistema nervioso central a partir de los receptores sensitivos de la piel, las articulaciones, los músculos, los tendones, las vísceras y los órganos sensitivos, y proporcionan eferencias desde el cerebro a los efectores (músculos y glándulas). El sistema nervioso periférico incluye 12 pares de nervios craneales y sus ramas y 31 pares de nervios espinales y sus ramas (Fig. 5-1A). Estas ramas son llamadas nervios periféricos.

Cada nervio espinal está conectado a la médula espinal a través de una raíz posterior (dorsal) y una raíz anterior (ventral), las cuales se unen para formar el nervio espinal en el agujero intervertebral (Fig. 5-1, B-D). Las raíces posteriores contienen fibras de neuronas sensitivas (las cuales conducen información sensitiva desde los receptores de la piel, los músculos, los tendones y las articulaciones al sistema nervioso central) y las raíces anteriores contienen principalmente fibras de neuronas motoras (las cuales conducen impulsos desde el sistema nervioso central a las dianas distales, tales como las fibras musculares).

Poco después de que los nervios espinales abandonen sus agujeros intervertebrales, se dividen en dos ramas principales: las ramas dorsales, las cuales inervan los músculos y la piel de la cabeza, cuello y espalda, y las generalmente más grandes y más importantes ramas ventrales, las cuales inervan las partes ventrales y laterales de estas estructuras, del mismo modo que las extremidades superiores e inferiores. Excepto en la región torácica, las ramas ventrales no se dirigen directamente a las estructuras a las cuales inervan sino que primero forman redes de interconexiones, o plexos, con nervios adyacentes (Fig. 5-1A).

Este capítulo se centra en los nervios periféricos y las raíces nerviosas espinales, las cuales contienen no sólo fibras nerviosas sino también elementos de tejido conectivo y estructuras vasculares que envuelven las fibras nerviosas. Los nervios poseen algunas propie-

dades anatómicas especiales que pueden servir para protegerles de los daños mecánicos, por ejemplo, el estiramiento (tensión) y la compresión. En este capítulo se analizan la microanatomía básica de los nervios periféricos y las raíces nerviosas periféricas con referencia especial a estos mecanismos de protección. El comportamiento mecánico de los nervios periféricos que están sometidos a tensión y compresión también se describe con cierto detalle.

Anatomía y fisiología de los nervios periféricos

Los nervios periféricos son estructuras compuestas complejas que consisten en fibras nerviosas, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Debido a que los tres elementos tisulares que forman estos nervios reaccionan ante un traumatismo de modos diferentes, y quizá cada una juega distintos roles en el deterioro funcional del nervio tras una lesión, cada elemento se describe por separado.

LAS FIBRAS NERVIOSAS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

El término fibra nerviosa se refiere a la formación elongada (axón) que se extiende desde el cuerpo de la célula nerviosa junto con su vaina de mielina y sus células de Schwann (Figs. 5-2 y 5-3). Las fibras nerviosas de las neuronas sensitivas conducen impulsos desde la piel, los músculos esqueléticos y las articulaciones hacia el sistema nervioso central. Las fibras nerviosas de las neuronas motoras transmiten impulsos desde el sistema nervioso central a los músculos esqueléticos, causando la contracción muscular. (Una descripción detallada de los mecanismos de la contracción muscular se proporciona en el Capítulo 6.)

Las fibras nerviosas no sólo transmiten impulsos sino que también sirven como conexión anatómica entre el cuerpo de la célula nerviosa y sus órganos finales. Esta conexión es mantenida por los sistemas de transporte axonal, a través de los cuales varias sustancias sintetizadas dentro del cuerpo celular (p. ej. proteínas) son transportadas desde el cuerpo celular hacia la periferia y en la dirección contraria. El transporte axonal tiene lugar a velocidades que varían aproximadamente desde 1 a 400 mm por día.

La mayoría de los axones del sistema nervioso periférico son rodeados por capas multiestratificadas segmentadas conocidas como vainas de mielina (Fig. 5-3). Las fibras con esta capa se denominan mielinizadas,

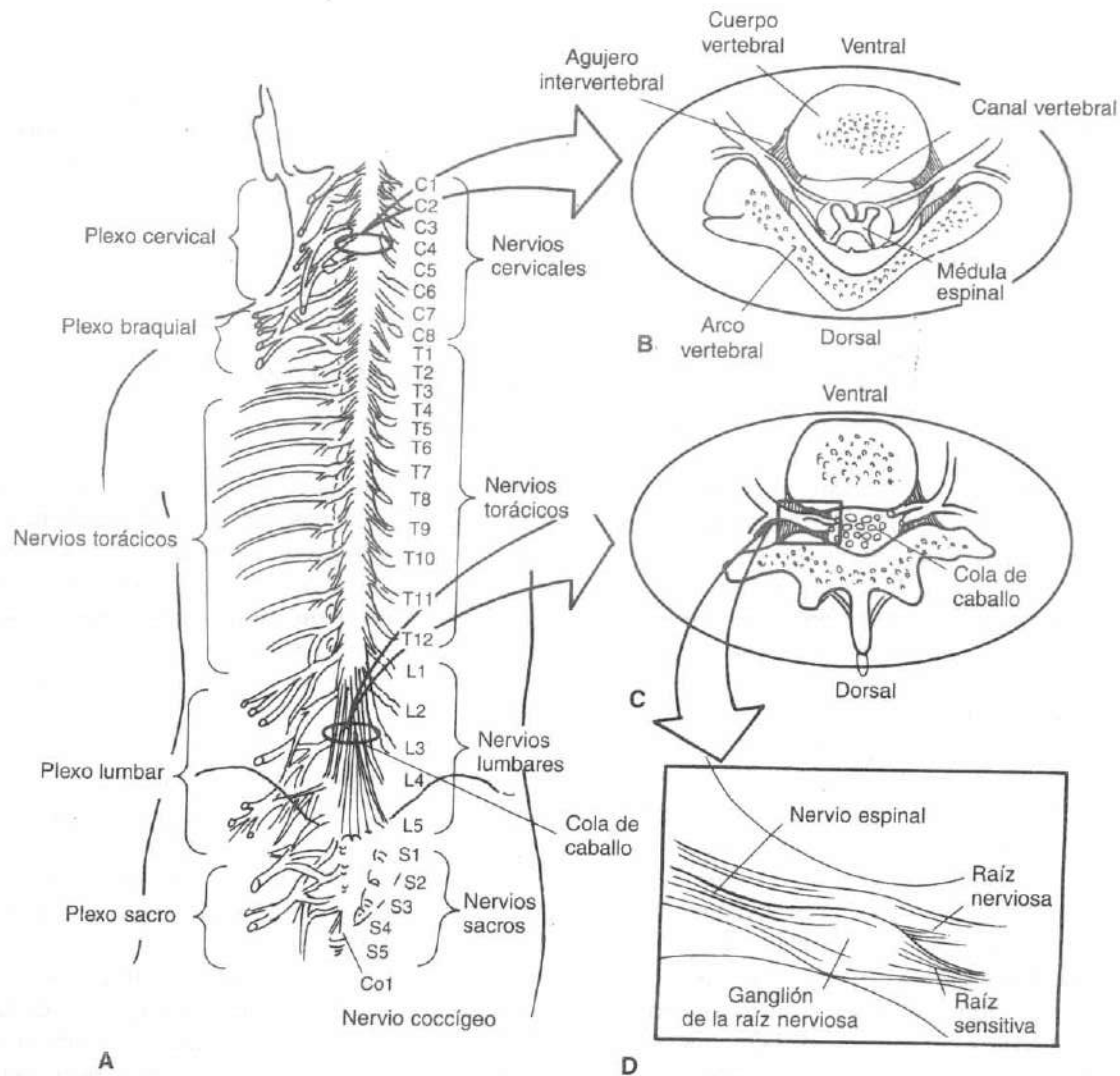


FIGURA 5-1

A, Dibujo esquemático de la médula espinal y de los nervios espinales (vista posterior). Los nervios espinales emergen del canal espinal a través del agujero intervertebral. Hay 8 pares de nervios cervicales, 12 pares de nervios torácicos, 5 pares de nervios lumbares, 5 pares de nervios sacros y 1 par de nervios coccígeos. Excepto en la región de la 2.ª a la 11.ª vértebra torácica (T2-T11), los nervios forman redes complejas llamadas plexos tras salir por el agujero intervertebral. Sólo aparece representada la rama principal de cada nervio, la rama ventral. *Adaptado*

de Tortora, G.J. y Anagnostakos, N.P. (1984). Principles of Anatomy and Physiology (4.ª ed.). New York: Harper y Row.
B, Sección transversal de la columna vertebral que muestra la médula espinal en el canal medular, y la salida de las raíces nerviosas a través del agujero intervertebral.
C, Sección transversal de la columna lumbar que muestra las raíces nerviosas de la cola de caballo en el canal medular.
D, Cada complejo de salida de las raíces nerviosas está compuesto de una raíz motora, una raíz sensitiva, y un ganglión de la raíz dorsal.

mientras que aquellas que no la poseen (principalmente las pequeñas fibras sensitivas que conducen impulsos de dolor desde la piel) son amielínicas. La vaina de mielina de los axones de los nervios periféricos

es producida por células aplanadas llamadas células de Schwann, dispuestas a lo largo del axón (Fig. 5-3). Una vaina se forma a medida que las células de Schwann rodean al axón muchas veces, colocando su

citoplasma y núcleo en el estrato externo. Las porciones amielínicas llamadas nódulos de Ranvier unen los segmentos de las vainas de mielina, en un espacio aproximado de 1 a 2 mm.

La vaina de mielina aumenta la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos, y aísla y mantiene al axón. Los impulsos se propagan a lo largo de las fibras nerviosas amielínicas de forma lenta y continua, mientras que en las fibras nerviosas mielinizadas los impulsos «saltan» a una velocidad mucho mayor de un nódulo de Ranvier al siguiente, mediante un proceso llamado conducción saltatoria. La velocidad de conducción de un nervio mielinizado es directamente

proporcional al diámetro de la fibra, que generalmente oscila de 2 a 20 μm . Las fibras motoras que inervan al músculo esquelético tienen grandes diámetros, así como las fibras sensitivas que transmiten la presión, el tacto, el calor, el frío y la sensibilidad cinestésica, como la tensión muscular y la posición articular. Las fibras sensitivas que conducen impulsos de dolor difuso y lento (al contrario que las de dolor inmediato y agudo) tienen los diámetros más pequeños. Las fibras nerviosas están agrupadas y empaquetadas en fascículos, que a su vez se disponen formando haces que componen el nervio en sí mismo. Los fascículos son las subunidades funcionales del nervio.

TEJIDO CONECTIVO INTRANEURAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Las sucesivas capas de tejido conectivo (llamadas endoneuro, perineuro y epineuro) rodean las fibras nerviosas y protegen la continuidad de las fibras (Fig. 5-4). La función de protección de estas capas de tejido conectivo es esencial porque las fibras nerviosas son extremadamente susceptibles al estiramiento y a la compresión.

La capa más externa, el epineuro, se localiza entre los fascículos y superficialmente en el nervio. Esta capa de tejido conectivo bastante laxa sirve como una almohadilla durante los movimientos del nervio, protegiendo a los fascículos de cualquier traumatismo externo y manteniendo el sistema de aporte de oxígeno a través de los vasos sanguíneos epineurales. La cantidad de tejido conectivo epineural varía entre los nervios y los diferentes niveles dentro del mismo nervio. Donde los nervios se localizan cercanos al hueso o atraviesan articulaciones, el epineuro es a menudo más abundante que en cualquier otro lugar, a medida que la necesidad de protección es mayor en estas localizaciones. Las raíces nerviosas espinales están desprovistas tanto de epineuro como de perineuro, y por tanto sus fibras nerviosas son más susceptibles ante un traumatismo (Rydevik *et al.*, 1984).

El perineuro es una vaina laminar que engloba a cada fascículo. Esta vaina tiene una gran fuerza mecánica además de ser una barrera bioquímica específica. Esta fuerza puede demostrarse por el hecho de que los fascículos pueden llenarse de líquido hasta una presión de aproximadamente 1000 mm de mercurio (Hg) antes de la ruptura del perineuro.

La función de barrera del perineuro aísla químicamente a las fibras nerviosas de su entorno, preservando por tanto un medio iónico en el interior de los fascículos, un medio interior especial. El endoneuro, el

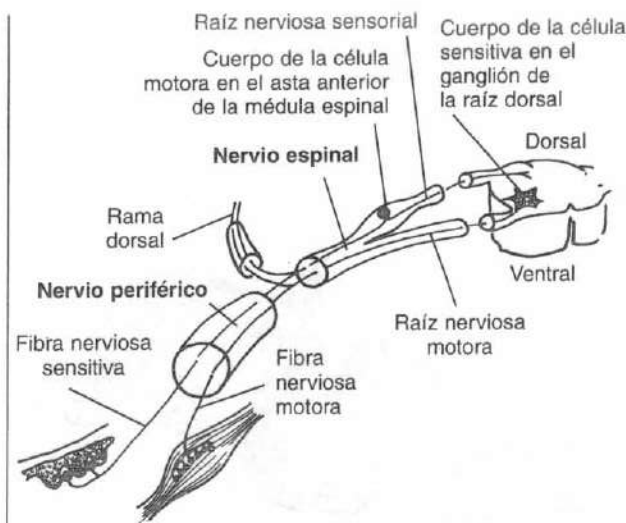


FIGURA 5-2

Representación esquemática de la disposición de un nervio espinal típico cuando emerge desde sus raíces nerviosas dorsal y ventral correspondientes. El nervio periférico comienza tras la bifurcación de la rama dorsal. (Para simplificar, no se muestra el nervio formando el plexo.) Los nervios espinales y la mayoría de los nervios periféricos son nervios mixtos: contienen tanto fibras nerviosas sensitivas (aférentes) como motoras (eferentes). El cuerpo celular y sus fibras nerviosas conforman la neurona. Los cuerpos celulares de las neuronas motoras se localizan en el asta anterior de la médula espinal y los de las neuronas sensitivas se encuentran en el ganglio de la raíz dorsal. Aquí se muestra una fibra nerviosa motora que inerva un músculo, y una fibra nerviosa sensitiva que inerva la piel. Adaptado de Rydevik, B., Brown, M.D., y Lundborg, G. (1984). *Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression*. Spine, 9, 7.

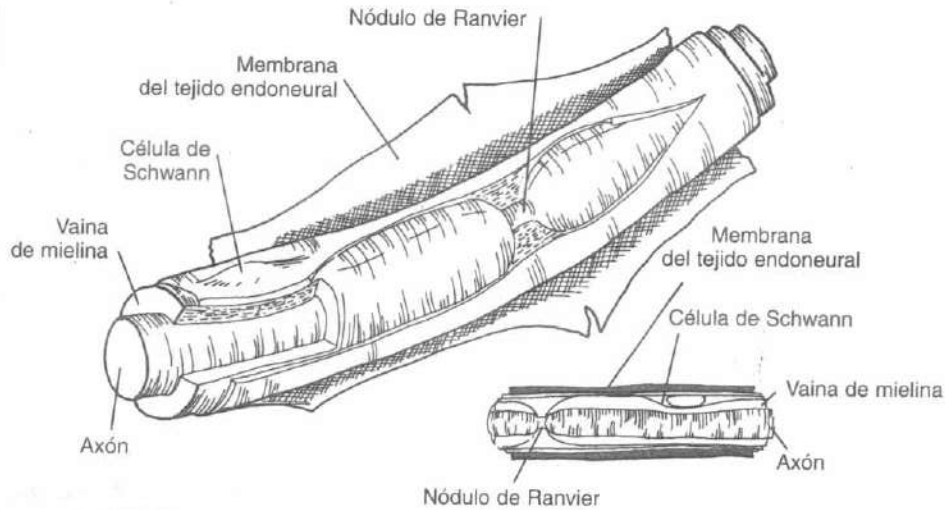


FIGURA 5-3

Dibujo esquemático de las características estructurales de una fibra nerviosa mielinizada. Adaptado de Sunderland, S. (1978). *Nerves and Nerve Injuries* (2.ª ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.

tejido conectivo interno de los fascículos, está compuesto fundamentalmente por fibroblastos y colágeno.

La presión del tejido intersticial de los fascículos, la presión del fluido endoneural, es con frecuencia ligeramente elevada ($+1.5 \pm 0.7$ mm Hg [Myers y Powell, 1981]) comparada con la presión en los tejidos de alrededor, como por ejemplo el tejido subcutáneo (-4.7 ± 0.8 mm Hg) y el tejido muscular (-2 ± 2 mm Hg). La elevada presión del fluido endoneural se ilustra con el fenómeno por el que la incisión del perineuro provoca una herniación de las fibras nerviosas. La presión del líquido endoneural puede incrementar todavía más a consecuencia de un traumatismo sobre el nervio, con el edema subsiguiente. Tal incremento de presión puede afectar a la microcirculación y a la función del nervio.

EL SISTEMA MICROVASCULAR DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El nervio periférico es una estructura muy vascularizada que consta de redes vasculares en el epineuro, el perineuro y el endoneuro. Debido a que tanto la propagación del impulso como el transporte axonal dependen de un aporte local de oxígeno, es natural que el sistema microvascular tenga una gran capacidad de reserva.

El aporte sanguíneo al nervio periférico en conjunto está provisto por grandes vasos que se aproximan al nervio de manera segmentaria a lo largo de su curso.

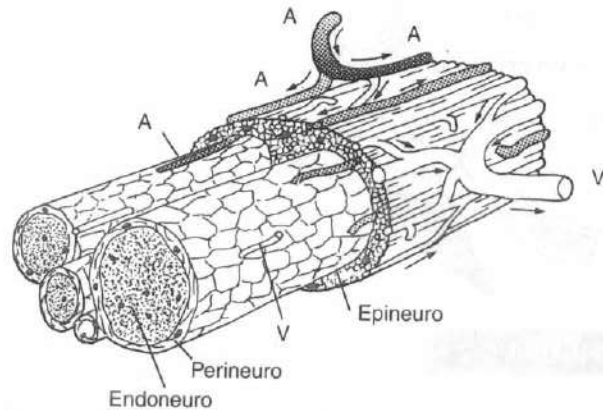


FIGURA 5-4

Dibujo esquemático de un segmento de un nervio periférico. Las fibras nerviosas individuales se localizan dentro del endoneuro. Están empaquetadas estrechamente en fascículos, cada uno de los cuales está rodeado de una fuerte vaina, el perineuro. Cada haz de fascículos se halla incrustado en un tejido conectivo laxo, el epineuro. Los vasos sanguíneos están presentes en todas las capas del nervio. A, arteriolas (sombreadas); V, vénulas (no sombreadas). Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo. Adaptado de Dahlin, L.B., Rydevik, D., y Lundborg, G. (1986). *The pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries*. In A.R. Hargens (Ed.). *Effects of Mechanical Stress on Tissue Viability*. New York: Springer-Verlag.

Cuando estos vasos de nutrición local alcanzan al nervio, se dividen en las ramas ascendentes y descendentes. Estos vasos discurren longitudinalmente y frecuentemente se anastomosan con los vasos del perineuro y el endoneuro. En el interior del epineuro, las grandes arteriolas y vénulas, con un diámetro de 50 a 100 μm , constituyen un sistema vascular longitudinal (Fig 5.4).

Dentro de cada fascículo se forma un plexo capilar orientado longitudinalmente con formaciones en bucle en varios niveles. El sistema capilar se nutre por arteriolas de 25 a 150 μm de diámetro que penetran la membrana perineural. Estos vasos se dirigen oblicuamente a través del perineuro y se cree que, debido a su peculiar estructura, se cierran fácilmente como válvulas en el caso de que se incremente la presión del tejido en el interior de los fascículos (Lundborg, 1975; Myers *et al.*, 1986). Este fenómeno explicaría por qué incluso un incremento limitado en la presión del fluido endoneural se asocia con una reducción en el flujo sanguíneo intrafascicular.

El sistema diseñado para la seguridad basado en las anastomosis longitudinales proporciona un extenso margen de seguridad si los vasos longitudinales segmentarios sufren una sección. En un modelo experimental *in vivo* sobre animales, es extremadamente difícil inducir una isquemia completa a un nervio por procedimientos quirúrgicos locales. Por ejemplo, si todo el complejo del nervio ciático-tibial de un conejo (15 cm de longitud) se separa quirúrgicamente de sus estructuras vecinas, y se seccionan los vasos regionales que lo nutren, no se detecta una reducción en el flujo sanguíneo intrafascicular, como demostraron los estudios con técnicas microscópicas intravitales. Incluso si tal nervio movilizado se corta distal o proximalmente, los sistemas vasculares longitudinales intraneurales pueden mantener la microcirculación al menos 7 a 8 cm desde el extremo cortado. Si se secciona un nervio no movilizado, se conserva una completa microcirculación incluso en el extremo del nervio; este fenómeno demuestra la suficiencia de las colaterales vasculares intraneurales. Sin embargo, otros estudios en ratas indican que, privando de la circulación epineural a los haces nerviosos, se produce una desmielinización de las fibras nerviosas subperineurales.

Anatomía y fisiología de las raíces nerviosas espinales

En los estadios tempranos de desarrollo embriológico, la médula espinal tiene la misma longitud que la columna vertebral. Sin embargo, en el individuo completamente desarrollado, la médula espinal finaliza a

la altura del cono medular, aproximadamente a nivel de la primera vértebra lumbar. Una raíz nerviosa que sale de la médula espinal a través del agujero intervertebral en la columna lumbar o sacra por tanto tiene que transcurrir desde el punto donde abandona la médula espinal, en la región torácica inferior, hasta el punto de salida de la columna (Fig. 5-5). Debido a que

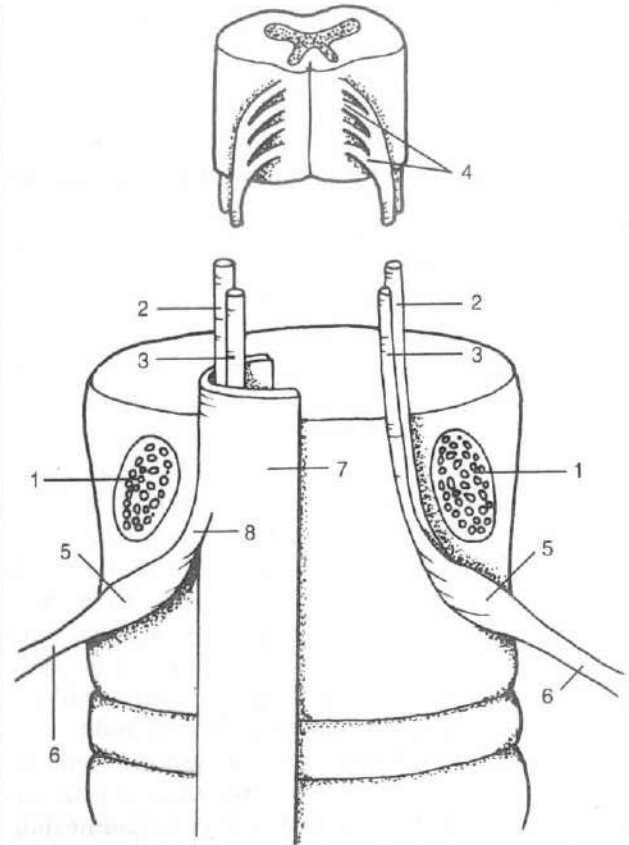


FIGURA 5-5

Las estructuras nerviosas intraespinales, desde una vista posterior. Se han eliminado los arcos vertebrales mediante un corte de los pedículos (1). Una raíz nerviosa ventral (2) y una dorsal (3) saliendo de la médula espinal en forma de pequeños grupos de raicillas (4). Antes de abandonar el canal vertebral, la raíz dorsal forma un engrosamiento llamado ganglio de la raíz posterior (5), el cual contiene cuerpos celulares sensitivos, antes de formar el nervio espinal (6) junto con la raíz nerviosa ventral. Las raíces nerviosas están cubiertas por la duramadre (7) o por extensiones de este saco, llamadas vainas de las raíces nerviosas (8). Reproducido con autorización de Olmarker, K. (1991). *Spinal nerve root compression. Acute compression of the cauda equina studied in pigs.* Acta Orthop Scand, 62, Suppl 242.

la médula espinal no está presente por debajo de la primera vértebra lumbar, el contenido nervioso del canal espinal sólo se compone de las raíces nerviosas lumbosacras. Este «haz» de raíces nerviosas de la parte lumbar y sacra del canal espinal ha sido comparado con la cola de un caballo, y por tanto se le denomina con frecuencia cauda equina, es decir, cola de caballo.

En el interior de la columna lumbosacra, se encuentran dos tipos diferentes de raíces nerviosas, las raíces ventrales/motoras y las raíces dorsales/sensoriales. Los cuerpos celulares de los axones motores están localizados en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal, y debido a que las raíces nerviosas abandonan la médula espinal desde la parte ventral, se las llama también raíces ventrales. El otro tipo de raíces nerviosas es el sensitivo, o raíz dorsal. Como el nombre sugiere, estas raíces nerviosas se componen principalmente de axones sensitivos (aférentes) y alcanzan la médula espinal en su región dorsal. Los cuerpos celulares de los axones sensitivos están localizados en una «prominencia» de la parte más caudal de cada raíz nerviosa dorsal respectiva, llamado ganglio de la raíz dorsal. Estos ganglios están situados dentro o cercanos al agujero intervertebral. Al contrario que las raíces nerviosas, los ganglios de las raíces dorsales no están rodeados por el líquido cefalorraquídeo y las meninges. En su lugar, están cubiertos tanto por una vaina multicapa de tejido conectivo, similar al perineuro de los nervios periféricos, y por una capa laxa de tejido conectivo, llamada epineuro.

Cuando la raíz nerviosa se aproxima al agujero intervertebral (la envuelta de la raíz engloba el tejido neural de forma más tensa), el espacio subaracnoideo y la cantidad de líquido cefalorraquídeo que rodea cada pareja de raíces nerviosas se reducirá gradualmente en dirección caudal. La lesión compresiva de la raíz nerviosa puede inducir un incremento en la permeabilidad de los capilares endoneurales, provocando la formación de un edema (Olmaker *et al.*, 1989b; Rydevik y Lundborg, 1977). Esto puede conllevar un incremento del fluido intraneural y el consecuente deterioro del transporte nutricional del nervio (Myers y Powell, 1981; Myers, 1988). Tal mecanismo tendría especial repercusión en aquellas localizaciones donde las raíces nerviosas están más comprimidas por tejido conectivo. Por lo tanto, existe un mayor riesgo de «síndrome de atrapamiento» en el interior de las raíces nerviosas en el agujero intervertebral que en las zonas más centrales de la cauda equina (Rydevik *et al.*, 1984). El ganglio de la raíz dorsal que contiene los cuerpos de las neuronas sensitivas, cubierto íntimamente por las meninges, sería particularmente susceptible de experimentar la formación de un edema.

ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LAS RAÍCES NERVIOSAS

Hay dos regiones microscópicamente diferentes en las raíces nerviosas. La más íntima a la médula espinal es un segmento glial central compuesto por células de la glía y que por tanto tiene una organización microscópica que se asemeja a las estructuras nerviosas centrales de la médula espinal o el cerebro. Este segmento glial se transfiere a un segmento no glial mediante una unión «en forma de cúpula» a varios milímetros de la médula espinal. Este segmento no glial se organiza del mismo modo que el endoneuro de los nervios periféricos, es decir, con células de Schwann en lugar de células gliales. Sin embargo, algunas pequeñas isletas de las células gliales también se encuentran en este, de otro modo, endoneuro organizado «periféricamente».

CAPAS MEMBRANOSAS DE LAS RAÍCES NERVIOSAS ESPINALES

Los axones en el endoneuro están separados del líquido cefalorraquídeo por una fina capa de tejido conectivo llamada membrana de la raíz. Esta membrana es la estructura análoga a la piamadre que rodea a la médula espinal. Habitualmente hay de 2 a 5 capas celulares en la membrana de la raíz, pero han sido identificadas tantas como 12 capas. Las células de la parte proximal de las capas externas de la membrana de la raíz son similares a las células de la piamadre de la médula espinal, y las células de la parte distal son más similares a las células de la aracnoides de la duramadre espinal. Las capas internas de la membrana de la raíz se componen de células que se asemejan a las del perineuro de los nervios periféricos. Una membrana basal interrumpida agrupa estas células separadamente. Las capas internas de la membrana de la raíz constituyen una barrera de difusión entre el endoneuro de las raíces nerviosas y el líquido cefalorraquídeo. Esta barrera se considera relativamente débil y puede solamente prevenir el paso de macromoléculas.

La duramadre espinal encierra las raíces nerviosas y al líquido cefalorraquídeo. Cuando las dos capas de la duramadre craneal entran en el canal espinal, las capas externas se solidarizan con la parte perióstica de las láminas de las vértebras cervicales encerrando el canal espinal. Las capas internas se unen a la aracnoides y alcanzan la duramadre espinal. En contraste con la membrana de la raíz, la duramadre espinal es una efectiva barrera de difusión. Las propiedades de esta barrera se localizan en una capa de tejido conectivo entre la duramadre y la aracnoides, llamada neurotelio. Del

mismo modo que la capa interna de la vaina de la raíz, este neurotelio se asimila al perineuro de los nervios periféricos. Se cree que estas dos capas, de hecho, forman el perineuro cuando la raíz nerviosa se transforma en nervio periférico a su salida de la médula espinal.

EL SISTEMA MICROVASCULAR DE LAS RAÍCES NERVIOSAS ESPINALES

Se ha derivado información sobre la anatomía vascular de las raíces nerviosas a partir de estudios sobre la vascularización de la médula espinal. Por lo tanto, la nomenclatura de varios vasos ha sido de alguna manera confusa. A continuación se presenta un resumen de los conocimientos existentes acerca de la vascularización de las raíces nerviosas.

Las arterias segmentarias se dividen generalmente en tres ramas cuando se aproximan al agujero intervertebral: (1) una rama anterior que irriga la pared abdominal posterior y el plexo lumbar, (2) una rama posterior que irriga los músculos paravertebrales y las articulaciones facetarias, y (3) una rama intermedia que irriga el contenido del canal espinal. Una rama de la rama intermedia se une a la raíz nerviosa a nivel del ganglión de la raíz dorsal. Hay normalmente tres ramas que surgen de este vaso: una a la raíz ventral, otra a la raíz dorsal, y una a la vasa corona de la médula espinal.

Las ramas de la vasa corona de la médula espinal, llamadas arterias medulares, son inconsistentes. Sólo de 7 a 8 de las 128 que existen en el periodo embriológico de la vida permanecen, y cada una irriga más de un segmento de la médula espinal. La arteria medular más importante de la región torácica de la columna vertebral fue descubierta por Adamkiewicz en 1881, y todavía conserva su nombre. Las arterias medulares transcurren paralelas a las raíces nerviosas (Fig. 5-6). En el ser humano, no existen conexiones entre estos vasos y la red vascular de las raíces nerviosas. Debido a que las arterias medulares nutrientes sólo aportan sangre ocasionalmente a las raíces nerviosas, se hace referencia a ellas como el sistema vascular extrínseco de la cauda equina.

La vascularización de las raíces nerviosas es llevada a cabo distalmente por ramas de la rama intermedia de la arteria segmentaria, y por ramas de la vasa corona de la médula espinal proximalmente. Opuestamente a las arterias medulares, este sistema vascular es llamado sistema vascular intrínseco de la cauda equina. La rama distal de la raíz dorsal forma en primer lugar el plexo ganglionar dentro del ganglio de la raíz dorsal. Los vasos transcurren dentro de las capas más externas de la membrana de la raíz, llamadas tejido epipial. Debido a

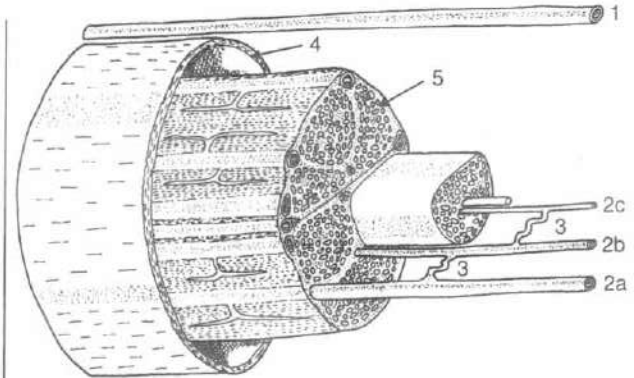


FIGURA 5-6

Presentación esquemática de algunas características anatómicas de las arterias intrínsecas de las raíces nerviosas espinales. Las arteriolas del interior de la cauda equina pueden ser remitidas tanto al sistema vascular extrínseco (1) como al intrínseco (2). Desde las arteriolas intrínsecas superficiales salen ramas que continúan hacia abajo en ángulo recto entre los fascículos. Estos vasos a menudo siguen un curso helicoidal, formando, por tanto, espirales vasculares (3). Cuando alcanzan un fascículo específico se ramifican en forma de T, dando lugar a una rama que transcurre en sentido craneal y otra en sentido caudal, formando arteriolas interfasciculares (2b). Desde estas arteriolas interfasciculares surgen pequeñas ramas que penetran en los fascículos formando redes capilares endoneurales (2c). Las arteriolas del sistema vascular extrínseco salen fuera de la médula espinal (4) y no tienen conexiones con el sistema intrínseco por ramas vasculares locales. Las arteriolas intrínsecas superficiales (2a) se localizan en el interior de la vaina de la raíz (5).
Reproducido con autorización de Olmarker, K. (1991).
Spinal Nerve Root compression. Acute compression of the cauda equina studied in pigs. Acta Orthop Scand, 62, Suppl 242.

que hay vasos que llegan desde distal y desde proximal, las raíces nerviosas están irrigadas por dos sistemas vasculares separados. Los dos sistemas se anastomosan a aproximadamente dos tercios de la longitud de la raíz nerviosa desde la médula espinal. Esta localización muestra una región con una red vascular menos desarrollada, y se ha considerado como una zona particularmente vulnerable de las raíces nerviosas.

Las arterias del sistema intrínseco envían ramas hacia las partes más internas del tejido nervioso en forma de «T». Para compensar la elongación de las raíces nerviosas, las arterias se disponen en forma de espiral tanto longitudinalmente como perpendicularmente dirigiendo ramas entre los diferentes fascículos (Fig. 5-6). A diferencia de los nervios periféricos, las vénulas no

transcurren junto a las arterias en las raíces nerviosas, sino que siguen normalmente un curso espiral en la parte más profunda del nervio.

Hay una barrera de capilares endoneurales en los nervios periféricos llamada barrera hematonerviosa, que es similar a la barrera hematoencefálica del sistema nervioso central (Lundborg, 1975; Rydevik y Lundborg, 1977). La presencia de una barrera correspondiente a las raíces nerviosas se ha cuestionado. Si estuviese presente, esta barrera hematonerviosa en las raíces nerviosas no parece estar tan desarrollada como en los capilares endoneurales del nervio periférico, lo cual implica que el edema quizá puede formarse más fácilmente en las raíces nerviosas que en los nervios periféricos (Rydevik *et al.*, 1984).

Comportamiento biomecánico de los nervios periféricos

Un traumatismo externo sobre las extremidades y un atrapamiento nervioso puede producir la deformación mecánica de los nervios periféricos, lo que resultaría en el deterioro de la función nerviosa. Si el traumatismo mecánico excede un cierto grado los mecanismos propios de protección de los nervios quizá no sean suficientes, provocando cambios en la estructura y función del nervio. Los modos comunes de lesión nerviosa son el estiramiento y la compresión, los cuales pueden ser impuestos, respectivamente, por la rápida extensión y el aplastamiento.

LESIONES POR ESTIRAMIENTO (TENSILES) DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios son estructuras con considerable fuerza tensil. La máxima carga que puede ser soportada por los nervios mediano y cubital está en el rango de 70 a 220 newtons (N) y 60 a 150 N, respectivamente. Estas figuras son sólo de interés académico porque el daño severo del tejido intraneural es producido por la tensión bastante antes de la rotura del nervio.

Una discusión sobre la elasticidad y las propiedades biomecánicas de los nervios es complicada por el hecho de que los nervios no son materiales isotrópicos homogéneos sino que son estructuras compuestas, teniendo cada componente tisular de sus estructuras sus propias características biomecánicas. Los tejidos conectivos del epineuro y perineuro son estructuras primarias longitudinales.

Cuando se aplica tensión sobre un nervio, la elongación inicial del nervio por debajo de una muy peque-

ña carga es seguida por un intervalo en el cual la sollicitación y la elongación muestran una relación lineal característica de un material elástico (Fig. 5-7). A medida que se alcanza el límite de la región lineal, las fibras nerviosas empiezan a romperse dentro de los tubos endoneurales y permanecen intactas en el perineuro. La ruptura de las membranas perineurales se produce aproximadamente de 25 al 30% de elongación (deformación última) por encima de la longitud *in vivo* (Rydevik *et al.*, 1990). Después de este punto, hay una desintegración de las propiedades elásticas, y el nervio se comporta más como un material plástico (p. ej., su respuesta a la liberación de cargas es una recuperación incompleta).

Aunque existen variaciones en las fuerzas tensiles de los distintos nervios, la elongación máxima en el límite elástico es aproximadamente del 20%, y el colapso estructural completo parece que ocurre a la elongación máxima del 25 al 30% aproximadamente. Estos valores son para los nervios normales, lesionando a un nervio podemos inducir cambios en estas propiedades mecánicas, es decir incrementando su rigidez y disminuyendo su elasticidad.

Las lesiones por estiramiento o tensiles de los nervios periféricos se asocian normalmente con accidentes severos, tales como los sufridas durante el parto por tensión excesiva sobre el plexo braquial, como resultado de una colisión a alta velocidad con el vehículo, o después de una caída desde una altura. Tales lesiones del plexo pueden provocar una pérdida funcional parcial o total de algunos o todos los nervios de la extremidad superior, y con los consecuentes déficit funcionales que representan una considerable discapacidad en términos de pérdida sensitiva y motora. El resultado depende de qué componente tisular sea dañado así como de la extensión de la lesión tisular. La observación de que puede haber un daño estructural considerable sin lesión visible en la superficie del nervio inducido por el estiramiento (lesiones en la vaina perineural) es de importancia clínica (Estudio de un caso 5-1).

Las lesiones del plexo por tensión excesiva representan un tipo extremo de lesión por estiramiento causada por un traumatismo violento repentino. Una situación diferente de interés clínico considerable por estiramiento es la sutura de los dos cabos de un nervio seccionado bajo tensión moderada. Esta situación ocurre cuando existe una solución sustancial de la continuidad de un tronco nervioso, y la restauración de la continuidad requiere la aplicación de tensión para aproximar y unir de nuevo los extremos nerviosos. La tensión moderada y gradual aplicada al nervio en es-

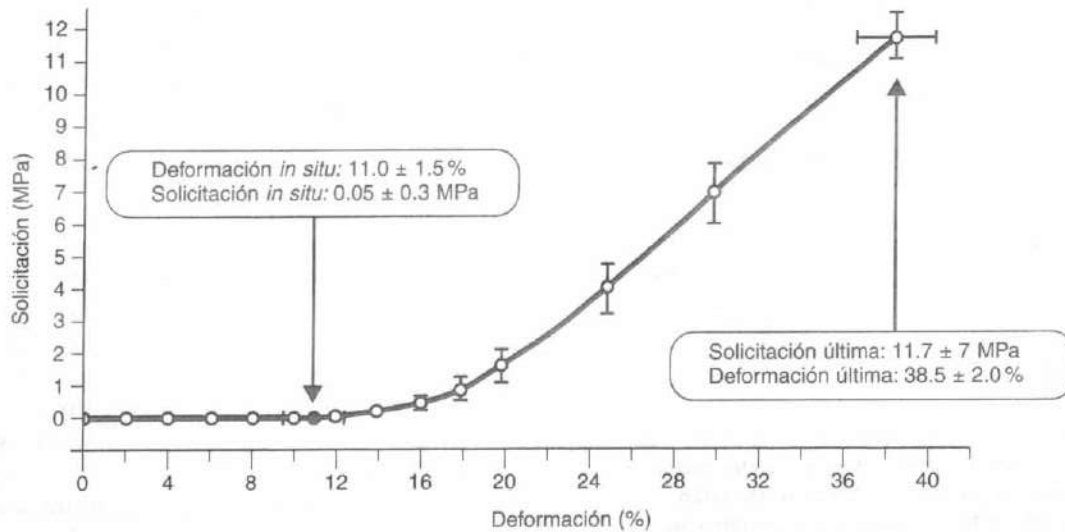


FIGURA 5-7

El comportamiento carga-deformación del nervio tibial de un conejo. El nervio muestra una baja rigidez de aproximadamente el 15% y empieza a mantener una tensión significativa a medida que la deformación se ve

incrementada más allá del 20%. Reproducido con autorización de Rydevik, B.L., Kwan, M.K., Myers, R.R., et al. (1991). *An in vitro mechanical and histological study of acute stretching on rabbit tibial nerve.* J Orthop Res, 8, 694-701.

Estudio de un caso 5-1

Parálisis del plexo braquial

Durante el proceso del parto, un recién nacido sufrió una lesión por tracción en el plexo braquial del miembro superior izquierdo. Varios meses después, se presenta con la extremidad superior izquierda en una posición estática de aducción y rotación interna de hombro, extensión de codo, pronación del antebrazo y flexión de muñeca. No responde a estímulos sensitivos en el hombro y presenta una arreflexia a nivel de bíceps braquial y braquiorradial (supinador largo). Las lesiones de las raíces nerviosas a nivel de C5-C6, provocadas por una deformación repentina debida a la elevada sollicitación tensil, afectaron a las funciones nerviosas (tanto motoras como sensitivas), principalmente en los músculos responsables del ritmo escapulo-humeral (véase Capítulo 12).

Se le diagnosticó un parálisis de Erb. La elongación brusca sufrida durante la tracción del feto puede dar lugar a daños estructurales y a una reducción del área transversa de sección fascicular, produciendo una disfunción en el flujo sanguíneo intraneural y, por tanto, en la transmisión nerviosa. En casos menos severos puede darse una restauración funcional al cabo de semanas o meses.

En casos más severos, puede tener lugar la curación durante los 2 ó 3 primeros años, pero si la lesión nerviosa estructural es severa, el resultado puede ser una discapacidad funcional considerable a largo plazo. Si ha tenido lugar un trastorno estructural del tronco nervioso, será necesario el injerto del nervio.

tos casos puede estirar y angular localmente los vasos que lo irrigan. Esto sería suficiente para reducir el área de sección cruzada fascicular transversa, y afectar al flujo nutritivo capilar intraneural (Fig. 5-8).

A medida que el nervio suturado se estira, el perineuro se tensa; como consecuencia, la presión del fluido endoneural se ve incrementada, y los capilares intrafasciculares pueden llegar a obliterarse. Además, se ve afectado el flujo en los vasos segmentarios que aportan nutrientes y drenan, como ocurre en los grandes vasos del epineuro, y cuando se alcanza un cierto estado, la microcirculación intraneural cesa. Las observaciones intravitales del flujo sanguíneo intraneural en los nervios tibiales de un conejo (Lundborg y Rydevik, 1973) mostraron que una elongación de un 8% inducía un flujo venoso alterado, y que tensiones incluso mayores producían una disfunción continua en el flujo capilar y arteriolar, hasta que, con una elongación del 15%, toda la microcirculación intraneural cesaba completamente. En este mismo nervio, una elongación (deformación) del 6% inducía una disminución de la amplitud del potencial de acción nervioso del 70% en una hora, restituyéndose los valores normales tras una recuperación de una hora. Con una elongación del 12%, la conducción se bloqueó completamente durante una hora, y mostró

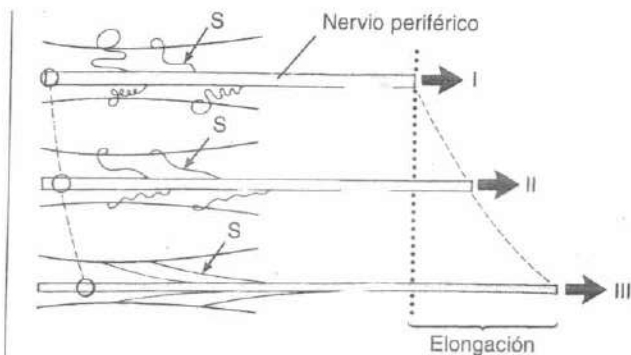


FIGURA 5-8

Representación esquemática de un nervio periférico y su aporte sanguíneo en tres etapas durante su elongación. Etapa I: los vasos sanguíneos segmentarios (S) están normalmente dispuestos de manera que permiten los movimientos fisiológicos del nervio. Etapa II: bajo una elongación incrementada gradualmente, estos vasos regionales son estirados, y se da un déficit en el aporte de la sangre que afluye por ellos. Etapa III: el área de sección transversal del nervio (representada en el interior del círculo) se ve reducida durante la elongación, y el flujo sanguíneo intraneural se altera más intensamente. Un cese completo en el aporte de flujo sanguíneo al nervio se corresponde normalmente con un 15% de elongación, aproximadamente. Adaptado de Lundborg, G. y Rydevik, B. (1973). *Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium.* J Bone Joint Surg, 55B, 390.

una recuperación posterior mínima (Wall *et al.*, 1992). Estos datos tienen una implicación clínica en la reparación del nervio, y en los traumatismos o la elongación de algún miembro.

Una situación de estiramiento incluso más gradual, aplicada durante un tiempo prolongado, es producida por el crecimiento de tumores intraneurales como los schwannomas. En esta situación, las fibras nerviosas están forzadas dentro de un curso circunferencial alrededor del tumor que se está expandiendo gradualmente. Los cambios funcionales en caso de estiramientos tan graduales son con frecuencia mínimos o inexistentes.

LESIONES POR COMPRESIÓN DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Es bien sabido que la compresión de un nervio puede inducir síntomas como el entumecimiento, el dolor o la debilidad muscular. Las bases biológicas de los cambios funcionales han sido extensamente investigadas (Rydevik y Lundborg, 1977; Rydevik *et al.*, 1981). En

estas investigaciones (Fig. 5-9), se observó que incluso una compresión suave inducía cambios estructurales y funcionales, y se evidenció la repercusión de los factores mecánicos como el nivel de presión y el modo de compresión.

Niveles críticos de presión

Las observaciones clínicas y experimentales han revelado algunos datos acerca de los niveles críticos de presión en los que aparecen alteraciones en el flujo sanguíneo intraneural, en el transporte axonal, y en la función nerviosa. Parecen estar bien definidos ciertos niveles de presión con respecto a los cambios estructurales y funcionales inducidos en el nervio. La duración de la compresión también influye en el desarrollo de estos cambios.

A 30 mm Hg de compresión local, pueden aparecer cambios funcionales en el nervio, y puede ponerse en peligro su viabilidad durante compresiones prolongadas (de 4 a 6 horas) a este nivel de presión (Lundborg *et al.*, 1982). Tales cambios parecen estar causados por la disfunción del flujo sanguíneo en la parte comprimida del nervio (Rydevik *et al.*, 1981). Se registraron

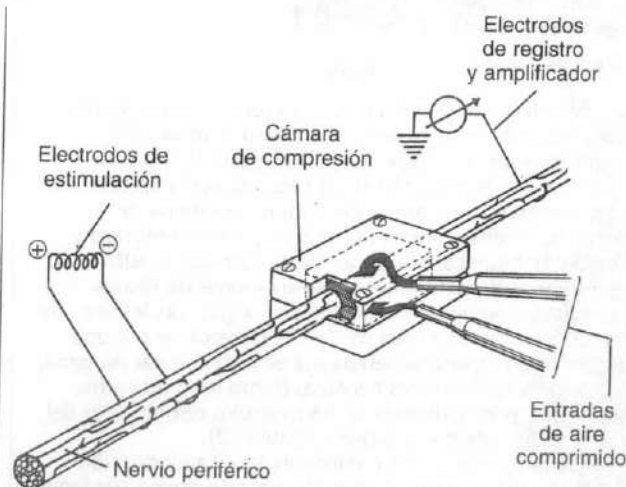


FIGURA 5-9

Dibujo esquemático de un modelo experimental para estudiar el deterioro de la función nerviosa durante la compresión. Adaptado de Dahlin, L.B., Rydevik, B. y Lundborg (1986). *The pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries.* En A.R. Hargens (Ed.). *Effects of Mechanical Stress on Tissue Viability.* New York: Springer-Verlag.

niveles correspondientes de presión (de aproximadamente 32 mm Hg) en una localización cercana al nervio mediano, a nivel del túnel carpiano, en pacientes con síndrome del túnel del carpo, mientras que en un grupo de sujetos pertenecientes al grupo control, la presión promedio en el túnel carpiano alcanzaba sólo 2 mm Hg. La compresión, mantenida o intermitente, con niveles de presión bajos (aproximadamente de 30 a 80 mm Hg) puede inducir edema intraneural, que puede organizarse formando una cicatriz fibrótica en el nervio (Rydevik y Lundborg, 1977).

La compresión, de aproximadamente 30 mm Hg, también induce cambios en los sistemas de transporte axonal, y una compresión largamente mantenida puede conllevar una disminución de las proteínas transportadas por el axón en sentido distal a la zona que soporta la compresión. Tal bloqueo del transporte axonal inducido por la compresión local (pinzamiento) puede causar una mayor susceptibilidad de los axones ante compresiones distales adicionales, el comúnmente llamado síndrome de doble impacto (*double crush syndrome*).

Las presiones ligeramente más elevadas (p. ej., 80 mm Hg) causan el cese completo del flujo sanguíneo intraneural; el nervio del segmento comprimido localmente sufre una isquemia completa. Aun así, incluso después de dos horas o más de compresión, el flujo sanguíneo se restaura rápidamente cuando se libera de la presión (Rydevik *et al.*, 1981). Mayores niveles de presión (p. ej., de 200 a 400 mm Hg) aplicados directamente sobre un nervio, pueden inducir el daño estructural de la fibra nerviosa y un rápido deterioro de la función nerviosa, con una recuperación incompleta, incluso tras periodos más cortos de compresión. De estas afirmaciones podemos deducir que la magnitud de la presión aplicada y la severidad de la lesión inducida por la compresión parecen estar correlacionadas.

Modo de aplicación de la presión

El nivel de presión no es el único factor que influye en la severidad de la lesión nerviosa causada por la compresión. La evidencia clínica y experimental indica que el modo en que esta presión es aplicada tiene incluso mayor importancia. Su relevancia se ilustra por el hecho de que una compresión directa de 400 mm Hg sobre un nervio, por medio de un pequeño manguito hinchable alrededor del nervio, induce una lesión nerviosa más severa que una compresión indirecta del nervio de 1000 mm Hg mediante un torniquete aplicado alrededor de la extremidad. A pesar de que la presión hidrostática que actúa sobre el nervio en la primera situación es menos de la mitad que en la segunda, la lesión

nerviosa es más severa, probablemente porque una compresión directa causa una deformación más pronunciada del nervio (especialmente en sus extremos) que una compresión indirecta, en la cual las capas de tejido entre el instrumental de aplicación de la compresión y el nervio «amortiguan» al nervio. De esto se podría concluir que la lesión nerviosa causada por la compresión no es directamente proporcional al aumento del nivel de la presión hidrostática en el centro del segmento nervioso comprimido, pero, sin embargo, sí depende en gran medida de la deformación mecánica específica inducida por la presión aplicada.

Aspectos mecánicos de la compresión nerviosa

Los análisis bajo microscopio electrónico de la deformación de las fibras nerviosas en el nervio peroneo de los miembros traseros de un mandril, inducida por una compresión por torniquete, demostraron el llamado efecto sobre los extremos, es decir, la provocación de una lesión específica en las fibras nerviosas en ambos extremos del segmento nervioso comprimido: los nódulos de Ranvier se desplazaban hacia las zonas no comprimidas del nervio. Las fibras nerviosas situadas en el centro del segmento comprimido, donde se localiza la mayor presión hidrostática, no se afectaban generalmente de manera intensa. Las fibras nerviosas de gran diámetro se afectaban con frecuencia, pero las fibras de pequeño diámetro no sufrían alteración. Este descubrimiento confirma los cálculos teóricos que indican que las fibras nerviosas más grandes experimentan una deformación relativamente mayor que las más finas a una presión dada. Se conoce también clínicamente que una lesión por compresión de un nervio, en primer lugar afecta a las fibras de gran diámetro (p. ej., las que transportan la función motora), mientras que las fibras más delgadas (p. ej., las que transmiten la sensación dolorosa) se preservan con frecuencia. También se ha mostrado que los vasos sanguíneos intraneurales se lesionan en los extremos del segmento comprimido (Rydevik y Lundborg, 1977). Básicamente, las lesiones de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos parecen producirse como consecuencia del gradiente de presión, que es máximo justo en los extremos del segmento comprimido.

Considerando los efectos mecánicos de la compresión nerviosa, sabiendo que el efecto de una presión dada depende del modo en el que se aplica, de su magnitud y de la duración. Aunque la presión puede ser aplicada con distribuciones espaciales diferentes, generalmente se encuentran dos tipos básicos de aplicación

de la presión en marcos experimentales y en condiciones patológicas. Una modalidad es la presión uniforme aplicada alrededor de toda la circunferencia de un segmento longitudinal de un nervio o extremidad. Éste es el tipo de presión radial pura que se aplica mediante el típico torniquete neumático. Se han usado también aparatos minúsculos para producir una compresión controlada sobre nervios individuales (Rydevik y Lundborg, 1977) (Fig. 5-9). Clínicamente, este tipo de carga sobre un nervio ocurre probablemente cuando existe una elevada presión sobre el nervio mediano en el túnel carpiano, dando lugar a un síndrome característico.

Otro tipo de acción mecánica tiene lugar cuando el nervio es comprimido lateralmente. Éste es el tipo de deformación que ocurre si se coloca un nervio o extremidad entre dos superficies paralelas rígidas y planas, que se mueven aproximándose entre sí, comprimiendo el nervio o la extremidad. Esta modalidad de deformación se da si un objeto rígido impacta repentinamente y comprime un nervio contra la superficie de un hueso subyacente. Puede darse esta situación cuando un nervio espinal es comprimido por un disco herniado (Estudio de un caso 5-2).

Los detalles de la deformación de un nervio pueden ser bastante diferentes en estos dos casos de carga. En la compresión circunferencial uniforme, como la producida por un torniquete neumático (Fig. 5-10), la sección transversal del nervio o extremidad tiende a permanecer circular, pero se ve disminuido su diámetro en la región cargada. Debido a que el material de los tejidos es relativamente incompresible, esta compresión radial requiere el aplastamiento del tejido bajo el torniquete, desplazándose desde la zona central hacia cada uno de los extremos libres. Puede observarse fácilmente que el desplazamiento del tejido se realiza progresivamente desde cero en la zona central hasta el máximo en el extremo del torniquete, migrando desde la zona de compresión central. Este gran desplazamiento, junto con las sollicitaciones de cizalla asociadas, se cree que causan el efecto mencionado sobre los extremos nerviosos, como puede observarse en los experimentos *in vivo*. Esta región padece tanto el máximo gradiente de presión como el máximo desplazamiento.

La compresión lateral no produce necesariamente ningún movimiento axial del material, pero puede simplemente deformar la sección transversal de casi circular a más elíptica, como se muestra en la Figura 5-11. En este tipo de compresión está claro que en la dirección perpendicular a la dirección de la compresión (x), el nervio debe ser extendido. Esta extensión se describe por el movimiento del punto G a G' durante la compresión. Al mismo tiempo el punto A se desplaza hasta A',

indicando acortamiento o compresión, en la dirección de la carga. El grado de compresión puede medirse por la tasa máxima de extensión (1), que se define como el diámetro máximo dividido por el diámetro inicial del

Estudio de un caso 5-2

Dolor ciático

Un hombre de 35 años, trabajador de la construcción, tiene un dolor lumbar crónico irradiado hacia la parte posterior de la rodilla izquierda, que se incrementa durante actividades de carga y posiciones prolongadas. Tras una minuciosa exploración, se encontraron ciertos signos neurológicos. El test de provocación de la pierna recta resultó positivo, y estaban afectadas las funciones motoras y sensitivas correspondientes a L5.

La resonancia magnética muestra un disco herniado a nivel L4-L5 con una protrusión posterolateral, que lateralmente comprime la raíz nerviosa izquierda de L5. La compresión sobre el nervio lo deforma hasta alcanzar una morfología más elíptica, incrementando las cargas y la deformación sobre él. Los efectos de la presión y la deformación mecánica resultante de estas sollicitaciones afectan al tejido nervioso, a su nutrición, y a la función de transmisión. La inflamación de la raíz nerviosa, inducida por el núcleo pulposo, puede sensibilizar a la raíz nerviosa, de modo que su deformación mecánica cause dolor de tipo ciático (Fig. de Estudio de un caso 5-2-1).



Figura de Estudio de un caso 5-2-1.

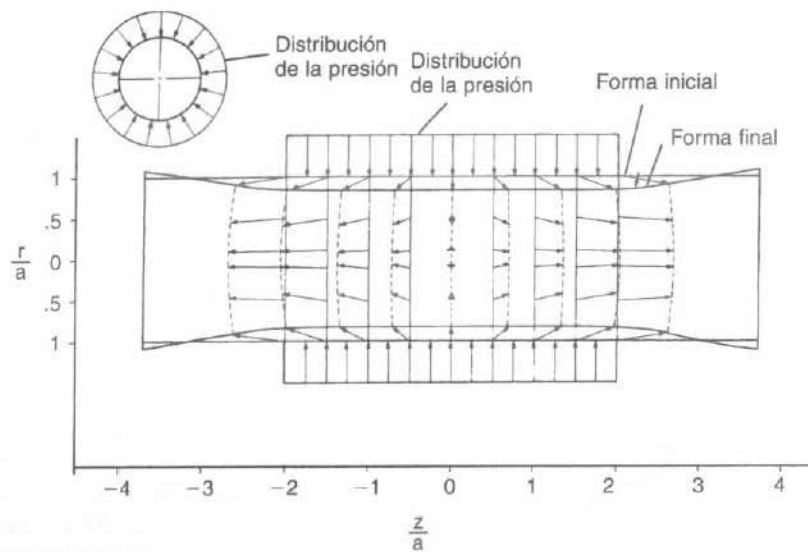


FIGURA 5-10

Campo de desplazamiento teórico bajo un manguito de presión aplicado a un modelo cilíndrico de nervio radial (a). Se computan los desplazamientos en las direcciones radial (r) y longitudinal (z) sobre la base de las propiedades del material isotrópico y de la teoría de la elasticidad, de modo que la deformación es proporcional a la presión. Las flechas representan los vectores de desplazamiento.

nervio. Las formas calculadas teóricamente se forman respecto a 1 con valores de 1.1, 1.3, y 1.5. Los resultados teóricos mostrados en la figura están basados en la teoría de la elasticidad. El punto B se mueve a B', el C a C' y así sucesivamente durante la deformación.

Los efectos de una deformación tal como la que se muestra en la Figura 5-11 sobre el funcionamiento del axoplasma y de la membrana neuronal, no se conocen. Parece probable que la degeneración inicial de la función podría estar asociada con un daño de la membrana. Puede mostrarse que si el área de sección transversal del nervio mostrado en la Figura 5-11 permanece constante durante la deformación, el perímetro debe aumentar transformándose desde la forma circular inicial hasta una conformación final elíptica. Este incremento indica que debe darse un estiramiento de la membrana, que probablemente afectará a su permeabilidad y a sus propiedades eléctricas. Esta deformación es similar a la que sufre un corpúsculo de Paccini, que siente la presión aplicada sobre la piel. Es posible que este tipo de deformación pueda desencadenar la descarga de los nervios, resultando una sensación de dolor cuando las fibras nerviosas son comprimidas lateralmente. Los detalles de tal deformación de los nervios y de sus consecuencias funcionales no se han es-

tudiado extensamente, y requieren una investigación más profunda para su dilucidación.

Duración de la presión frente a nivel de la presión

El conocimiento acerca de la importancia relativa de la presión y el tiempo en la producción de las lesiones nerviosas por compresión es limitado. Los factores mecánicos parecen ser relativamente más importantes a presiones más altas que a menores. El tiempo es un factor significativo tanto a altas como a bajas presiones, pero la isquemia desempeña un papel dominante en las compresiones de larga duración. Este fenómeno se ilustra por el hecho de que una compresión nerviosa directa de 30 mm Hg durante 2 a 4 horas produce cambios reversibles, mientras que una compresión prolongada durante un mayor periodo de tiempo, a esta misma presión, puede causar una lesión irreversible en el nervio (Lundborg *et al.*, 1982; Rydevik *et al.*, 1981). La compresión a 400 mm Hg provoca una lesión nerviosa mucho más severa tras 2 horas que tras 15 minutos. Tal información indica que incluso una presión elevada tiene que «actuar» durante cierto periodo de tiempo para provocar una lesión. Estos datos nos dan alguna

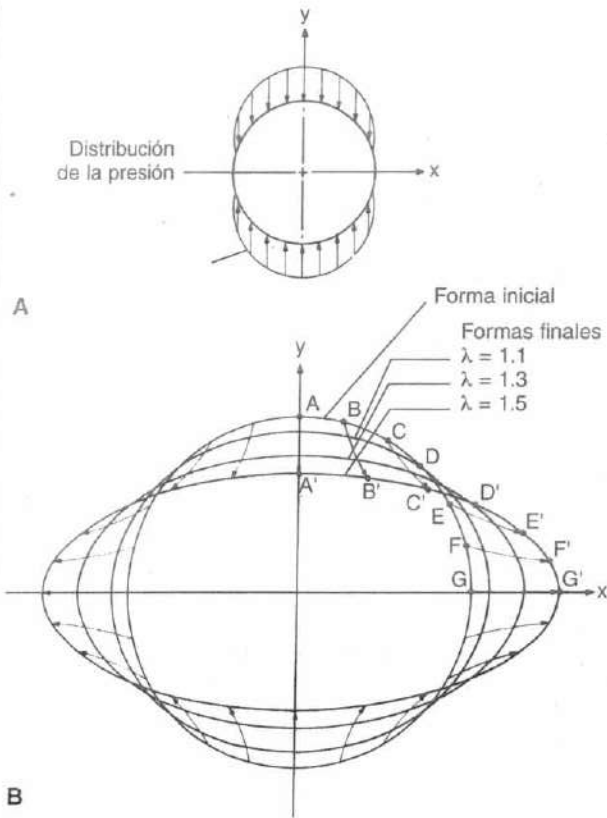


FIGURA 5-11

A, Campo de desplazamiento teórico bajo una compresión lateral como resultado de una presión uniforme. B, Se muestran las áreas de sección transversal originales y las deformadas para una elongación máxima en la dirección x de 10, 30 y 50%. Los vectores que muestran desde A hasta A', de B a B', y así sucesivamente, indican las trayectorias seguidas por cada punto individual, como A y B, durante la deformación.

información también acerca de las propiedades viscoelásticas (dependientes del tiempo) del tejido nervioso periférico. Debe transcurrir suficiente tiempo para que se desarrolle una deformación permanente.

Comportamiento biomecánico de las raíces nerviosas espinales

Las raíces nerviosas en la duramadre carecen de epineuro y perineuro, pero, sometidas a cargas de tensión, exhiben tanto elasticidad como fuerza tensil. La carga última para las raíces nerviosas espinales ventrales de la duramadre espinal está entre 2 y 22 N, y para las raíces

nerviosas dorsales de la duramadre está entre 5 y 33 N. La longitud de las raíces nerviosas desde la médula espinal hasta los agujeros intervertebrales varía de 60 mm aproximadamente a nivel de L1 a 170 mm aproximadamente a nivel de S1. Las propiedades mecánicas de las raíces nerviosas espinales en el ser humano son diferentes para cualquier raíz nerviosa según sea su localización en el canal vertebral central y en los agujeros intervertebrales laterales. La carga última para la porción intradural de las raíces nerviosas S1 en el ser humano a nivel de S1 es aproximadamente de 13 N, y a nivel de la porción del agujero es de aproximadamente 73 N. Para las raíces nerviosas a nivel de L5 en el ser humano, los valores correspondientes son 16 N y 71 N respectivamente (Fig. 5-12). Por lo tanto, los valores de carga última son aproximadamente cinco veces mayores para el segmento de los agujeros de las raíces nerviosas que para la porción intradural de estas mismas raíces nerviosas, bajo carga tensil. Sin embargo, el área de la sección transversal de la raíz nerviosa a nivel del agujero

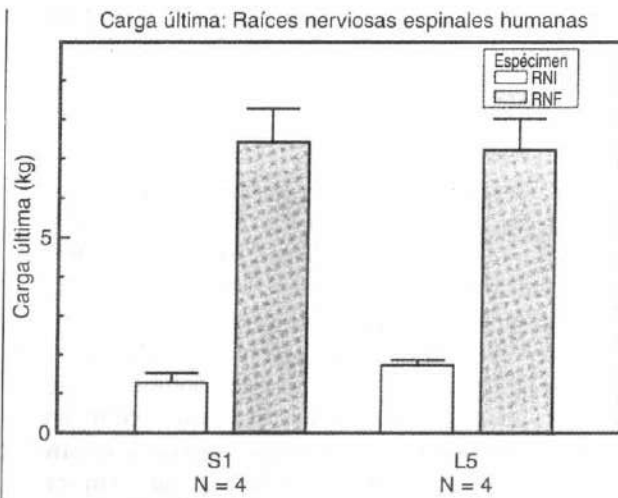


FIGURA 5-12

El diagrama ilustra los valores de carga última obtenidos para las raíces nerviosas espinales del ser humano bajo una carga tensil. RNI, raíces nerviosas intratecales; RNF, raíz nerviosa foraminal. Obsérvese la marcada diferencia entre la carga última para las porciones intratecales y foraminales de las raíces nerviosas. Las barras de error indican una desviación estándar. Reproducido con autorización de Weinstein, J.N., LaMotte, R., Rydevik, B., et al. (1999). *Nerve*. En J. W. Frymoyer y S.L. Gordon (Eds.). *New Perspectives on Low Back Pain* (Chapter 4, pp. 35-130). Park Ridge, IL: AAOS. (Basado en un trabajo dispuesto por los National Institutes of Health (NIH) en Airlie, Virginia, EE.UU., Mayo 1988.)

intervertebral es significativamente mayor que el de la misma raíz nerviosa a nivel de la duramadre; por lo tanto, la carga tensil última fue más comparable para las dos localizaciones. La deformación última bajo carga tensil es del 13 al 19% para la raíz nerviosa del ser humano a nivel L5-S1 (Fig. 5-13).

Las raíces nerviosas en la columna vertebral no son estructuras estáticas; se mueven de manera relativa en torno a los tejidos anexos durante cada movimiento vertebral. Para permitir tal movimiento, las raíces nerviosas en el agujero intervertebral, por ejemplo, deben tener la capacidad de deslizarse. La irritación crónica con la fibrosis consecuente alrededor de las raíces nerviosas, junto con alteraciones tales como una hernia discal y/o estenosis del agujero intervertebral, pueden afectar a la capacidad de deslizamiento de las raíces nerviosas. Esto produce lesiones por «microestiramientos» repetidos de las raíces nerviosas, incluso durante movimientos vertebrales normales, los cuales podrían inducir una irritación tisular aún mayor en los componentes de la raíz nerviosa. El rango normal en los movimientos de las raíces nerviosas de la columna lumbar humana se ha medido de manera experimental sobre cadáveres. Se descubrió que la elevación de la pierna extendida mo-

vía las raíces nerviosas, aproximadamente de 2 a 5 mm, a nivel de los agujeros intervertebrales.

Ciertos factores biomecánicos están obviamente implicados en la patogenia de varios síntomas inducidos por la deformación de las raíces nerviosas, asociada a la hernia del disco y la estenosis del agujero intervertebral, y la consecuencia es la irradiación del dolor. En la hernia discal, sólo suele comprimirse una raíz nerviosa. Debido a que las raíces nerviosas individuales normalmente se adhieren a los tejidos circundantes por encima y por debajo al disco intervertebral al que atraviesan, la compresión puede hacer aumentar la tensión intraneural. Spencer y asociados (1984) midieron la fuerza de contacto entre una hernia discal simulada y una raíz deformada, sobre cadáveres. Teniendo en cuenta el área de contacto, asumieron una presión de contacto de aproximadamente 400 mm Hg. Con una altura reducida del disco, la fuerza de contacto y la presión entre el disco experimentalmente herniado y la raíz nerviosa se vieron disminuidas. Sugirieron que estos descubrimientos podrían explicar en parte por qué el dolor ciático se alivia tras la nucleolisis química, y a medida que progresa la degeneración del disco a lo largo del tiempo y la altura del disco, por tanto, disminuye.

En el caso de una estenosis vertebral central, la mecánica de la compresión de las raíces nerviosas es totalmente diferente. Bajo estas condiciones, la presión se aplica de manera circunferencial alrededor de las raíces nerviosas en la cauda equina a un ritmo lento, gradual. Estos diversos factores de deformación, junto con el hecho de que las raíces nerviosas centrales en el interior de la cauda equina difieren completamente de las raíces nerviosas localizadas más lateralmente, cercanas a los discos, pueden explicar algunos de los síntomas encontrados en la estenosis vertebral y en la hernia discal.

COMPRESIÓN EXPERIMENTAL DE LAS RAÍCES NERVIOSAS ESPINALES

En el pasado, el estudio de la compresión radicular sobre modelos experimentales gozó de un moderado interés. Estudios tempranos en las décadas de los cincuenta y de los setenta hallaron que las raíces nerviosas parecían ser más susceptibles a la compresión que los nervios periféricos. Recientemente, sin embargo, el interés acerca de la pato-fisiología de las raíces nerviosas se ha visto incrementado de manera considerable, y se han llevado a cabo una serie de estudios que se revisan a continuación.

Hace algunos años, se presentó un modelo para evaluar los efectos de la compresión sobre la cauda equina en los cerdos, permitiéndose por primera vez estos

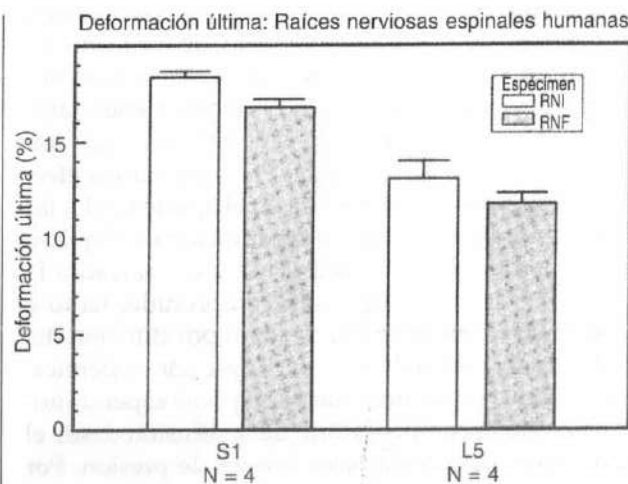


FIGURA 5-13

Carga última para las raíces nerviosas espinales del ser humano bajo carga tensil. RNI, raíz nerviosa intratecal; RNF, raíz nerviosa foraminial. Reproducido con autorización de Weinstein, J.N., LaMotte, R., Rydevik, B., et al (1989). *Nerve*. In J.W. Frymoyer y S.L. Gordon (Eds.) *New Perspectives on Low Back Pain* (Chapter 4, pp. 35-130). Park Ridge, IL: AAOS. (Basado en un trabajo dispuesto por los National Institutes of Health (NIH) en Airlie, Virginia, EE.UU., Mayo 1988.)

experimentos, graduando la compresión de las raíces nerviosas de la cauda equina a niveles de presión conocidos (Olmaker, 1991) (Fig. 5-14). En este modelo, la cola de caballo era comprimida mediante un manguito hinchable que se ajustaba a la columna vertebral. La cauda equina podía observarse a través del manguito transparente. Este modelo hizo posible el estudio del flujo en los vasos sanguíneos intrínsecos de las raíces nerviosas, a varios niveles de presión (Olmaker *et al.*, 1989a). El experimento se diseñó de modo que la presión del manguito de compresión incrementaba 5 mm Hg cada 20 segundos. El flujo sanguíneo y los diámetros de los vasos intrínsecos podían observarse simultáneamente a través del manguito, utilizando un microscopio vital. La presión de oclusión media para las arteriolas resultó ser ligeramente inferior y directamente proporcional a la presión sanguínea sistólica, y

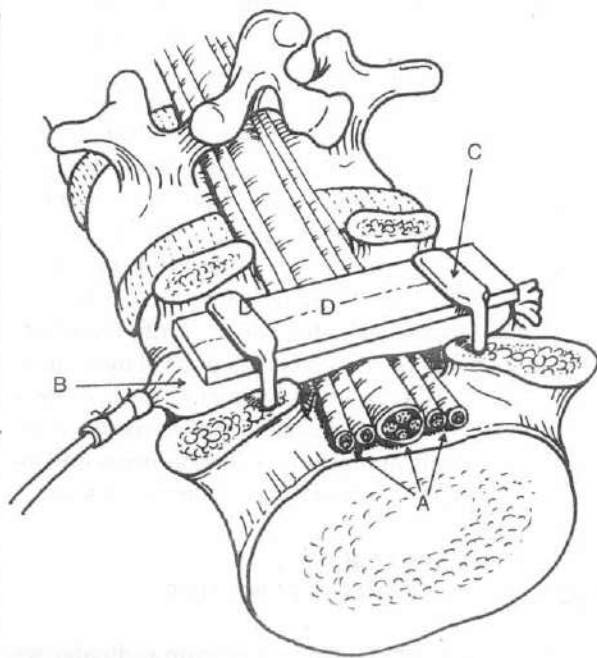


FIGURA 5-14

Representación esquemática de un modelo experimental. La cauda equina (A) es comprimida mediante un balón hinchable (B) que está fijado a la columna por dos grapas en forma de L (C) y una placa de plexiglás (D). Reproducido con autorización de Olmarker, K., Rydevik, B., y Holo, S. (1989 a). *Edema formation in Spinal Nerve roots induced by experimental graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression.* Spine, 14, 579.

el flujo sanguíneo en las redes capilares era íntimamente dependiente del flujo sanguíneo de las vénulas adyacentes. Esto corrobora la presunción de que el estasis a nivel venular puede inducir el estasis capilar, y por tanto cambios en la microcirculación del tejido nervioso, lo cual concuerda con estudios previos en los que se sugería que tal mecanismo estaba involucrado en el síndrome del túnel carpiano. Las presiones oclusivas medias sobre las vénulas mostraron grandes variaciones. Sin embargo, se descubrió que una presión de 5 a 10 mm Hg era suficiente para inducir la oclusión a nivel de las vénulas. Debido al estasis retrógrado, no es improbable asumir que el flujo sanguíneo capilar también se vería afectado en estas situaciones.

En el mismo dispositivo experimental, se estudiaron los efectos de una descompresión gradual, tras una compresión aguda inicial mantenida durante corto tiempo. La presión media necesaria para reiniciar el flujo sanguíneo era ligeramente inferior en la descompresión que en la compresión para las arteriolas, capilares y vénulas. Sin embargo, siguiendo este protocolo, no se producía una restauración completa del flujo sanguíneo hasta que la compresión no disminuía de 5 a 0 mm Hg. Esta observación confirma además la hipótesis previa de que una disfunción vascular puede presentarse incluso a bajos niveles de presión.

Una disfunción vascular inducida por compresión puede, por lo tanto, ser un mecanismo de trastorno sobre la raíz nerviosa, debido a que se ve afectada su nutrición. Sin embargo, las raíces nerviosas tienen también un aporte nutricional considerable vía difusión desde el líquido cerebroespinal. Para valorar los efectos inducidos por la compresión en el aporte total a las raíces nerviosas, se diseñó un experimento en el que se permitía el transporte de metil glucosa de marcador H al tejido nervioso del segmento comprimido, tanto a través de los vasos sanguíneos como por difusión del líquido cerebroespinal tras una inyección sistémica. Los resultados mostraron que no se podía esperar ningún mecanismo compensatorio de la difusión desde el líquido cerebroespinal a bajos niveles de presión. Por el contrario, una compresión de 10 mm Hg fue suficiente para inducir una reducción del 20 al 30% el transporte de metil-glucosa a las raíces nerviosas, en comparación con el grupo control.

Sabemos, a partir de estudios experimentales sobre nervios periféricos, que la compresión puede también inducir un incremento en la permeabilidad vascular, permitiendo la formación de un edema intraneural. Tal edema puede incrementar la presión del fluido endoneural, lo que podría dañar el flujo sanguíneo capilar endoneural y comprometer la nutrición de las raíces

nerviosas. Debido a que el edema normalmente persiste algún tiempo tras la eliminación del agente compresivo, éste puede actuar negativamente sobre la raíz nerviosa por un periodo de tiempo más largo que la compresión en sí. La presencia del edema intraneural también está relacionada con la formación consecuente de la fibrosis intraneural y puede por ello contribuir a la lenta recuperación vista en pacientes con alteraciones de compresión nerviosa. Para valorar si un edema intraneural podría formarse en raíces nerviosas como resultado de la compresión, se analizó la distribución de la albúmina de marcador azul de Evan en el tejido nervioso después de la compresión a varias presiones y distintas duraciones (Olmaker *et al.*, 1989b). El estudio mostró que el edema se formaba incluso a niveles bajos de presión. La localización predominante era a los extremos de la zona de compresión.

La función de las raíces nerviosas ha sido estudiada mediante estimulación eléctrica directa y registrada sobre el mismo nervio o en los segmentos musculares correspondientes. Durante un periodo de compresión de 2 horas, un nivel de presión crítico para inducir una reducción de la amplitud-AMP parece estar localizado entre 50 y 75 mm Hg. Los niveles de presión más elevados (100-200 mm Hg) pueden inducir un bloqueo total de la conducción con varios grados de recuperación tras la liberación de la compresión. Para estudiar los efectos de la compresión sobre las fibras nerviosas sensitivas, se usaron electrodos en el sacro para registrar un potencial de acción nervioso compuesto tras estimular los nervios sensitivos en la cola, esto es, distal a la zona de compresión. Los resultados mostraron que las fibras sensitivas eran ligeramente más susceptibles a la compresión que las fibras motoras. También, las raíces nerviosas son más susceptibles al daño compresivo si la presión sanguínea es disminuida farmacológicamente. Esto indica aún más la importancia del aporte sanguíneo para mantener las propiedades funcionales de las raíces nerviosas.

TASA DE ESTABLECIMIENTO DE LA COMPRESIÓN

Un factor que no ha sido completamente reconocido en los traumatismos compresivos del tejido nervioso es la tasa de establecimiento de la compresión. La tasa de establecimiento, esto es, el tiempo desde el comienzo hasta la compresión completa, puede variar clínicamente desde fracciones de segundo en condiciones traumáticas a meses o años en asociación con procesos degenerativos. Incluso en las tasas clínicas con establecimientos clínicos, puede haber una amplia variación

de las tasas de establecimiento. Con el modelo presentado, era posible variar el tiempo de establecimiento de la aplicación de la compresión. Han sido investigadas dos tasas de establecimiento. Tanto que la presión esté presente y comience la compresión golpeando el interruptor del sistema de aire comprimido usado para inflar el globo como que el nivel de presión de compresión se incremente lentamente durante 20 segundos. La primera tasa de establecimiento fue medida a 0.05 hasta 0.1 segundos, proporcionando de este modo un rápido inflado del globo y un rápido establecimiento de la compresión.

Se ha hallado que la tasa de establecimiento rápido induce efectos más pronunciados sobre la formación del edema, el transporte de metil-glucosa, y la propagación del impulso que la tasa de establecimiento lento (Olmaker, 1991). Considerando el transporte de metil-glucosa, el resultado muestra que los niveles dentro de la zona de compresión son más pronunciados a las tasas de compresión rápida que a las de compresión lenta a niveles de presión correspondientes. Existía también una diferencia notable entre las dos tasas de establecimiento cuando se consideraban los segmentos a distancia de las zonas de compresión. En las series de establecimiento lento, los niveles se aproximaron más a los valores de base en la zona de compresión que en las series de establecimiento rápidas. Esto puede indicar la presencia de un edema más pronunciado en la zona de los extremos en las series de establecimiento rápido, con una consecuente reducción del transporte nutricional en el tejido nervioso adyacente a la zona de compresión.

Para la compresión de establecimiento rápido, la cual parece estar más estrechamente relacionada a un traumatismo en la columna o una hernia discal que a una estenosis de columna, una presión de 600 mm Hg mantenida durante 1 segundo es suficiente para inducir una alteración de la conducción nerviosa durante las 2 horas estudiadas desde el final de la compresión. Globalmente, los mecanismos para estas diferencias pronunciadas entre las diferentes tasas de establecimiento no están claros, pero pueden estar relacionados con las diferencias de las tasas de desplazamiento del tejido nervioso comprimido hacia las partes no comprimidas, como un resultado de las propiedades viscoelásticas del tejido nervioso. Tales fenómenos pueden llevar no sólo a un daño estructural de las fibras nerviosas sino también a cambios estructurales en los vasos sanguíneos con la consecuente formación de un edema. La formación gradual del edema intraneural también puede estar estrechamente relacionada con las observaciones de una diferencia incrementada gradualmente en la alte-

ración de la conducción nerviosa entre dos tasas de establecimiento (Olmarker *et al.*, 1989b).

MÚLTIPLES NIVELES DE COMPRESIÓN DE LAS RAÍCES NERVIOSAS VERTEBRALES

Los pacientes con niveles dobles o múltiples de estenosis vertebral parecen tener síntomas más pronunciados que los pacientes con estenosis sólo en un nivel. El modelo presentado se modificó para dirigir esta interesante cuestión clínica. Usando dos globos en dos niveles discales adyacentes, lo que provocaba como resultado un segmento nervioso no comprimido de 10 mm entre los globos, inducía una alteración mucho más pronunciada de la conducción del impulso nervioso de lo que previamente se había encontrado a los niveles de presión correspondientes (Olmarker y Rydevik, 1992). Por ejemplo, una presión de 10 mm de Hg en dos globos inducía una reducción del 60% en la amplitud del impulso nervioso durante 2 horas de compresión, mientras que 50 mm Hg en un solo globo no mostraba reducción.

El mecanismo para la diferencia entre la compresión simple y doble puede basarse no simplemente en el hecho de que los impulsos nerviosos tuvieran que pasar más de una zona de compresión en una compresión en dos niveles. Puede existir también un mecanismo basado en la anatomía vascular local de las raíces nerviosas. A diferencia de los nervios periféricos, en las raíces nerviosas vertebrales no existen arterias nutricias regionales desde las estructuras adyacentes al sistema vascular intraneural. La compresión en dos niveles podría por tanto inducir a una región nutricionalmente alterada entre los dos lugares de compresión. De esta manera, el segmento afectado por la compresión sería ampliado del diámetro de un globo (10 mm) a dos diámetros de globo incluyendo el segmento nervioso inter-adyacente (30 mm). Esta hipótesis fue parcialmente confirmada en un experimento sobre continuos análisis del flujo sanguíneo total en el segmento nervioso no comprimido localizado entre dos globos de compresión (Takahashi *et al.*, 1993). Los resultados mostraron que se provocaba una reducción del 64% del flujo sanguíneo total en el segmento no comprimido cuando se inflaban ambos globos a 10 mm Hg. A una presión cercana a la presión sistémica de la sangre había isquemia completa en el segmento nervioso. De esta manera, la evidencia experimental muestra que el aporte de sangre al segmento nervioso localizado entre dos lugares de compresión en raíces nerviosas se altera severamente aunque este segmento nervioso por sí mismo no se comprima. Respecto a la conducción nerviosa, los efectos aumentaban mucho si la distancia entre los globos de compresión se in-

crementaba de uno a dos segmentos vertebrales (Olmarker y Rudevik, 1992). Esto indica que la alteración funcional puede estar directamente relacionada con la distancia entre los dos lugares de compresión.

COMPRESIÓN CRÓNICA DE LA RAÍZ NERVIOSA EN LOS MODELOS EXPERIMENTALES

La discusión de los efectos inducidos por la compresión sobre las raíces nerviosas ha consistido principalmente en la compresión aguda, esto es, compresión que dura algunas horas y sin la supervivencia del animal. Para una mejor imitación de varias situaciones clínicas, la compresión debe aplicarse durante largos periodos de tiempo. Existen probablemente muchos cambios en el tejido nervioso, tales como la adaptación vascular y de los axones, que tendrá lugar en pacientes pero no puede estudiarse en modelos experimentales usando sólo de 1 a 6 horas de compresión. Otro factor importante en este contexto es la tasa de establecimiento que ha sido discutida previamente. En los síndromes clínicos de compresión en la raíz nerviosa, el tiempo de establecimiento puede en muchos casos ser bastante lento. Por ejemplo, una remodelación gradual de las vértebras hasta inducir una estenosis vertebral probablemente posibilita un tiempo de establecimiento de muchos años. Esto será, por supuesto, difícil de imitar como una situación en un modelo experimental. También será imposible tener control sobre la actuación de la presión sobre las raíces nerviosas en los modelos crónicos debido a la remodelación y la adaptación del tejido nervioso a la presión aplicada. Sin embargo, el conocimiento de las presiones exactas es probablemente menos importante en situaciones de compresión crónica que de compresión aguda. En cambio, los modelos crónicos deberían provocar una compresión controlada con un tiempo de establecimiento lento que es fácilmente reproducible. Tales modelos pueden estar bien adaptados para estudios sobre sucesos patofisiológicos tales como la intervención por cirugía o medicamentos. Se han realizado algunos intentos para provocar tal compresión.

Delamarter y colaboradores (1990) presentaron un modelo de cauda equina de perro en los cuales aplicaron una banda plástica apretada. La banda estaba apretada alrededor de la duramadre para provocar un 25, 50 ó 75% de reducción del área de sección transversal. La banda se colocaba en el lugar varias veces. Los análisis se realizaron y mostraron cambios estructurales y funcionales que fueron proporcionales al grado de constricción.

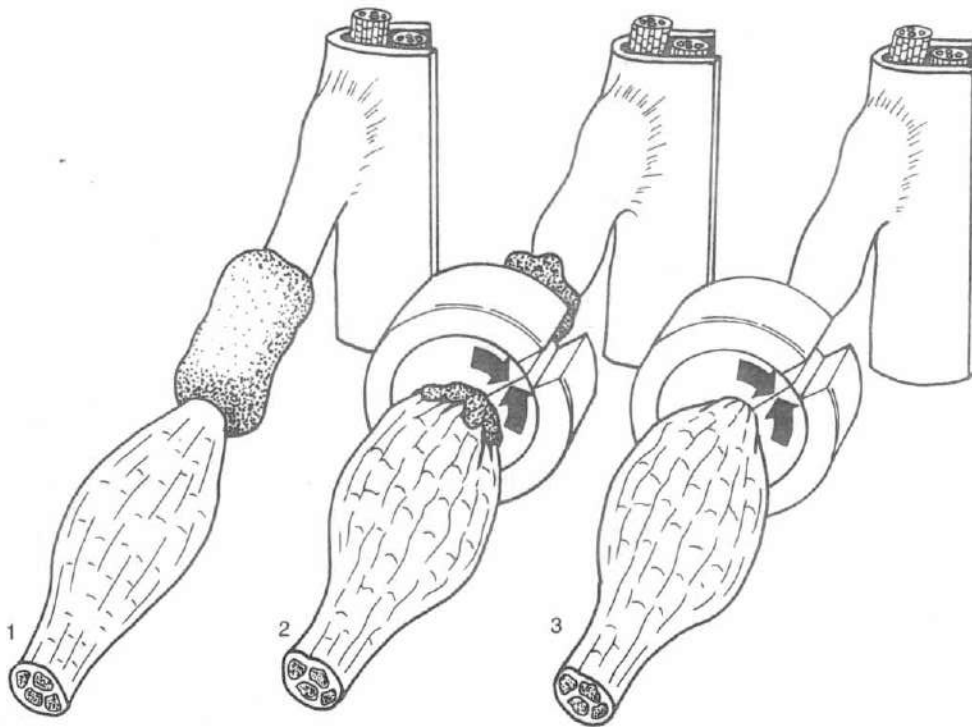


FIGURA 5-15

Estudio experimental para analizar los efectos en la velocidad de conducción nerviosa del núcleo pulposo (1) la combinación del núcleo pulposo y la compresión (2), y la compresión solamente (3). El núcleo pulposo y el sistema constrictor se aplicaron a la primera raíz sacra en los cerdos. La raíz nerviosa contralateral sirvió como

control. Reproducido con autorización de M., Sato, K., Olmarker, K., et al. (1997). A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine*, 22, 946-957.

Para provocar un establecimiento más lento y una compresión más controlada, Cornefjord y colaboradores (1997) (Fig. 5-15) usaron un constrictor para comprimir las raíces nerviosas en el cerdo. El constrictor inicialmente tenía el propósito de provocar la oclusión vascular en condiciones isquémicas experimentales en perros. El constrictor consiste en una vaina externa de metal cubierta en la parte interior con un material llamado amaroide que se expande cuando entra en contacto con los fluidos. Debido a la vaina de metal, el amaroide se expande hacia adentro con la máxima expansión después de 2 semanas, dando como resultado la compresión de la raíz nerviosa colocada en la abertura central del constrictor. La compresión de la primera raíz nerviosa sacra en el cerdo dio como resultado una reducción significativa de la velocidad de conducción nerviosa y lesiones axonales usando un constrictor con un diámetro original definido. Se en-

contró un incremento en la sustancia P en la raíz nerviosa y en el ganglio de la raíz dorsal siguiendo tal compresión. La sustancia P es un neurotransmisor que está relacionado con la transmisión del dolor. El estudio puede por ello proporcionar la evidencia experimental de que la compresión de las raíces nerviosas produce dolor.

El modelo constrictor también se ha usado para estudiar cambios en el flujo sanguíneo en la vascularización de la raíz nerviosa. Podría entonces observarse que el flujo sanguíneo no se reduce únicamente fuera de la zona de compresión sino que se reduce significativamente en partes de las raíces nerviosas localizadas dentro del constrictor. En este contexto, observa que en caso de hernia discal, la raíz nerviosa podría llegar a ser sensible a sustancias de los tejidos del disco (núcleo pulposo) para que la deformación mecánica de la raíz pudiera provocar un dolor ciático pronunciado.

Resumen

- 1 Los nervios periféricos están compuestos de fibras nerviosas, capas de tejido conectivo y vasos sanguíneos.
- 2 Las fibras nerviosas son extremadamente susceptibles a los traumatismos pero, debido a que se encuentran rodeadas por capas sucesivas de tejido conectivo (el epineuro y el perineuro), están mecánicamente protegidas.
- 3 El estiramiento provoca cambios en el flujo sanguíneo intraneural y en la estructura de la fibra nerviosa antes de la ruptura del tronco nervioso.
- 4 La compresión de un nervio puede causar una lesión tanto en la fibra nerviosa como en los vasos sanguíneos del nervio, principalmente en los extremos del segmento nervioso comprimido, pero también por mecanismos isquémicos.
- 5 El nivel de presión, la duración de la compresión, y el modo de aplicar la presión son significativamente variables en el desarrollo de la lesión nerviosa.
- 6 Las raíces nerviosas vertebrales son anatómicamente diferentes a los nervios periféricos y por ello reaccionan de diferente manera a la deformación mecánica.
- 7 Las raíces nerviosas vertebrales son más susceptibles que los nervios periféricos a la deformación mecánica, principalmente debido a la falta de capas de tejido conectivo protector en las raíces nerviosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cornefjord, M., Sato, K., Olmarker, K., et al. (1997). A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine*, 22, 946-957.
- Dahlin, L.B., Rydevik, B., & Lundborg, G. (1986). The pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. In A.R. Hargens (Ed.), *Effects of Mechanical Stress on Tissue Viability*. New York: Springer-Verlag.
- Delamarter, R.B., Bohlman, H.H., Dodge, L.D., et al. (1990). Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg*, 72A, 110-120.
- Lundborg, G., & Rydevik, B. (1973). Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg*, 55B, 390.
- Lundborg, G. (1975). Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. *J Bone Joint Surg*, 57A, 938.
- Lundborg, G., et al. (1982). Median nerve compression in the carpal tunnel: The functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg*, 7, 252.
- Myers, R.R. (1998). Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. In T.L. Yaksh, C. Lynch III, W.M. Zapol, M. Maze, J.F. Biebuyck, & L.J. Saidman (Eds.), *Anesthesia: Biologic Foundations* (pp. 483-514). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Myers, R.R., Murakami, H., & Powell, H.C. (1986). Reduced nerve blood flow in edematous neuropathies—A biomechanical mechanism. *Microvascular Res*, 32, 145-151.
- Myers, R.R., & Powell, H.C. (1981). Endoneurial fluid pressure in peripheral neuropathies. In A.R. Hargens (Ed.), *Tissue Fluid Pressure and Composition* (p. 193). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Olmarker, K., Rydevik, B., & Holm, S. (1989a). Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine*, 14, 579.
- Olmarker, K., Rydevik, B., Holm, S., et al. (1989b). Effects of experimental graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina. *J Orthop Res*, 7, 817.
- Olmarker, K. (1991). Spinal nerve root compression. Acute compression of the cauda equina studied in pigs. *Acta Orthop Scand*, 62, Suppl 242.
- Olmarker, K. & Rydevik, B. (1992). Single versus double level compression. An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties. *Clin Orthop*, 279, 3539.
- Olmarker, K. & Hasue, M. (1995). Classification and pathophysiology of spinal pain syndromes. In J.N. Weinstein & B. Rydevik (Eds.), *Essentials of the Spine*. Raven Press, New York, NY.
- Rydevik, B.L., Kwan, M.K., Myers, R.R., et al. (1990). An in vitro mechanical and histological study of acute stretching on rabbit tibial nerve. *J Orthop Res*, 8, 694-701.
- Rydevik, B. & Lundborg, G. (1977). Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 11, 179.
- Rydevik, B., Lundborg, G., & Bagge, U. (1981). Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg*, 6, 3.
- Rydevik, B., Brown, M.D., & Lundborg, G. (1984). Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine*, 9, 7.
- Rydevik, B.L., Kwan, M.K., Myers R.R., et al. (1990). An in vitro mechanical and histological study of acute stretching on rabbit tibial nerve. *J Orthop Res*, 8, 694.
- Spencer, D.L., Miller, J.A., & Bertolini, J.E. (1984). The effects of intervertebral disc space narrowing on the contact force between the nerve root and a simulated disc protrusion. *Spine* 9, 422.
- Sunderland, S. (1978). *Nerves and Nerve Injuries* (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Takahashi, K., Olmarker, K., Holm, S., et al. (1993). Double-level cauda equina compression. An experimental study with continuous monitoring of intraneural blood flow. *J Orthop Res*, 11, 104.

- Tortora, G.J., & Anagnostakos, N.P. (1984). *Principles of Anatomy and Physiology* (4th ed.). New York: Harper & Row.
- Wall, E.J., Massie, J.B., Kwan, M.K., et al. (1992). Experimental stretch neuropathy. Changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg*, 74-B, 126.
- Weinstein, J.N., LaMotte, R., Rydevik, B. et al., (1989). Nerve. In J.W. Frymoyer & S.L. Gordon (Eds.), *New Perspectives on Low Back Pain* (Chapter 4, pp. 35-130). Park Ridge, IL: AAOS. [Based on a workshop arranged by the National Institutes of Health (NIH) in Airlie, Virginia, USA, May 1988.]

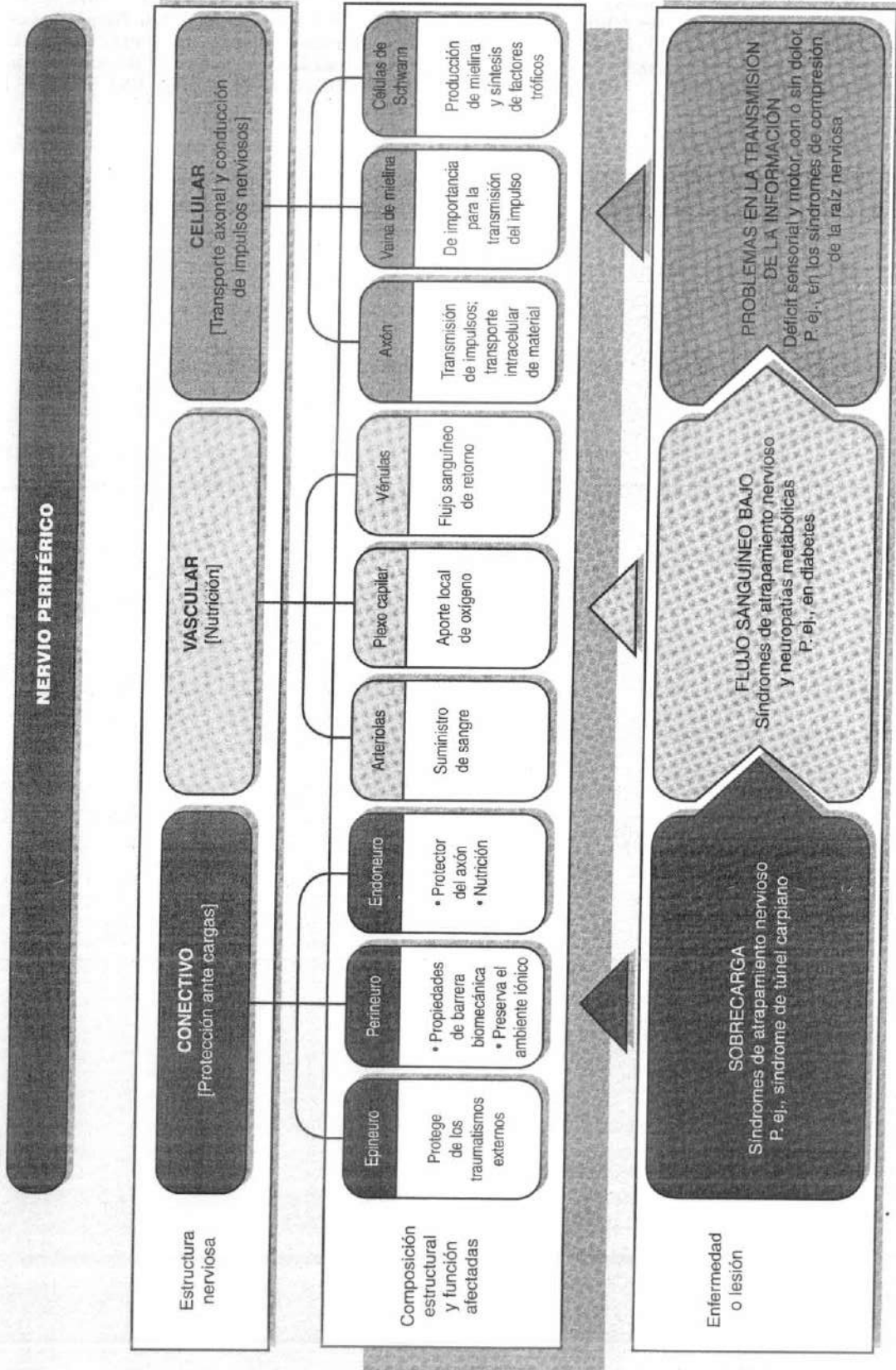
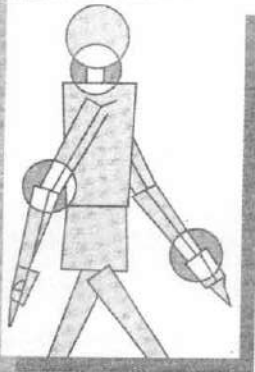


Diagrama de flujo 5-1

Estructura y alteración del nervio periférico. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.



Biomecánica del músculo esquelético

*Tobias Lorenz, Marco Campello, adaptado de
Mark I. Pitman, Lars Peterson*

Introducción

Composición y estructura del músculo esquelético

Estructura y organización del músculo

Bases moleculares de la contracción muscular

La unidad motora

La unidad músculo-tendinosa

Mecánica de la contracción muscular

Sumación y contracción tetánica

Tipos de contracción muscular

Producción de fuerza en el músculo

Relación tensión-longitud

Relación carga-velocidad

Relación tiempo-fuerza

Efecto de la arquitectura del músculo esquelético

Efecto del preestiramiento

Efecto de la temperatura

Efecto de la fatiga

Diferenciación de la fibra muscular

Lesiones musculares

Remodelación muscular

Efectos del desuso y la inmovilización

Efectos del entrenamiento físico

Resumen

Bibliografía

Diagramas de flujo

Introducción

El sistema muscular está constituido por tres tipos de músculos: el músculo cardíaco, que forma el corazón; el músculo liso (no estriado o involuntario) que revisita el interior de los órganos internos; y el músculo esquelético (estriado o voluntario), que se sujeta al esqueleto a través de los tendones. El objetivo de este capítulo es el rol y la función del músculo esquelético.

El músculo esquelético es el tejido más abundante en el cuerpo humano, suponiendo del 40 al 45% del peso total del cuerpo. El cuerpo humano tiene más de 430 músculos esqueléticos, que se encuentran por pares a ambos lados del cuerpo. Los movimientos más vigorosos están producidos por menos de 80 pares. Los músculos proporcionan fuerza y protección al esqueleto distribuyendo cargas y absorbiendo impactos; permiten a los huesos moverse sobre sus articulaciones y permiten el mantenimiento de la postura corporal frente a una fuerza. Tales capacidades normalmente representan la acción de grupos musculares, no de músculos individuales.

Los músculos esqueléticos realizan tanto trabajo dinámico como trabajo estático. El trabajo dinámico permite la locomoción y el posicionamiento de los segmentos corporales en el espacio. El trabajo estático mantiene la postura o la posición del cuerpo. En este capítulo describimos la composición y la estructura del músculo esquelético, la mecánica de la contracción muscular, la producción de fuerza en el músculo, la diferenciación de la fibra muscular y la remodelación muscular.

Composición y estructura del músculo esquelético

Un entendimiento de la biomecánica de la función muscular requiere un amplio conocimiento de la estructura anatómica, de la función de la unidad músculo-tendinosa, de la estructura microscópica básica y la composición química de la fibra muscular.

ESTRUCTURA Y ORGANIZACIÓN DEL MÚSCULO

La unidad estructural del músculo esquelético es la fibra muscular, una célula cilíndrica alargada con muchos cientos de núcleos. Las fibras musculares oscilan en su espesor desde aproximadamente 10 a 100 μm y en su longitud desde aproximadamente 1 a 30 cm. Una fibra muscular se constituye de muchas miofi-

brillas las cuales están recubiertas por una delicada membrana plasmática llamada sarcolema. El sarcolema está conectado a través de costámeras ricas en vinculina y distrofina con las líneas Z de la sarcómera, la cual representa una parte del citoesqueleto extramiofibrilar. La miofibrilla está constituida por varias sarcómeras que contienen filamentos delgados (actina), gruesos (miosina), elásticos (titina), e inelásticos (nebulina). La actina y la miosina son la parte contráctil de las miofibrillas, mientras que la titina y la nebulina son parte del citoesqueleto intramiofibrilar (Stromer *et al.* 1998). Las miofibrillas son la unidad básica de la contracción.

Cada fibra está recubierta por tejido conectivo laxo llamado endomisio y las fibras se organizan en haces de varios tamaños (Fig. 6-1, A y B), que están revestidos en cambio por una vaina de tejido conectivo denso conocido como perimisio. El músculo se compone de varios fascículos envueltos por una fascia de tejido conectivo fibroso llamado epimisio.

En general cada extremo de un músculo se inserta al hueso por tendones, que no tienen propiedades contráctiles activas. Los músculos forman el componente contráctil y los tendones el componente elástico en serie. Las fibras de colágeno en el perimisio y el epimisio son continuas con las de los tendones; esas fibras juntas actúan como un armazón estructural para la inserción de huesos y fibras musculares. El perimisio, endomisio, epimisio, y el sarcolema actúan como componentes elásticos paralelos. Las fuerzas producidas por las contracciones musculares se transmiten al hueso a través de estos tejidos conectivos y tendones (Kasser, 1996).

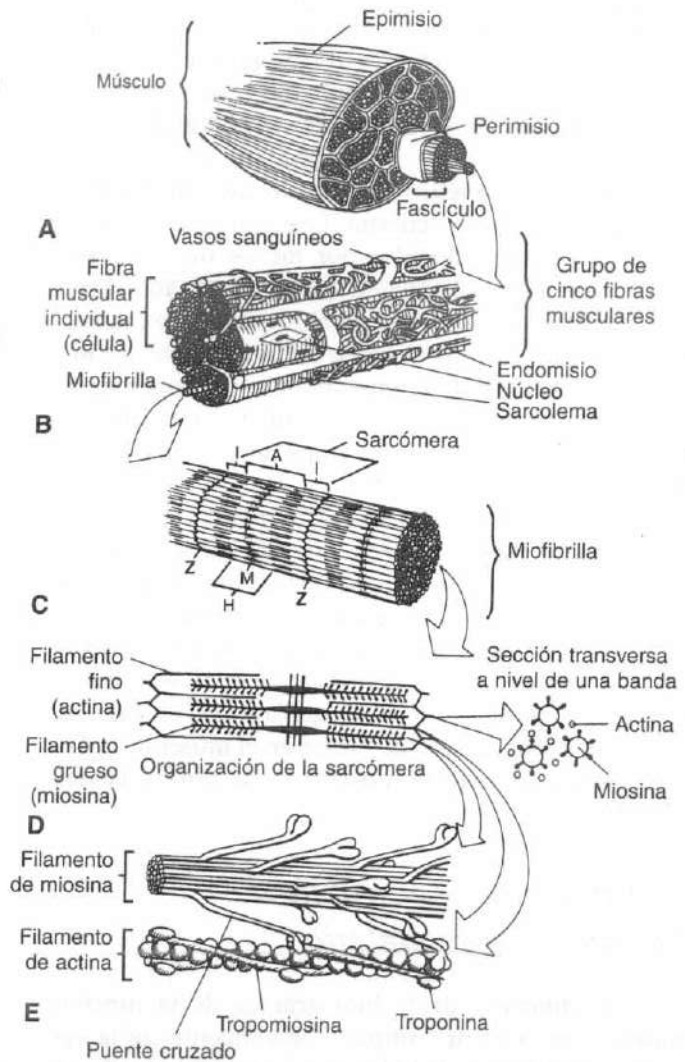
Cada fibra muscular está compuesta por un gran número de delicados filamentos, las miofibrillas. Éstas son los elementos contráctiles del músculo. Su estructura y función se han estudiado exhaustivamente con microscopios ópticos y electrónicos, y su histoquímica y bioquímica se han explicado en otra parte (Arvidson *et al.*, 1984; Guyton, 1986). Aproximadamente con 1 μm de diámetro, las miofibrillas se encuentran paralelas unas a otras dentro del citoplasma (sarcoplasma) de la fibra muscular y extendidas en toda su longitud. Éstas varían en número de unas pocas a varios miles dependiendo del diámetro de la fibra muscular, que depende, en cambio, del tipo de fibra muscular.

El modelo de bandas transversas en el músculo estriado se repite a lo largo de la longitud de la fibra muscular, siendo cada repetición conocida como sarcómera (Fig. 6-1C). Estas estriaciones se producen por las miofibrillas individuales, las cuales se alinean de manera continua a lo largo de toda la fibra muscular.

FIGURA 6-1

Dibujos esquemáticos de la organización estructural del músculo. **A**, Una fascia de tejido conectivo fibroso, el epimisio, envuelve el músculo, el cual se compone de muchos haces, o fascículos. Los fascículos están cubiertos por una vaina de tejido conectivo denso, el perimisio. **B**, Los fascículos se componen de fibras musculares, que son células largas, cilíndricas y multinucleadas. Entre las fibras musculares individuales se encuentran los vasos sanguíneos capilares. Cada fibra muscular se rodea por un tejido conectivo laxo llamado endomisio. Justo debajo del endomisio se dispone el sarcolema, una vaina fina elástica con repliegues que invaginan el interior de la fibra. Cada fibra muscular se compone de numerosas hebras delicadas-miofibrillas, los elementos contráctiles del músculo. **C**, Las miofibrillas están constituidas de filamentos más pequeños que forman un patrón repetido en forma de banda a lo largo de la longitud de la miofibrilla. Una unidad de este patrón repetido en serie se llama sarcómera. La sarcómera es la unidad funcional del sistema contráctil del músculo. **D**, El patrón de bandas de la sarcómera se forma por la organización de filamentos finos y gruesos, compuestos por las proteínas miosina y actina, respectivamente. Los filamentos de actina se unen a un extremo pero son libres a lo largo de su longitud para interdigitarse con los filamentos de miosina. Los filamentos gruesos se disponen de forma hexagonal. Una sección transversal a través del área de superposición muestra los filamentos gruesos rodeados por seis filamentos finos a la misma distancia. **E**, Las moléculas con forma de bastoncillos de cada filamento de miosina se disponen de forma que los tallos largos formen un vínculo con las cabezas, o puentes cruzados, proyectándose desde ellos. Los puentes cruzados apuntan en una dirección a lo largo de la mitad del filamento y en la otra dirección a lo largo de la otra mitad. Sólo una porción de una mitad de un filamento se muestra aquí. Los puentes cruzados son un elemento esencial en el mecanismo de la contracción muscular, extendiéndose hacia afuera para interdigitarse con los lugares receptores sobre el filamento de actina. Cada filamento de actina es una doble hélice, que aparece como dos hebras de rosario espiralizándose uno alrededor del otro. Dos proteínas adicionales, la tropomiosina y la troponina, se asocian con la hélice de actina y desempeñan un papel importante en la regulación de la interdigitación de los filamentos de actina y miosina. La tropomiosina es una cadena larga de polipéptidos que se dispone en los surcos entre las hélices de actina. La troponina es una molécula globular unida a intervalos regulares a la tropomiosina.

Adaptado de Williams, P. y Warnick, R. (1980). Gray's Anatomy (36.ª ed., pp. 506-515). Edinburgh: Churchill Livingstone.



La sarcómera es la unidad funcional del sistema contráctil en el músculo y los sucesos que tienen lugar en una sarcómera se duplican en las otras. Varias sarcó-

meras forman una miofibrilla, varias miofibrillas constituyen la fibra muscular, y varias fibras musculares forman el músculo.

Cada sarcómera se compone de lo siguiente:

1. Los filamentos delgados (aproximadamente 5 nm de diámetro) compuestos por la proteína actina
2. Los filamentos gruesos (aproximadamente 15 nm de diámetro) compuestos por la proteína miosina (Fig. 6-1, D y E)
3. Los filamentos elásticos compuestos por la proteína titina (Fig. 6-2)
4. Los filamentos inelásticos compuestos por las proteínas nebulina y titina

La actina, componente principal del filamento delgado, tiene forma de doble hélice y se presenta como dos hebras de rosario en espiral una alrededor de otra. Dos proteínas adicionales, la troponina y la tropomiosina, son importantes constituyentes de la hélice de actina porque parecen regular la formación y destrucción de puentes entre los filamentos de actina y miosina durante la contracción. La tropomiosina es una larga cadena de polipéptidos que se encuentra en los surcos entre las hélices de actina. La troponina es una molécula globular insertada a intervalos regulares con la tropomiosina (Fig. 6-1, D y E).

Los filamentos gruesos se localizan en la región central de la sarcómera, donde su organización paralelamente ordenada da lugar a bandas negras conocidas como bandas A porque son fuertemente anisotrópicas. Los filamentos finos están unidos en cada extremo de la sarcómera a una estructura conocida como la línea Z, que consiste en elementos cortos que unen los filamentos finos con sarcómeras adyacentes, definiendo los límites de cada sarcómera. Los filamentos finos se extienden desde la línea Z hacia el centro de la sarcómera, donde se superponen con los filamentos gruesos. Recientemente se ha demostrado que hay una tercera disposición de los filamentos miofibrilares en los músculos estriados vertebrados. Este filamento de conexión, llamado titina, une los filamentos gruesos con la línea Z (banda I elástica de la región de titina) y es parte de los filamentos gruesos (banda A de la región de titina). Este filamento mantiene la posición central de la banda A a lo largo de toda la contracción y relajación y debería actuar como un patrón durante el montaje de la miosina.

La miosina, el filamento más grueso, está compuesto de moléculas individuales cada una de las cuales se parece a un bastoncillo con una «cabeza» globular proyectada desde un largo mango o «cola». Algunos cientos de estas moléculas están empaquetadas cola a cola en una formación con sus cabezas apuntando en una dirección a lo largo de la mitad del filamento y en di-

rección opuesta a lo largo de la otra mitad, dejando una región libre de cabezas (la zona H) en medio. Las cabezas globulares se mueven en espiral alrededor del filamento de miosina en la región donde la actina y la miosina se superponen (la banda A) y se extienden como puentes de cruce para interdigitarse en puntos sobre los filamentos de actina formando de esta manera la unión estructural y funcional entre los dos tipos de filamentos.

El citoesqueleto intramiofibrilar incluye filamentos inelásticos de nebulina, que se extienden desde la línea Z hasta los filamentos de actina. La nebulina debería también actuar como un patrón para el montaje de los filamentos finos.

La titina tiene 1 μm de longitud. Es el polipéptido más grande y se extiende desde la línea Z hasta la línea M. La titina es un filamento elástico. La parte entre la línea Z y la miosina tiene una apariencia como de cuerda. Se ha sugerido que la titina contribuye de gran manera al desarrollo de la fuerza pasiva del músculo durante el estiramiento (Fig. 6-2). También debería actuar como patrón para el montaje del filamento grueso (Linke *et al.*, 1998; Squire *et al.*, 1997; Stromer *et al.*, 1998).

La banda I está bisegmentada por las líneas Z que contienen la porción de los filamentos finos que no se superponen con los filamentos gruesos y la parte elástica de la titina. En el centro de la banda A, en el espacio entre los extremos de los filamentos finos, la zona H, una ligera banda que contiene sólo filamentos gruesos y esa parte de la titina que está integrada en los filamentos gruesos. Un área estrecha y oscura en el centro de la zona H es la línea M, producida por proteínas orientadas transversal y longitudinalmente que unen los filamentos gruesos adyacentes manteniendo su disposición paralela. Las distintas áreas del modelo de bandas son aparentes en la fotomicrografía del músculo esquelético humano mostrado en la Figura 6-3.

Íntimamente correlacionadas con el patrón repetitivo de las sarcómeras hay una red organizada de túbulos y sáculos conocida como retículo sarcoplasmático. Los túbulos del retículo sarcoplasmático descansan paralelos a las miofibrillas y tienden a ampliarse y fusionarse al nivel de las uniones entre las bandas A e I formando sáculos transversos, o las cisternas terminales que rodean completamente las miofibrillas terminales.

Las cisternas terminales rodean un túbulo más pequeño que está separado de él por su propia membrana. El túbulo más pequeño y la cisterna terminal por arriba y por debajo, se conocen como una tríada. El túbulo en-

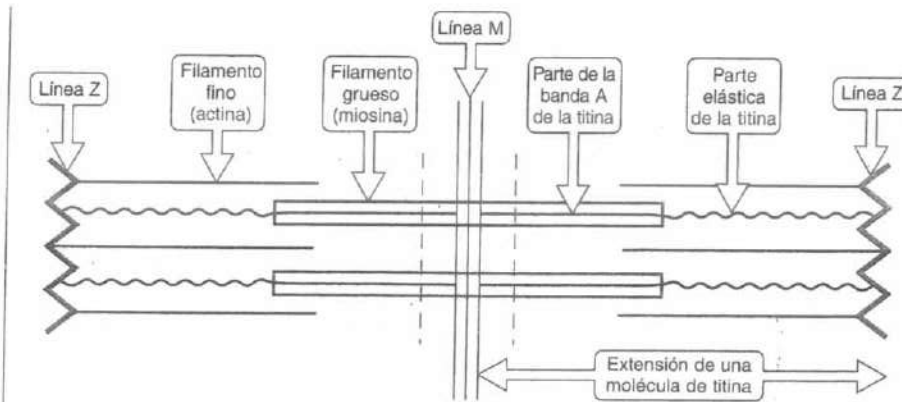


FIGURA 6-2

La disposición de las moléculas de titina dentro de la sarcómera. Adaptado de Craig, R. (1994). *The structure of the contract filaments*. In A. G. Engel y Franzini-Armstrong (eds.), *Myology* (2.ª ed., p. 150). New York: McGraw-Hill, Inc.

globado es parte del sistema de túbulos transversos, o sistema T, que son invaginaciones de la membrana superficial de la fibra. Esta membrana, el sarcolema, es una membrana plasmática que recubre cada músculo estriado (Fig. 6-4).

Bases moleculares de la contracción muscular

La teoría más ampliamente mantenida de la contracción muscular es la teoría del filamento deslizante, propuesta simultáneamente por A. F. Huxley y H. E. Huxley en 1964 y posteriormente perfeccionada (Huxley, 1974). De acuerdo con esta teoría, el acortamiento activo de la sarcómera, y por lo tanto del músculo, es resultado del movimiento relativo de los filamentos de actina y miosina uno en relación al otro mientras cada uno mantiene su longitud original. La fuerza de contracción se desarrolla por las cabezas de miosina, o puentes cruzados, en la región de superposición entre la actina y la miosina (la banda A). Estos puentes cruzados giran en un arco alrededor de sus posiciones fijas sobre la superficie del filamento de miosina, muy similar a los remos de un barco. Este movimiento de los puentes cruzados en contacto con los filamentos de actina produce el deslizamiento de los filamentos de actina hacia el centro de la sarcómera. Una fibra muscular se contrae cuando todas las sarcómeras se acortan simultáneamente según un modelo todo o nada, lo que se llama contracción.

Debido a que el movimiento individual de un puente cruzado produce sólo un pequeño desplazamiento relativo del filamento de actina respecto al filamento de miosina, cada puente cruzado individual se separa por sí mismo desde un lugar receptor en el filamento de actina y se vuelve a unir a otro lugar más lejos, repitiendo el proceso cinco o seis veces, «con una acción similar a un hombre tirando de una cuerda mano sobre mano» (Wilkie, 1968). Los puentes cruzados no actúan de manera sincronizada; cada uno actúa independientemente. Por eso, en un momento dado sólo aproximadamente la mitad de los puentes cruzados generan fuerza y desplazamiento activamente, y cuando éstos se separan, otros se encargan de la tarea para que el acortamiento se mantenga. El acortamiento se refleja en la sarcómera tanto con una disminución en la banda I como con una disminución en la zona H a medida que las líneas Z se acercan entre sí; la anchura de la banda A permanece constante.

Una clave del mecanismo de deslizamiento es el ión calcio (Ca^{2+}), el cual activa o desactiva la actividad contráctil. La contracción muscular se inicia cuando el calcio se pone a disposición de los elementos contráctiles y cesa cuando éste es retirado. Los mecanismos que regulan la disponibilidad de los iones de calcio a la maquinaria contráctil están asociados a procesos eléctricos que tienen lugar en la membrana muscular (sarcolema). Un potencial de acción en el sarcolema proporciona la señal eléctrica para el inicio de la actividad contráctil. El mecanismo por el cual la señal

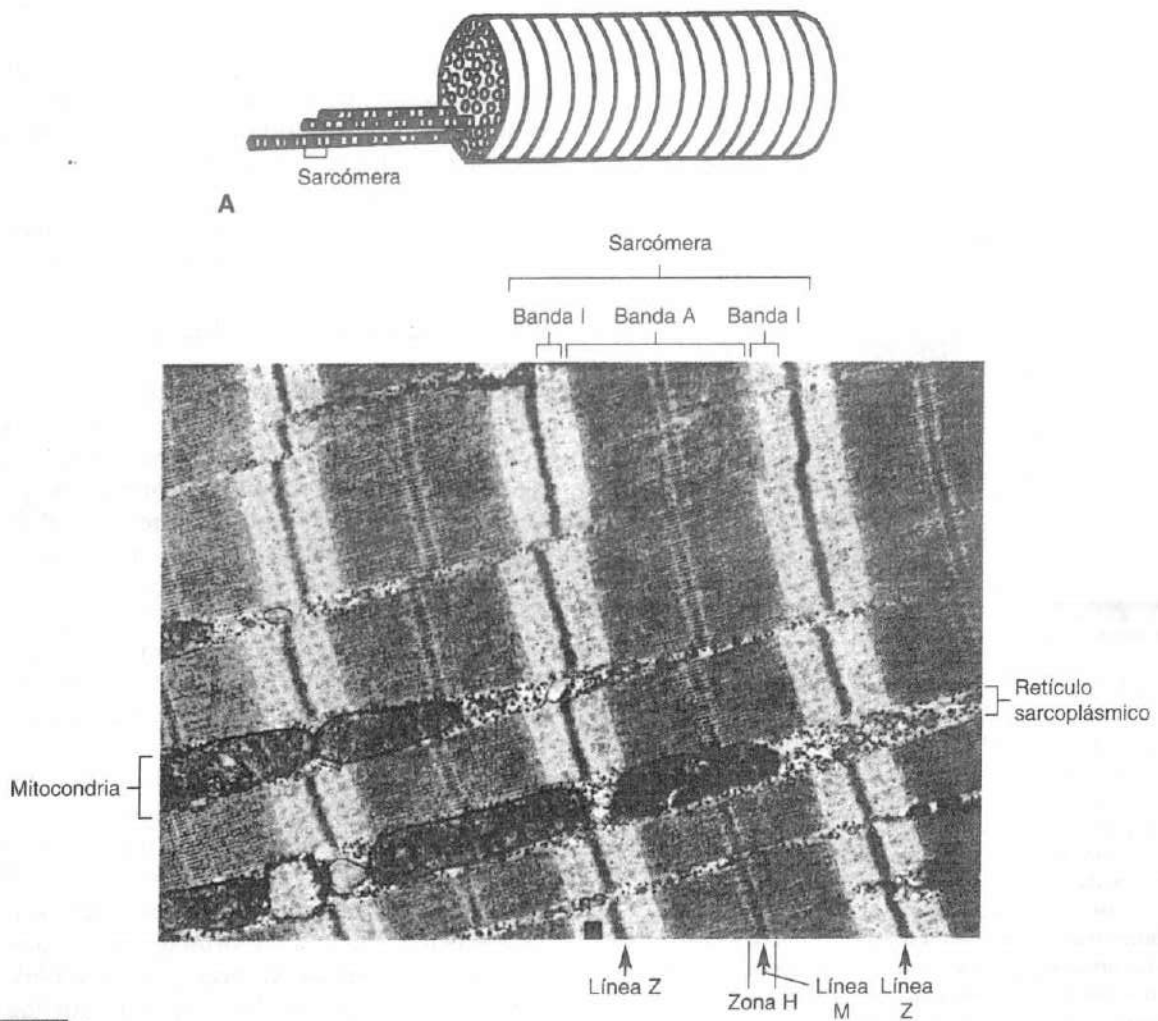


FIGURA 6-3

A, Fibra muscular individual con tres miofibrillas que sobresalen. B, Fotomicrografía electrónica de una sección transversal del músculo esquelético humano. Las sarcómeras son aparentes a lo largo de las miofibrillas. Se indican las regiones características de la sarcómera.

eléctrica desencadena los sucesos químicos de la contracción se conoce como acoplamiento de contracción-excitación.

Cuando la neurona motora estimula el músculo en la unión neuromuscular (Fig. 6-5 A) y el potencial de acción propagado despolariza la membrana de la célula muscular (sarcolema), existe una transmisión hacia adentro del potencial de acción a lo largo del sistema T. (Los detalles de este proceso se dan en la Figura 6-5, A-C y en el Recuadro 6-1, que resume los sucesos durante la excitación, la contracción y la relajación del músculo. La Figura 6-5 D muestra las carac-

terísticas estructurales entre la actina y los puentes cruzados de miosina.)

LA UNIDAD MOTORA

La unidad funcional del músculo esquelético es la unidad motora, la cual incluye una única neurona motora y todas las fibras musculares inervadas por ella. Esta unidad es la parte más pequeña del músculo que puede contraerse independientemente. Cuando son estimuladas, todas las fibras musculares en la unidad motora responden como una unidad. Las fibras de una

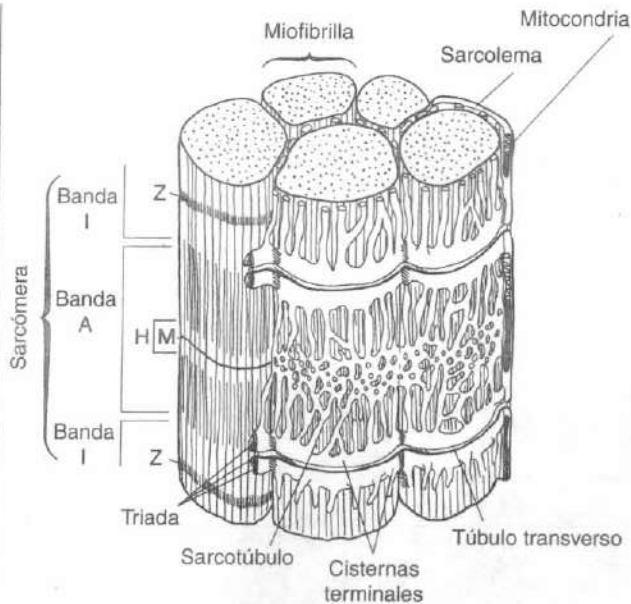


FIGURA 6-4

Diagrama de una porción de una fibra de músculo esquelético ilustrando el retículo sarcoplásmico que rodea cada miofibrilla. Se indican las diferentes regiones de la sarcómera sobre la miofibrilla izquierda para mostrar la correlación de estas regiones con el retículo sarcoplásmico, mostrados los alrededores de las miofibrillas media y derecha. Los túbulos transversos representan una invaginación del sarcolema, la membrana plasmática que envuelve toda la fibra muscular. Dos túbulos transversos suministran cada sarcómera en el nivel de las uniones de la banda A y las bandas I. Las cisternas terminales están localizadas sobre cada lado del túbulo transversal, y estas estructuras juntas constituyen una triada. Las cisternas terminales se conectan con una red longitudinal de sarcotúbulos que se distribuyen por la región de la banda A. Adaptado de Ham, A.W. y Cormack, D.H. (1979). *Histology* (8.ª ed.). Philadelphia: J.B. Lippincott.

unidad motora se dice que muestran una respuesta de todo-o-nada a la estimulación: se contraen de forma máxima o no se contraen.

El número de fibras musculares que forman una unidad motora está muy relacionado con el grado de control requerido del músculo. En músculos pequeños que realizan movimientos muy finos, como el músculo extraocular, cada unidad motora podría contener menos de una docena de fibras musculares; en los músculos largos que realizan movimientos gruesos, como el gastrocnemio, la unidad motora podría contener de 1000 a 2000 fibras musculares.

Las fibras de cada unidad motora no están contiguas sino dispersadas a lo largo del músculo con fibras de otras unidades. Por eso, si se estimula una única unidad motora, una gran porción de músculo parece contraerse. Si se estimula unidades motoras adicionales del nervio que inerva el músculo, el músculo se contrae con mayor fuerza. La llamada de unidades motoras adicionales en respuesta a una mayor estimulación del nervio motor se llama reclutamiento.

LA UNIDAD MÚSCULO-TENDINOSA

Los tendones y los tejidos conectivos dentro y alrededor del vientre muscular son estructuras viscoelásticas que ayudan a determinar las características mecánicas de todo el músculo durante la contracción y la extensión pasiva. Hill (1970) mostró que los tendones representan un componente elástico a modo de muelle localizados en serie con el componente contráctil (las proteínas contráctiles de la miofibrilla, actina y miosina), mientras que el epimisio, perimisio, endomisio y el sarcolema representan un segundo componente elástico localizado en paralelo con el componente contráctil (Fig. 6-6).

Cuando los componentes elásticos paralelos y en serie se estiran durante la contracción activa o el alargamiento pasivo del músculo, se produce la tensión y se almacena la energía; cuando se retraen con la relajación muscular, esta energía se libera. Las series de fibras elásticas son más importantes en la producción de tensión que las fibras elásticas paralelas (Wilkie, 1956). Muchos investigadores han sugerido que los puentes cruzados de los filamentos de miosina tienen una propiedad de tipo muelle y esto también contribuye a las propiedades elásticas del músculo (Hill, 1968).

La distensibilidad y elasticidad de los componentes elásticos son valiosos para el músculo por muchos motivos:

1. Tienen a mantener al músculo en buena disposición para la contracción y asegura que la tensión muscular sea producida y transmitida suavemente durante la contracción.
2. Aseguran que los elementos contráctiles vuelvan a sus posiciones originales (de reposo) cuando cesa la contracción.
3. Pueden ayudar a prevenir el sobreestiramiento pasivo de los elementos contráctiles cuando estos elementos están relajados, reduciendo así el riesgo de lesión muscular.
4. La propiedad viscosa de los componentes elásticos en serie y en paralelo les permite

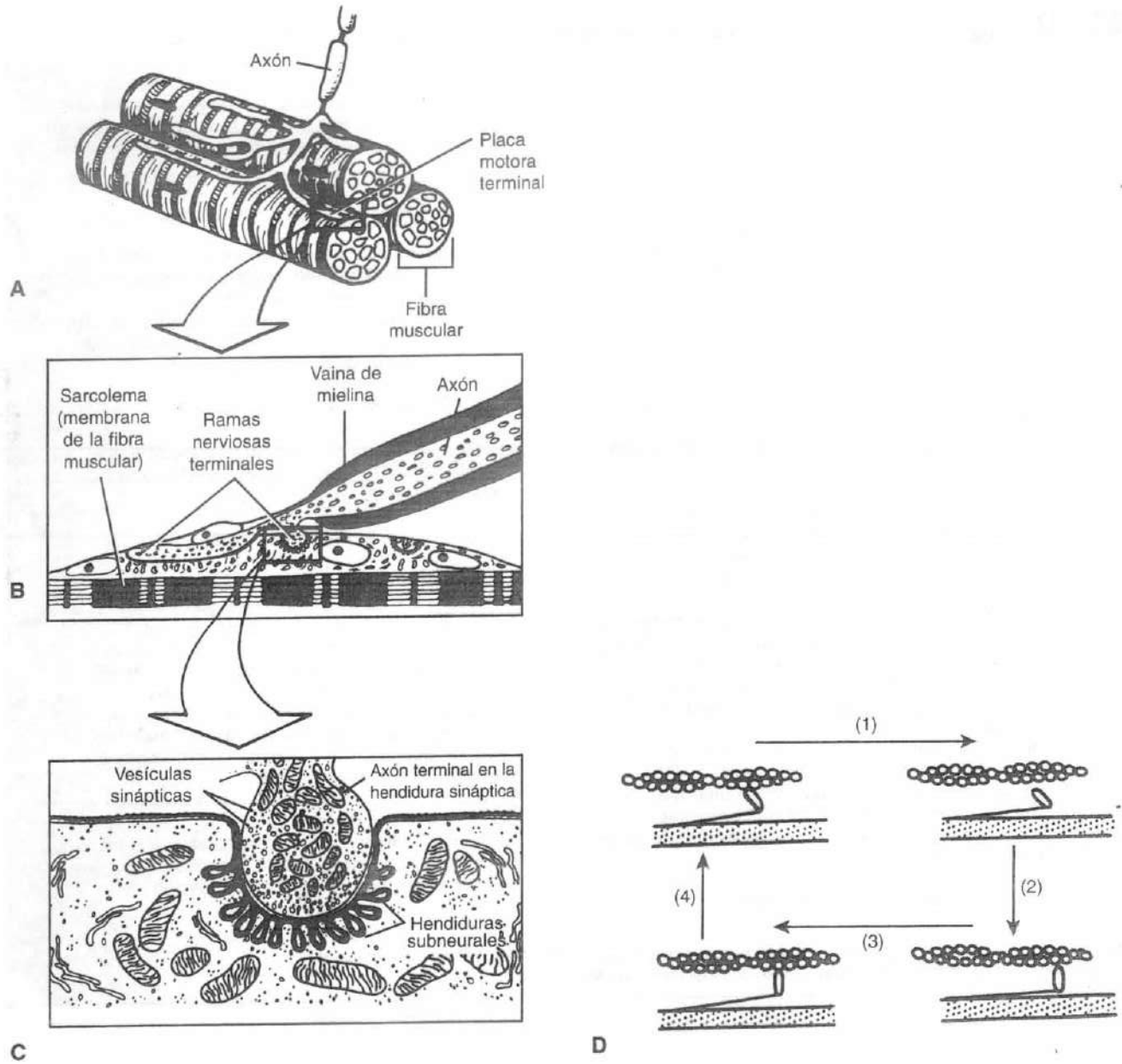


FIGURA 6-5

Representación esquemática de la innervación de las fibras musculares. **A**, Un axón de una neurona motora (originándose desde el cuerpo celular en el asta anterior de la médula espinal) que se ramifica cerca de su final para innervar varias fibras musculares esqueléticas, formando una unión neuromuscular con cada fibra. La región de la membrana muscular (sarcolema) que se dispone directamente bajo las ramas terminales del axón tiene propiedades especiales y se conoce como placa motora terminal, o membrana de la placa motora terminal. El área rectangular se muestra en detalle en **B**. **B**, Las finas ramas terminales del nervio (axones terminales), desprovistas de vainas de mielina, se

disponen en las hendiduras sobre el sarcolema. El área rectangular en esta sección se muestra con detalle en **C**. **C**, Ultraestructura de la unión de un axón terminal y el sarcolema. La invaginación del sarcolema forma la hendidura sináptica dentro de la cual el axón terminal sobresale. El sarcolema invaginado tiene muchos pliegues, o hendiduras subneurales, los cuales incrementan enormemente su área de superficie. La acetilcolina se almacena en vesículas sinápticas en el axón terminal. **B** y **C**, adaptado de Brobeck, J.R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice* (10.º ed., pp. 59-113). Baltimore: Williams y Wilkins. **D**, Ciclo del puente cruzado de la contracción muscular.

Recuadro 6-1 Sucesos durante la excitación, contracción y relajación de la fibra muscular

1. Se inicia un potencial de acción y se propaga por un axón motor.
2. Este potencial de acción causa la liberación de acetilcolina desde las terminales del axón a la unión neuromuscular.
3. La acetilcolina se une a los lugares receptores sobre la membrana de la placa motora terminal.
4. La acetilcolina incrementa la permeabilidad de la placa motora terminal a los iones de sodio y de potasio, produciendo un potencial de placa terminal.
5. El potencial de la placa terminal despolariza la membrana muscular (sarcolema), generando un potencial de acción muscular que se propaga sobre la superficie de la membrana.
6. La acetilcolina se destruye rápidamente por la acetilcolinesterasa en el final de la membrana de la placa terminal.
7. El potencial de acción muscular despolariza los túbulos transversos.
8. La despolarización de los túbulos transversos permite la liberación de los iones de calcio desde las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico que rodean las miofibrillas. Estos iones se liberan al interior del sarcoplasma en vecindad directa de las proteínas reguladoras tropomiosina y troponina.
9. Los iones de calcio se unen a la troponina, permitiendo el movimiento de la molécula de troponina fuera de los lugares receptores de la miosina sobre los filamentos de actina que habían estado bloqueando y liberando la inhibición que había limitado a la actina combinarse con la miosina.
10. La actina (A) se combina con la miosina-ATP (M-ATP). En este estado, el ATP ha sido hidrolizado en ADP y fosfato pero los productos todavía están unidos a la miosina (los lugares receptores sobre los puentes cruzados de miosina se unen a los lugares receptores de la cadena de actina):

$$A + M \cdot ATP \rightarrow A \cdot M \cdot ATP$$
11. La actina activa a la miosina ATPasa encontrada en el puente cruzado de miosina, permitiendo que el ATP sea roto (hidrolizado). Este proceso libera energía utilizada para producir el movimiento de los puentes cruzados de miosina:

$$A \cdot M \cdot ATP \rightarrow A \cdot M + ADP + P_i$$
12. Los movimientos tipo remo de los puentes cruzados producen el deslizamiento relativo de los filamentos finos y gruesos pasando uno sobre otro.
13. El ATP nuevo se une a los puentes cruzados de miosina, rompiendo el vínculo actina-miosina y permitiendo a los puentes cruzados disociarse de la actina:

$$A \cdot M + ATP \rightarrow A + M \cdot ATP$$
14. La ATPasa hidroliza el complejo miosina ATP en el complejo M · ATP, el cual representa el estado relajado de la sarcómera:

$$M \cdot ATP \rightarrow M + ATP$$
15. Los ciclos de unión y separación de la actina con los puentes cruzados de miosina en lugares sucesivos a lo largo del filamento de actina (pasos 11, 12, 13 y 14) continúan tanto tiempo como la concentración de calcio permanece lo bastante elevada para inhibir la acción del sistema troponina-tropomiosina.
16. La concentración de los iones calcio cae cuando son bombeados dentro de las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico mediante un proceso que requiere energía que rompe ATP.
17. El calcio se disocia de la troponina, restaurando la acción inhibitoria de la troponina-tropomiosina. El filamento de actina se desliza hacia atrás y el músculo se alarga. En presencia de ATP, la actina y la miosina permanecen en estado disociado, relajado.

(Modificado de Luciano et al. (1978). *En Human Function and Structure (Fig 5.5D)*. New York: McGraw-Hill; y adaptado de Craig, R. (1994). *Myology (2.ª ed., p. 162)*. New York: McGraw-Hill).

absorber la energía proporcional a la tasa de aplicación de fuerza y disipar la energía de manera dependiente al tiempo. (Para una discusión sobre la viscoelasticidad, véase el Cap. 4).

La propiedad viscosa, combinada con las propiedades elásticas de la unidad músculo-tendinosa se demuestra en las actividades de la vida diaria. Por ejemplo, cuando una persona intenta estirarse y tocarse los pies, el estiramiento es inicialmente elástico. A medida que el estiramiento es mantenido, sin embargo, la elongación adicional del músculo se produce a partir

de la viscosidad de la estructura músculo-tendinosa, y los dedos lentamente se aproximan al suelo.

Mecánica de la contracción muscular

La electromiografía nos proporciona un mecanismo para la evaluación y la comparación de los efectos neurales sobre el músculo y la actividad contráctil del propio músculo *in vivo* e *in vitro*. Se ha aprendido mucho mediante el uso de la electromiografía para el estudio de varios aspectos del proceso contráctil, particularmente

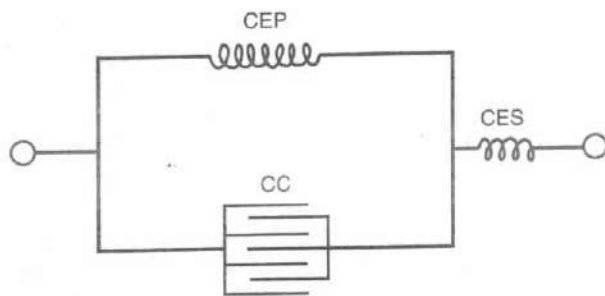


FIGURA 6-6

La unidad músculo-tendinosa puede describirse como una constitución de un componente contráctil (CC) en paralelo con un componente elástico (CEP) y en serie con otro componente elástico (CES). El componente contráctil se representa por las proteínas contráctiles de la miofibrilla, actina y miosina. (Los puentes de cruce de miosina pueden también mostrar cierta elasticidad). El componente elástico paralelo comprende el tejido conectivo que rodea las fibras musculares (el epimisio, perimisio y endomisio) y el sarcolema. Los componentes elásticos en serie se representan por los tendones.

Adaptado de Keele, C.A., Neil, E., y Joels, N. (1982). *Muscle and the nervous system*. En Samson Wright's *Applied Physiology* (13.ª ed., pp. 248-259). Oxford: Oxford University Press.

la relación del tiempo entre el establecimiento de la actividad eléctrica en el músculo y la contracción real del músculo o de la fibra muscular. Las siguientes secciones exponen la respuesta mecánica de un músculo a la estimulación eléctrica (nerviosa) y las distintas formas en las que el músculo se contrae para mover una articulación, controlar su movimiento, o mantener su posición.

SUMACIÓN Y CONTRACCIÓN TETÁNICA

La respuesta mecánica de un músculo a un único estímulo de su nervio motor se conoce como una contracción, lo que es la unidad fundamental para poder registrar la actividad muscular. Tras la siguiente estimulación hay un intervalo de unos pocos milisegundos conocido como periodo de latencia antes de que la tensión en las fibras musculares empiece a aumentar. Este periodo representa el tiempo requerido para la eliminación del *slack** de los componentes elásticos. El

*N. del T.: *slack*, término encontrado en la bibliografía en castellano, representa, en términos marítimos, la holgura de la maroma de un barco anclado en el muelle.

tiempo desde el comienzo del desarrollo de la tensión hasta alcanzar la máxima tensión es el tiempo de contracción, y el tiempo desde la máxima tensión hasta que la tensión cae hasta cero, es el tiempo de relajación. Los tiempos de contracción y de relajación varían entre los músculos, dependiendo ampliamente de la constitución de la fibra muscular (descrita abajo). Algunas fibras musculares se contraen con una velocidad de sólo 10 ms; otras podrían tardar 100 ms o más.

Un potencial de acción sólo dura aproximadamente 1 ó 2 ms. Esto es una fracción pequeña del tiempo requerido para la respuesta mecánica subsecuente, o contracción, incluso en músculos que se contraen rápidamente; por eso, es posible que una serie de potenciales de acción sean iniciados antes que la primera contracción sea completada si la actividad del axón motor se mantiene. Cuando las respuestas mecánicas a estímulos sucesivos se añaden a una respuesta inicial, el resultado se conoce como sumación (Fig 6-7). Si un segundo estímulo tiene lugar durante el periodo de latencia de la primera contracción muscular, esto no produce una respuesta adicional y se dice que el músculo está completamente en un periodo refractario.

La frecuencia de estimulación es variable y se modula por unidades motoras individuales. Cuanto mayor es la frecuencia de estimulación de las fibras musculares, mayor es la tensión producida en el músculo como una unidad. Sin embargo, se alcanzará una frecuencia máxima más allá de la cual la tensión del músculo no aumentará más. Cuando esta tensión máxima se mantiene como resultado de la sumación, se dice que el músculo está contraído tetánicamente. En este caso la rapidez de la estimulación deja atrás al tiempo de contracción-relajación del músculo de modo que un poco o nada de relajación puede tener lugar antes de que la siguiente contracción sea iniciada (Fig. 6-8).

La considerable gradación de la contracción mostrada por todos los músculos se alcanza por la actividad diferencial de sus unidades motoras, tanto en frecuencia de estimulación como en número de unidades activadas. La contracción repetitiva de todas las unidades motoras reclutadas en un músculo de una manera asincrónica tiene como resultado breves sumaciones o contracciones tetánicas o subtetánicas del músculo como una unidad más prolongada y es un factor principal responsable de los movimientos finos producidos por los músculos esqueléticos.

TIPOS DE CONTRACCIÓN MUSCULAR

Durante la contracción, la fuerza ejercida por un músculo contrayéndose sobre la(s) palanca(s) ósea(s) a las

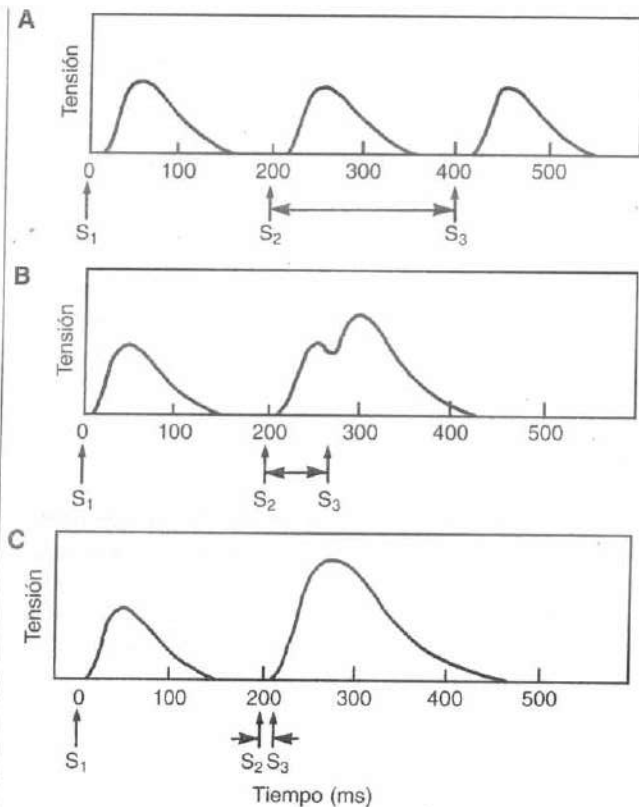


FIGURA 6-7

Sumación de las contracciones en un músculo mantenido a una longitud constante. **A**, Un estímulo inicial (S_1), se aplica a un músculo, y la contracción resultante dura 150 ms. El segundo (S_2) y tercer (S_3) estímulo se aplican al músculo después de intervalos de 200 ms cuando el músculo se ha relajado completamente, así no tiene lugar la sumación. **B**, S_1 se aplica 60 ms después de S_2 , cuando la respuesta mecánica de S_2 está comenzando a disminuir. El pico de tensión resultante es mayor que el de la única contracción. **C**, El intervalo entre S_2 y S_3 se reduce más hasta los 10 ms. El pico de tensión resultante es incluso mayor que en **B**, y el incremento en la tensión produce una curva suave. La respuesta mecánica provocada por S_3 aparece como una continuación de la provocada por S_2 . Adaptado de Luciano, D.S., Vander, A.J., y Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

cuales se inserta se conoce como la tensión muscular, y la fuerza externa ejercida sobre el músculo se conoce como la resistencia, o carga. Cuando los músculos ejercen su fuerza, se genera un efecto rotatorio o momento (torque), sobre la articulación implicada porque la línea de aplicación de la fuerza muscular normalmen-

te se encuentra a una distancia del centro del movimiento de la articulación. El momento se calcula como el producto de la fuerza muscular y la distancia perpendicular entre su punto de aplicación y el centro de movimiento (esta distancia se conoce como brazo de palanca, o brazo del momento, de la fuerza).

Las contracciones musculares y el trabajo muscular resultante puede clasificarse de acuerdo con la relación entre la tensión muscular y la resistencia a ser vencida o el momento del músculo generado y la resistencia a ser vencida, como se muestra en el Recuadro 6-2 (Kroemer *et al.*, 1990).

A pesar de que en una contracción isométrica no se realiza movimiento ni se desarrolla trabajo mecánico, sí que se realiza trabajo muscular (trabajo fisiológico): se gasta energía y principalmente se disipa en forma de calor, lo que se conoce también como producción isométrica de calor. Todas las contracciones dinámicas implican que puede considerarse una fase inicial estática (isométrica) cuando el músculo primero desarrolla una tensión igual a la carga que se espera vencer.

La tensión en un músculo varía con el tipo de contracción. Las contracciones isométricas producen mayor tensión que las contracciones concéntricas. Los estudios sugieren que la tensión desarrollada en una contracción excéntrica pueden incluso exceder a la desarrollada durante una contracción isométrica. Se piensa que estas diferencias son debidas, en gran parte, a las cantidades variables de tensión suplementaria producidas en los componentes elásticos en serie del músculo y a las diferencias en el tiempo de contracción. El tiempo de contracción más largo de las contracciones isométricas y excéntricas permite una mayor formación de puentes cruzados por parte de los componentes contráctiles, por lo tanto, permite que se genere una mayor tensión (Kroll, 1987). Se dispone de más tiempo para que esta tensión sea transmitida a los componentes elásticos en serie y así se estira la unidad músculo-tendinosa. El mayor tiempo de contracción permite el reclutamiento de unidades motoras adicionales.

Komi (1986) ha señalado que las contracciones musculares concéntricas isométricas y las excéntricas, rara vez ocurren solas en los movimientos humanos normales. En su lugar, un tipo de contracción o carga se precede por otro tipo diferente. Un ejemplo es la carga excéntrica previa a la contracción concéntrica que ocurre en el tobillo desde la fase de medio apoyo hasta la fase de despegue del dedo durante la marcha.

Debido a que los músculos normalmente se acortan o se alargan a velocidades variables y con cantidades variables de tensión, la ejecución y la medida del trabajo isocinético requiere el uso de un dinamómetro

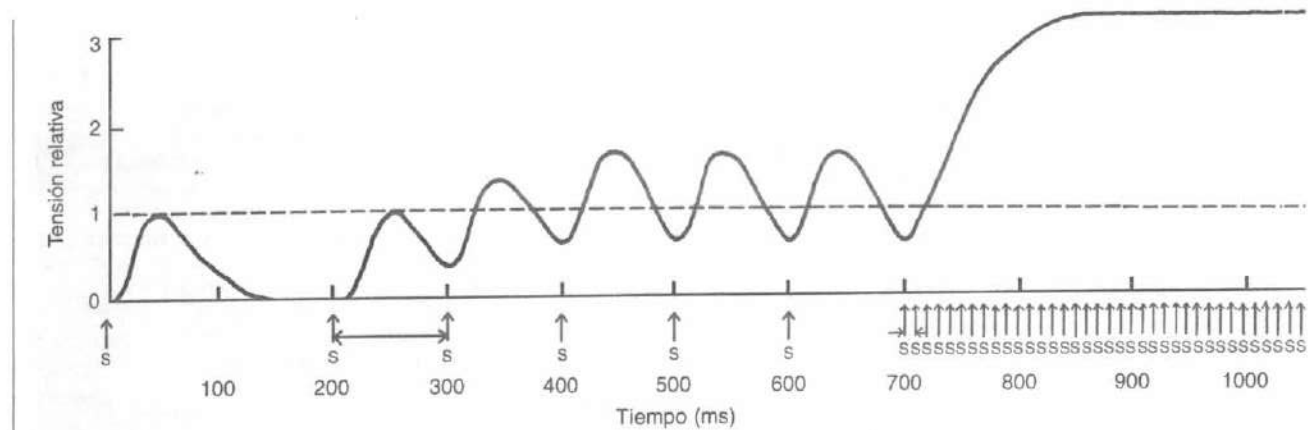


FIGURA 6-8

Generación de la tetanización muscular. Cuando la frecuencia de estimulación (E) incrementa (p. ej., los intervalos se acortan de 200 a 100 ms), la tensión muscular aumenta como un resultado de la sumación. Cuando la frecuencia se incrementa a 100/segundo, la

sumación llega a ser *máxima* y el músculo se contrae *tetánicamente*, ejerciendo un pico de tensión mantenido. Adaptado de Luciano, D.S., Vander, A.J., y Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

isocinético. Este aparato proporciona una velocidad constante del movimiento articular y una resistencia externa máxima a lo largo del rango de movimiento de la articulación implicada, requiriendo por ello un máximo torque muscular. El uso de dinamómetros isocinéticos proporciona un método de entrenamiento y de medición selectivo, pero no se simulan los movimientos fisiológicos.

Producción de fuerza en el músculo

La fuerza total que un músculo puede producir está influenciada por sus propiedades mecánicas, que pueden describirse mediante la valoración de las relaciones de tensión-longitud, carga-velocidad y fuerza-tiempo del músculo y de la arquitectura muscular esquelética. Otros factores principales en la producción de fuerza son la temperatura del músculo, la fatiga del músculo y el preestiramiento.

RELACION TENSIÓN-LONGITUD

La fuerza, o tensión, que un músculo ejerce varía con la longitud a la cual se mantiene cuando se estimula. Esta relación puede observarse en una sola fibra contraída isométrica y tetánicamente, como se ilustra en la curva de tensión-longitud en la Figura 6-9. La máxima

tensión se produce cuando la fibra muscular está aproximadamente en su longitud de «slack», o de reposo. Si la fibra se mantiene con una longitud acortada, la tensión decae lentamente primero y luego rápidamente. Si la fibra se alarga más allá de la longitud de reposo, la tensión desciende progresivamente.

Los cambios en la tensión cuando la fibra se estira o se acorta principalmente se causan por las alteraciones estructurales en la sarcómera. La tensión máxima isométrica puede ser ejercida cuando las sarcómeras están en su longitud de reposo (2.0 - 2.25 μm), porque los filamentos de actina y miosina se superponen a lo largo de toda su longitud y el número de puentes cruzados es máximo. Si las sarcómeras se alargan hay menos uniones entre los filamentos y la tensión activa disminuye. Con una longitud de la sarcómera de aproximadamente 3.6 μm , no hay superposición y, por tanto, no hay tensión activa. El acortamiento de la sarcómera por debajo de su longitud de reposo disminuye la tensión activa porque permite la superposición de los filamentos finos en los extremos opuestos de la sarcómera, que están funcionalmente polarizados en direcciones opuestas. Con una longitud de la sarcómera inferior a 1.65 μm , los filamentos gruesos sobre la línea Z y la tensión disminuye agudamente.

La relación tensión-longitud ilustrada en la Figura 6-9 es para una fibra muscular individual. Si esta re-

Recuadro 6-2 Tipos de trabajo y contracción muscular

Trabajo dinámico: El trabajo mecánico se realiza y se produce el movimiento articular a través de los siguientes modos de contracción muscular:

1. Contracción concéntrica (*con*, juntos; *centrum*, centro): Cuando los músculos desarrollan suficiente tensión para vencer la resistencia del segmento corporal, los músculos se acortan y provocan movimiento articular. El movimiento neto generado por el músculo es en la misma dirección que el cambio en el ángulo articular. Un ejemplo de contracción concéntrica es la acción del cuádriceps en la extensión de rodilla cuando se suben escaleras.
2. Contracción excéntrica (p. ej., fuera de-; *centrum*, centro): Cuando un músculo no puede realizar suficiente tensión y es vencido por una carga externa, progresivamente se alarga en vez de acortarse. El momento muscular neto es en la dirección opuesta del cambio en el ángulo articular. Un propósito de la contracción excéntrica es decelerar el movimiento de una articulación. Por ejemplo, cuando se bajan escaleras, el cuádriceps trabaja excéntricamente para decelerar la flexión de la rodilla, decelerando de esta manera el miembro. La tensión que se aplica es menor que la fuerza de gravedad empujando el cuerpo hacia abajo, pero es suficiente para permitir la bajada controlada del cuerpo.
3. Contracción isocinética (*iso*, constante; *cinética*, movimiento): Este es un tipo de trabajo muscular dinámico en el cual el movimiento de la articulación se mantiene a una velocidad constante, y de ahí que la velocidad de acortamiento o alargamiento del músculo sea constante. Debido a que la velocidad se mantiene constante, la energía muscular no puede disiparse a través de la aceleración de la parte del cuerpo y se convierte por completo en un momento de resistencia. La fuerza muscular varía con cambios en su brazo de palanca a lo largo del rango de movimiento articular (Hislop y Perrine, 1967). El músculo se contrae concéntrica y excéntricamente con diferentes direcciones de movimiento articular. Por ejemplo, los músculos flexores de una articulación se contraen concéntricamente durante la flexión y excéntricamente durante la extensión, actuando como desaceleradores durante la última.
4. Contracción isoenergética (*iso*, constante; *energética*, resistencia): Este es un tipo de trabajo muscular

dinámico en el que la resistencia contra la cual el músculo debe contraerse permanece constante. Si el momento (torque) producido por el músculo es igual a o menor que la resistencia a vencer, la longitud muscular permanece igual y el músculo se contrae isométricamente. Si el momento es mayor que la resistencia, el músculo se acorta (se contrae concéntricamente) y provoca la aceleración de la parte corporal. La contracción isoenergética tiene lugar, por ejemplo, cuando se levanta una carga externa constante. En los extremos del movimiento, la inercia de la carga debe vencerse; los músculos implicados se contraen isométricamente y el torque muscular es máximo. En la mitad del rango de movimiento, con la inercia vencida, los músculos se contraen concéntricamente y el torque es submáximo.

5. Contracción isotónica (*iso*, constante; *tónico*, fuerza): Este término se usa normalmente para definir la contracción muscular en la cual la tensión es constante a lo largo de un rango de movimiento articular. Este término no tiene en cuenta los efectos del brazo de palanca en la articulación. Sin embargo, debido a que el brazo del momento de la fuerza muscular cambia a lo largo del rango de movimiento articular, la tensión muscular también debe cambiar. Por ello, la contracción muscular isotónica no existe en realidad en la producción del movimiento articular (Kroll, 1987).

Trabajo estático: No se realiza trabajo mecánico y la postura o la posición articular se mantiene a través de la siguiente forma de contracción muscular:

1. Contracción isométrica (*iso*, constante; *ométrica*, longitud): Los músculos no siempre están directamente implicados en la producción de movimientos articulares. Ellos podrían ejercitar tanto una acción de control o de mantenimiento, tal como la necesitada para mantener el cuerpo en una posición erguida oponiéndose a la fuerza de la gravedad. En este caso los músculos intentan acortarse (p. ej., las miofibrillas se acortan y, al hacerlo, se estiran los componentes elásticos en serie, produciendo por ello tensión), pero esto no vence la carga y provoca movimiento; en cambio, esto produce un momento que soporta la carga en una posición fija (p. ej., mantiene la postura) porque no tienen lugar cambios en la distancia entre los puntos de inserción muscular.

lación se mide en un músculo entero contraído isométricamente y tetánicamente, la tensión producida por ambos componentes activos y pasivos debe ser tenida en cuenta (Fig. 6-10).

La curva llamada «tensión activa», en la Figura 6-10, representa la tensión desarrollada por los elementos contráctiles del músculo, y se parece a la curva para una fibra individual. La curva denominada «tensión pasiva» refleja la tensión desarrollada cuando un músculo sobrepasa su longitud de reposo y la parte no

contráctil del vientre muscular se estira. Esta tensión pasiva se desarrolla principalmente en los componentes elásticos en paralelo y en serie (Fig. 6-6). Cuando el vientre se contrae, la combinación de las tensiones activas y pasivas produce la tensión total ejercida. La curva demuestra que a medida que un músculo se estira progresivamente más allá de su longitud de reposo, la tensión pasiva crece y la tensión activa decrece.

La mayoría de los músculos que cruzan solamente una articulación, no suelen estirarse lo bastante como

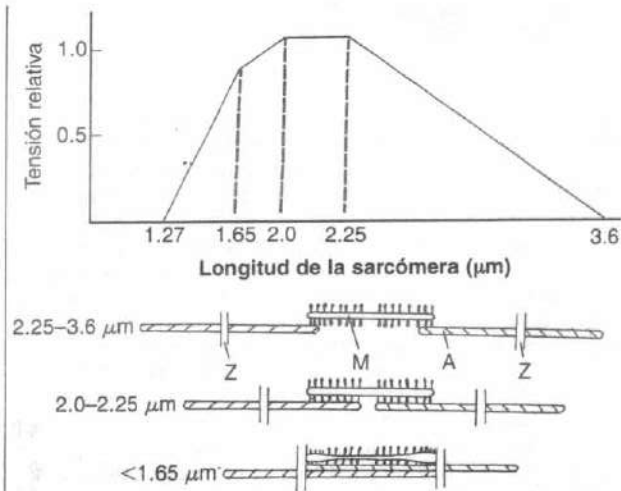


FIGURA 6-9

Curva tensión-longitud de parte de una fibra muscular aislada, estimulada a diferentes longitudes. La tensión tetánica isométrica se relaciona estrechamente con el número de puentes cruzados en el filamento de miosina superpuestos por el filamento de actina. La tensión es máxima a la longitud del slack, o longitud de reposo, de la sarcómera (2 µm), donde la superposición es máxima, y cae hasta cero a la longitud donde la superposición ya no tiene lugar (3.6 µm). La tensión también disminuye cuando la longitud de la sarcómera se reduce bajo la longitud de reposo, cayendo profundamente a 1.65 µm y alcanzando cero a 1.27µm cuando la superposición extensiva interfiere con la formación de puentes cruzados. La relación estructural de los filamentos de actina y miosina en varias etapas del acortamiento y estiramiento de la sarcómera se representa bajo la curva. A, filamentos de actina; M, filamentos de miosina; Z, líneas Z. Adaptado de Crawford, C.N.C. y James, N.T. (1980). *The design of muscles*. In R. Owen, J. Goodfellow, y P. Bullough (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann; como lo modificó de Gordon, A.M., Huxley, A.F.I., y Julian, F.J. (1966). *The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers*. *J Physiol*, 184, 170.

para que por la tensión pasiva ejerza un papel importante, pero el caso es diferente para músculos biarticulares, en los que pueden intervenir los extremos de la relación de tensión-longitud (Crawford y James, 1980). Por ejemplo, los isquiotibiales se acortan tanto cuando la rodilla está completamente flexionada que la tensión que pueden ejercer decrece considerablemente. Inversamente, cuando se flexiona la cadera y se extiende la rodilla, los músculos están tan estirados que

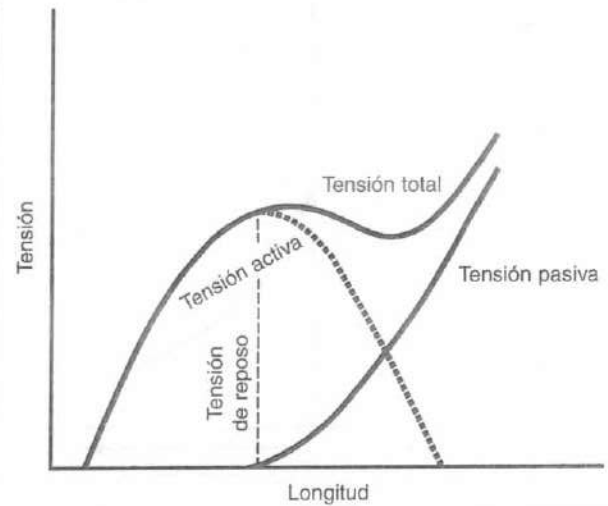


FIGURA 6-10

La tensión activa y pasiva ejercida por el músculo completo contrayéndose isométrica y tetánicamente se representa en relación a la longitud muscular. La tensión activa se produce por los componentes contráctiles del músculo y la tensión pasiva por los componentes elásticos en serie y en paralelo, los cuales desarrollan la sollicitación cuando el músculo se estira más allá de su longitud de reposo. Cuanto mayor es la cantidad de estiramiento, más grande es la contribución del componente elástico a la tensión total. La forma de la curva activa generalmente es la misma en diferentes músculos, pero la curva pasiva, y de ahí la curva total, varía dependiendo de cuánto tejido conectivo (componente elástico) contiene el músculo. Adaptado de Crawford, C.N.C. y James, N.T. (1980). *The design of muscles*. En R. Owen, J. Goodfellow, y P. Bullough (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.

la magnitud de su tensión pasiva previene más elongación y esto causa que la rodilla se flexione si se aumenta la flexión de la cadera.

RELACIÓN CARGA-VELOCIDAD

La relación entre la velocidad de acortamiento o elongación excéntrica de un músculo y las diferentes cargas constantes puede determinarse trazando la velocidad de movimiento del brazo de palanca muscular para distintas cargas externas, generando por tanto una curva de carga-velocidad (Fig. 6-11). La velocidad de acortamiento de un músculo contrayéndose concéntricamente es inversamente proporcional a la carga externa aplicada (Guyton 1986). La velocidad de acor-

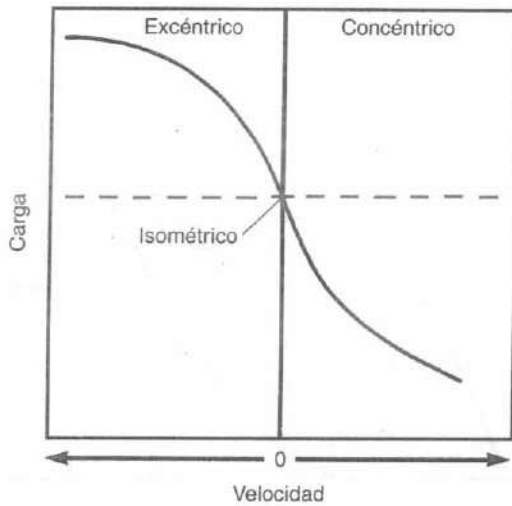


FIGURA 6-11

Curva de carga-velocidad generada representando la velocidad de movimiento del brazo de palanca del músculo en relación a la carga externa. Cuando la carga externa impuesta sobre el músculo es insignificante, el músculo se contrae concéntricamente con velocidad máxima. Con cargas que van incrementándose el músculo se acorta más lentamente. Cuando la carga externa iguala la fuerza máxima que el músculo puede ejercer, el músculo deja de acortarse (p. ej., tiene velocidad cero) y se contrae isométricamente. Cuando la carga se incrementa todavía más, el músculo se alarga excéntricamente. Este alargamiento es más rápido con mayor carga.

tamiento es máxima cuando la carga externa es cero, pero a medida que la carga incrementa el músculo se acorta cada vez más lentamente. Cuando la carga externa iguala la fuerza máxima que el músculo puede ejercer, la velocidad de acortamiento se convierte en cero y el músculo se contrae isométricamente. Cuando se incrementa la carga todavía más, el músculo se contrae excéntricamente: se elonga durante la contracción. La relación carga-velocidad se invierte dependiendo de si el músculo se contrae concéntricamente; el músculo se alarga de forma excéntrica más rápidamente con el incremento de la carga (Kroll, 1987) (Estudio de un caso 6-1).

RELACIÓN TIEMPO-FUERZA

La fuerza, o tensión, generada por un músculo es proporcional al tiempo de contracción: cuanto mayor sea el tiempo de contracción, mayor será la fuerza de-

Estudio de un caso 6-1

Desgarro del músculo gastrocnemio

Un atleta profesional de 22 años se desgarró su gastrocnemio durante una carrera (Fig. 6-1-1). La sobrecarga tensil que ocurre durante las contracciones concéntricas y excéntricas vigorosas incrementa el riesgo de lesión, especialmente cuando las fuerzas implican a músculos biarticulares como el gastrocnemio. Este trauma indirecto se asocia con fuerzas tensiles elevadas durante la contracción rápida (alta velocidad) y cambios continuados en la longitud muscular. El estado de la contracción muscular al tiempo de la sobrecarga normalmente es excéntrico, y la rotura muy a menudo tiene lugar sobre o cerca de la unión miotendinosa a menos que el músculo haya sido dañado previamente (Kasser, 1996). La tumefacción procedente de la hemorragia se produce inicialmente en la fase inflamatoria. La respuesta celular es más rápida y la reparación es más completa si no se dañan los canales vasculares y no se altera la nutrición tisular. El grado de lesión debido a una sobrecarga tensil dictará la respuesta potencial del sujeto y el tiempo necesario para la reparación.



Figura de Estudio de un caso 6-1-1.

sarrollada, hasta el punto de máxima tensión. En la Figura 6-12, se ilustra la relación mediante una curva tiempo-fuerza para todo un músculo contrayéndose isométricamente. Una contracción más lenta produce

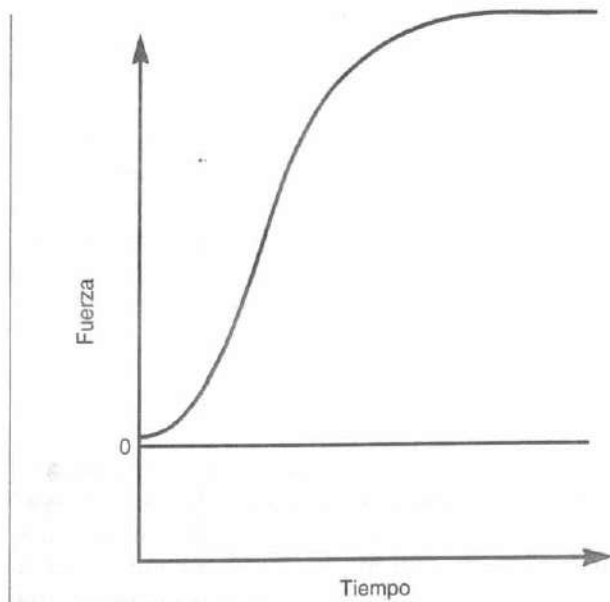


FIGURA 6-12

Curva fuerza-tiempo para un músculo completo contrayéndose isométricamente. La fuerza ejercida por el músculo es mayor cuando el tiempo de contracción es más largo porque se requiere tiempo para que la tensión creada por los componentes contráctiles sea transferida al componente elástico paralelo a medida que la unidad músculo-tendinosa se estira.

una mayor producción de fuerza porque el tiempo permite que la tensión producida por los elementos contráctiles sea transmitida a través de los componentes elásticos paralelos al tendón. Aunque la producción de la tensión en los componentes contráctiles puede alcanzar el máximo en tan sólo 10 ms, podrían necesitarse hasta 300 ms para que la tensión sea transferida a los componentes elásticos. La tensión en el tendón alcanzará la máxima tensión desarrollada por el elemento contráctil sólo si el proceso de contracción activa tiene suficiente duración (Ottoson, 1983).

EFFECTOS DE LA ARQUITECTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Los músculos están constituidos por el componente contráctil, la sarcómera, que produce la tensión activa. La disposición de los componentes contráctiles afecta a las propiedades contráctiles del músculo de forma dramática. Cuantas más sarcómeras se dispongan en serie, mayor será la longitud de la miofibrilla; cuantas

más sarcómeras se dispongan en paralelo mayor será el área de sección transversal de la miofibrilla. Estos dos patrones arquitectónicos básicos de las miofibrillas (larga o gruesa) afectan a las propiedades contráctiles de los músculos de la siguiente forma:

1. La fuerza que el músculo puede producir es proporcional a la sección transversal de la miofibrilla (Fig. 6-13A).
2. La velocidad y la excursión (rango de trabajo) que el músculo puede producir son proporcionales a la longitud de la miofibrilla (Fig. 6-13B).

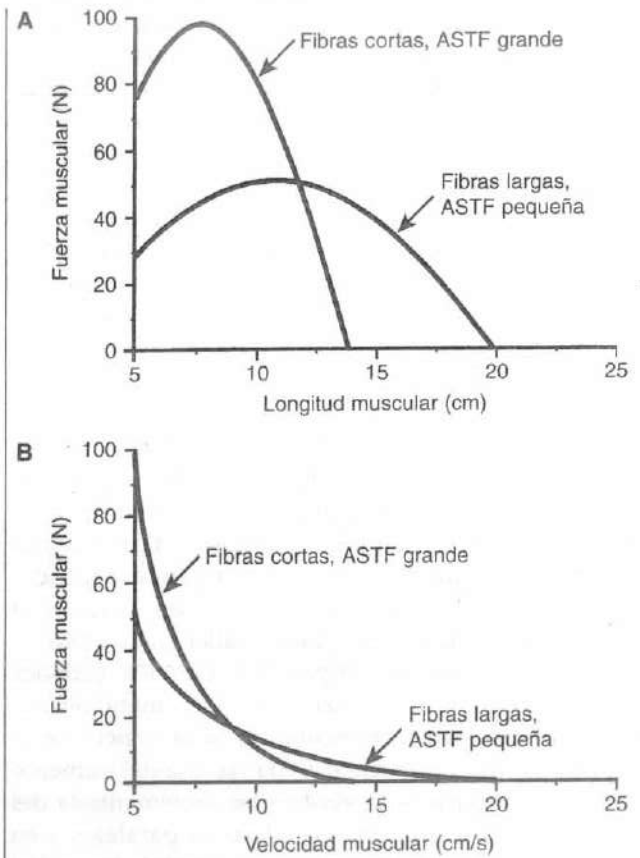


FIGURA 6-13

Propiedades isométricas e isotónicas de los músculos con diferente arquitectura. **A**, Relación fuerza-longitud. **B**, Relación fuerza-velocidad. ASTF, área de sección transversal fisiológica. Reproducido con autorización de la American Physical Therapy Association, de Lieber, R.L. (1993). *Skeletal muscle mechanics: Implications for rehabilitation. Physical Therapy, 73(12), 852.*

Los músculos con fibras más cortas y un área de sección transversal más grande están diseñados para producir fuerza, mientras que los músculos con fibras largas están diseñados para la excursión y velocidad. El músculo cuádriceps contiene miofibrillas más cortas y parece estar especializado para la producción de fuerza. El músculo sartorio tiene fibras más largas y un área transversal más pequeña y está más adaptado para la excursión elevada (Baratta *et al.*, 1998; Lieber y Bodine-Fowler, 1993).

EFFECTO DEL PREESTIRAMIENTO

Se ha demostrado en anfibios y en humanos (Cuillo y Zarins, 1983) que un músculo realiza más trabajo cuando se acorta inmediatamente después de ser estirado en el estado de contracción concéntrica que cuando se acorta desde un estado de contracción isométrica. Este fenómeno no ocurre por completo por la energía elástica acumulada en los componentes elásticos en serie durante el estiramiento sino que debería también estar causado por la energía acumulada en el componente contráctil. Se ha sugerido que los cambios en las propiedades mecánicas intrínsecas de las miofibrillas son importantes en el aumento de la producción de trabajo inducido por el estiramiento (Takarada *et al.*, 1997).

EFFECTO DE LA TEMPERATURA

Un aumento en la temperatura del músculo causa un incremento en la velocidad de conducción a través del sarcolema (Phillips y Petrofsky, 1983), incrementando la frecuencia de estimulación y por ello la producción de fuerza muscular. Aumentar la temperatura muscular de 6 a 34 °C da como resultado casi un incremento lineal de la tasa tensión/rigidez (Galler *et al.*, 1998).

Un aumento en la temperatura también provoca una mayor actividad enzimática del metabolismo muscular, por ello incrementando la eficiencia de la contracción muscular. Un efecto más allá del aumento de la temperatura es la elasticidad incrementada del colágeno en los componentes elásticos paralelos y en serie, lo cual incrementa la extensibilidad de la unidad músculo-tendón. Este preestiramiento incrementado aumenta la producción de fuerza en el músculo.

La temperatura muscular se incrementa por medio de dos mecanismos:

1. El incremento en el flujo sanguíneo, que tiene lugar cuando un atleta «calienta» sus músculos
2. La producción del calor de la reacción generada por el metabolismo, por la liberación de la

energía de la contracción y por la fricción a medida que los componentes contráctiles deslizan unos sobre otros

Sin embargo, a baja temperatura (10 °C), se ha demostrado que la máxima velocidad de acortamiento y tensión isométrica están inhibidas significativamente. Esto se debe a un pH disminuido (acidosis) en el músculo. El pH desempeña un papel mucho menos importante a temperaturas cercanas al nivel fisiológico (Pate *et al.*, 1995).

EFFECTO DE LA FATIGA

La capacidad de un músculo para contraerse y relajarse depende de la disponibilidad del adenosin trifosfato (ATP) (Recuadro 6-1). Si un músculo tiene un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes que pueden romperse para proporcionar ATP, puede mantener una serie de respuestas de contracción de baja frecuencia por un tiempo prolongado. La frecuencia debe ser lo bastante baja para permitir al músculo sintetizar ATP a un nivel suficiente para continuar con la tasa de rotura de ATP durante la contracción. Si la frecuencia de estimulación incrementa y supera la tasa de reposición de ATP, las respuestas de contracción pronto se producirán de forma más débil progresivamente y finalmente caerán hasta cero (Fig. 6-14). Esta caída en la tensión siguiendo a la estimulación prolongada es la fatiga muscular. Si la frecuencia es bastante alta para producir contracciones tetánicas, la fatiga se produce incluso antes. Si se permite un periodo de descanso antes de que continúe la estimulación, la concentración de ATP

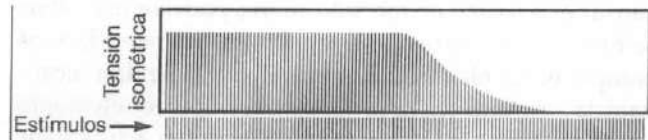


FIGURA 6-14

Fatiga en un músculo contrayéndose isométricamente. La estimulación prolongada tiene lugar a una frecuencia que sobrepasa la capacidad del músculo para producir suficiente ATP para la contracción. Como resultado, la producción de tensión disminuye y finalmente cesa.

Adaptado de Luciano, D.S., Vander, A.J., y Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

aumenta y el músculo recupera brevemente su capacidad contráctil antes de experimentar de nuevo la fatiga.

Tres fuentes aportan ATP al músculo: el fosfato de creatina, la fosfoliración oxidativa en las mitocondrias, y la fosfoliración del sustrato durante la glicólisis anaeróbica. Cuando comienza la contracción, la miosin ATPasa rápidamente rompe el ATP. El incremento en las concentraciones de difosfato de adenosina (ADP) y fosfato (Pi) que resulta de esta ruptura finalmente proporciona tasas incrementadas de fosfoliración oxidativa y glicólisis. Después de un corto periodo, sin embargo, estas vías metabólicas comienzan a repartir ATP a una tasa elevada. Durante este intervalo, la energía para la formación de ATP es proporcionada por el fosfato de creatina, el cual ofrece los modos más rápidos de formar ATP en la célula muscular.

A tasas moderadas de actividad muscular, la mayoría del ATP requerido puede formarse por el proceso de fosfoliración oxidativa. Durante el ejercicio intenso, cuando el ATP está comenzando a romperse rápidamente, la capacidad celular para reemplazar el ATP mediante la fosfoliración oxidativa puede estar limitada, principalmente por un suministro inadecuado del oxígeno al músculo por el sistema circulatorio.

Incluso cuando el suministro de oxígeno es adecuado, la tasa a la cual la fosfoliración oxidativa puede producir ATP puede ser insuficiente para mantener el ejercicio intenso debido a que la maquinaria enzimática de esta vía es relativamente lenta. Entonces la glicólisis anaeróbica comienza a aportar una porción incrementada de ATP. La vía glicolítica, aunque produce mucha menos cantidad de ATP de la ruptura de glucosa, actúa a una tasa de velocidad mucho mayor. Puede también continuar en ausencia de oxígeno, con la formación de ácido láctico como producto final. Por ello, durante el ejercicio intenso, la glicólisis anaeróbica puede llegar a ser una fuente adicional para el suministro rápido de ATP al músculo.

La vía glicolítica tiene la desventaja de requerir grandes cantidades de glucosa para la producción de pequeñas cantidades de ATP. Por ello, incluso aunque el músculo almacene glucosa en forma de glucógeno, los suministros de glucógeno existentes pueden agotarse rápidamente cuando la actividad muscular es intensa. Finalmente, la miosin ATPasa puede romper ATP más rápidamente incluso de lo que la glicólisis pueda reponer, y la fatiga aparece rápidamente ya que las concentraciones de ATP disminuyen.

Después de un periodo de ejercicio intenso, los niveles de fosfato de creatina quedan bajos y mucho del glucógeno muscular puede haber sido convertido en ácido láctico. Para que el músculo retorne a su estado

original, el fosfato de creatina debe ser resintetizado y los almacenes de glucógeno repuestos. Debido a que ambos procesos requieren energía, el músculo continuará consumiendo oxígeno a una tasa rápida incluso aunque la contracción pare. Este elevado e ininterrumpido consumo de oxígeno está demostrado por el hecho de que una persona continúa respirando brusca y rápidamente después de un periodo de ejercicio vigoroso.

Cuando se tiene en cuenta la energía necesaria para devolver el glucógeno y el fosfato de creatina a sus niveles originales, la eficiencia con la que el músculo convierte la energía química en trabajo (movimiento) no es normalmente más del 20-25%, la mayoría de la energía se disipa como calor. Incluso cuando el músculo está trabajando en su estado más eficiente, un máximo de sólo aproximadamente el 45% de la energía se usa para la contracción (Arvidson *et al.*, 1984; Guyton, 1986).

En la biomecánica del crecimiento, la fatiga muscular se observa en principio por la falta de coordinación del movimiento y su efecto en el incremento de las cargas en los tejidos. Investigadores, incluyendo a Bates *et al.* (1977), han indicado que la técnica de la persona que realiza una acción dada se afecta por la fatiga. Ellos estudiaron el efecto de la fatiga en corredores y observaron que éstos disminuían su extensión de rodilla cuando tenía lugar la fatiga (Bates *et al.*, 1997). Parnianpour (1988) estudió el movimiento acoplado de la columna a la flexión extensión exhaustiva. Este estudio mostró que cuando un individuo llegaba a estar fatigado, el movimiento acoplado incrementaba y por eso el torque vertebral aumentaba. El mayor componente de deterioro de la adaptación neuromuscular al estado de fatiga fue la reducción en el control de la precisión y la velocidad de contracción, lo cual podría predisponer a un individuo a la lesión si tiene lugar la fatiga muscular.

Diferenciación de la fibra muscular

En la sección precedente describimos los factores principales que determinan la tensión total desarrollada por el músculo completo cuando se contrae. Las fibras musculares individuales también muestran diferencias distintivas en sus tasas de contracción, desarrollo de tensión y susceptibilidad a la fatiga.

Se han ideado muchos métodos de clasificación de las fibras musculares. Ya en 1678, Lorenzini observó anatómicamente la amplia diferencia entre el músculo rojo y blanco, y en 1873 Ranvier tipificó el músculo sobre la base de la velocidad de contracción y fatigabilidad.

Aunque ha existido considerable confusión en lo que concierne al método y terminología para la clasificación del músculo esquelético, las observaciones histológicas e histoquímicas recientes han permitido la identificación de tres tipos distintos de fibras musculares basándose en las diferentes propiedades contráctiles y metabólicas (Brandstater y Lambert, 1969; Buchtahl y Sohmaburch, 1980) (Tabla 6-1).

Los tipos de fibras se distinguen principalmente por las vías metabólicas por las cuales pueden generar ATP y la tasa a la cual su energía se hace disponible para el sistema contráctil de la sarcómera, que determina la velocidad de contracción. Los tres tipos de fibras se llaman tipo I, fibras oxidativas de contracción-lenta (LO); tipo IIA, fibras glucolíticas-oxidativas de contracción-rápida (ROG); y tipo IIB, fibras glucolíticas de contracción-rápida (RG).

Las fibras tipo I (LO) se caracterizan por una baja actividad de la miosina ATPasa en la fibra muscular y, por ello, un tiempo de contracción relativamente lento. La actividad glucolítica (anaeróbica) es baja en este tipo de fibras, pero su alto contenido en mitocondrias produce un alto potencial para la actividad oxidativa (aeróbica). Las fibras tipo I son difíciles de fatigar porque la elevada tasa de flujo sanguíneo de estas fibras distribuye oxígeno y nutrientes a un nivel suficiente para mantener la tasa relativamente baja de ruptura de ATP por la miosina ATPasa. Por consiguiente, las fibras están muy adaptadas para el trabajo prolongado a baja intensidad. Estas fibras son relativamente pe-

queñas en diámetro y por eso producen relativamente poca tensión. El alto contenido en mioglobina de las fibras tipo I da al músculo un color rojo.

Las fibras musculares tipo II se dividen en dos subgrupos principales, IIA y IIB, basándose en la susceptibilidad variable al tratamiento con diferentes estímulos previos a la incubación (Brooke y Kaiser, 1970). Un tercer subgrupo, las fibras tipo IIC, son raras y no diferenciadas, las cuales normalmente se ven antes de la 30.ª semana de gestación. Este tipo de fibras es infrecuente en el músculo humano (Banker, 1994). Las fibras tipo IIA y IIB se caracterizan por una elevada actividad de la miosina ATPasa, que da como resultado una contracción relativamente rápida.

Las fibras tipo IIA (ROG) se consideran intermedias entre las tipo I y las IIB porque su tiempo de contracción se combina con una capacidad moderadamente bien-desarrollada para la actividad aeróbica (oxidativa) y anaeróbica (glucolítica). Estas fibras también tienen un aporte sanguíneo bien desarrollado. Pueden mantener su actividad contráctil por periodos relativamente largos; sin embargo, a tasas altas de actividad, el alto nivel de división del ATP excede la capacidad de la fosforilación oxidativa y de la glicólisis para aportar ATP, y por eso estas fibras finalmente se fatigan. Debido a que el contenido de mioglobina de este tipo de músculo es elevado, el músculo se denomina a menudo músculo rojo.

Las fibras IIB (RG) cuentan principalmente con la actividad glucolítica (anaeróbica) para la producción

Tabla 6-1

Propiedades de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas

	TIPO I Contracción lenta oxidativa (LO)	TIPO IIA Contracción rápida oxidativa glucolítica (ROG)	TIPO IIB Contracción rápida glucolítica (RG)
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Fuente primaria de producción de ATP	Fosforilación oxidativa	Fosforilación oxidativa	Glucólisis anaeróbica
Actividad enzimática glucolítica	Baja	Intermedia	Alta
Capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Contenido glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Diámetro de la fibra	Pequeño	Intermedio	Grande
Tasa de fatiga	Lenta	Intermedia	Rápida

de ATP. En la vecindad de estas fibras se encuentran pocos capilares y debido a su bajo contenido en mioglobina se denominan a menudo músculo blanco. Aunque las fibras tipo IIB son capaces de producir ATP rápidamente, se fatigan fácilmente porque su alto índice de división del ATP rápidamente agota el glucógeno necesitado para la glucólisis. Estas fibras generalmente son de gran diámetro y son por ello capaces de producir gran tensión, pero sólo por cortos periodos antes de fatigarse.

Se ha demostrado que la inervación nerviosa de la fibra muscular determina su tipo (Burke *et al.*, 1971); por ello, las fibras musculares de cada unidad motora son de un único tipo. En los humanos y otras especies, se halló que la estimulación eléctrica cambiaba el tipo de fibras (Munsat, McNeal y Waters, 1976). En estudios sobre animales, seccionando transversalmente los nervios que inervan las fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida y posteriormente cruzando estos nervios se observó que se invertían los tipos de fibras. Después de la recuperación del cruce de inervación, las fibras de contracción lenta llegaban a ser rápidas en sus propiedades contráctiles e histoquímicas y las fibras de contracción rápida llegaban a ser lentas.

La composición de las fibras de un músculo dado depende de la función de ese músculo. Algunos músculos realizan predominantemente una forma de actividad contráctil y están compuestos en su mayoría de un tipo de fibra muscular. Un ejemplo es el músculo sóleo en la pierna, el cual principalmente mantiene la postura y está compuesto de un alto porcentaje de fibras tipo I. Más comúnmente, sin embargo, un músculo se requiere para realizar actividad de tipo-resistencia bajo algunas circunstancias y actividad de fuerza de alta-intensidad en otras. Estos músculos generalmente contienen una mezcla de los tres tipos de fibras musculares.

En un músculo mixto típico ejerciendo baja tensión, algunas de las pequeñas unidades motoras, compuestas de fibras tipo I, se contraen. A medida que la fuerza del músculo se incrementa, se reclutan más unidades motoras y su frecuencia de estimulación incrementa. Cuando la frecuencia llega a ser máxima, una fuerza muscular mayor se alcanza mediante el reclutamiento de unidades motoras más grandes compuestas por fibras de tipo IIA (ROG) y finalmente de fibras tipo IIB (RG). A medida que la fuerza muscular pico disminuye, las unidades más grandes son las primeras en cesar la actividad (Guyton, 1986; Luciano, Vander y Sherman, 1978).

Es generalmente, pero no universalmente aceptado, que los tipos de fibras están genéticamente determina-

dos (Costill *et al.*, 1976; Gollnick, 1982). En el promedio de la población, aproximadamente del 50 al 55% de las fibras musculares son de tipo I, del 30 al 35% son tipo IIA, y aproximadamente el 15% son tipo IIB, pero estos porcentajes varían ampliamente entre los individuos.

En atletas de elite, el porcentaje relativo de los tipos de fibras difiere del de la población en general y parece depender de si la actividad principal del atleta requiere un esfuerzo corto, explosivo, máximo o implica una resistencia submáxima. Los esprinters y los lanzadores de peso, por ejemplo, tienen un alto porcentaje de fibras tipo II, mientras que los corredores de fondo y esquiadores de fondo tienen un alto porcentaje de fibras tipo I. Los atletas de resistencia pueden tener tantas como el 80% de fibras tipo I, y aquellos implicados en esfuerzos cortos, explosivos, tan pocas como un 30% de estas fibras (Saltin *et al.*, 1977).

El tipo de fibras genéticamente determinado puede ser responsable del proceso de selección natural por el cual los atletas están diseñados para un tipo de deporte para el que están más capacitados. Debido a que los tipos de fibras se determinan por el nervio que inerva la fibra muscular, puede existir cierto control cortical sobre esta inervación, que influyera en un atleta para elegir el deporte en el que él o ella es genéticamente capaz de sobresalir.

Lesiones musculares

Las lesiones musculares comprenden la contusión, la laceración, las rupturas, la isquemia, los síndromes compartimentales y la denervación. Estas lesiones debilitan los músculos y pueden causar una discapacidad significativa. Un traumatismo por contusión puede disminuir la fuerza muscular, limitar el rango articular y finalmente conducir a una miositis osificante. La laceración muscular, las incisiones quirúrgicas y las lesiones traumáticas del tejido muscular debilitan los músculos, a veces, de manera significativa. Las rupturas en los músculos pueden también debilitarlos. Como las otras lesiones, pueden originarse a partir de un traumatismo directo, pero las contracciones musculares contra resistencia también pueden conducir a desgarros en el músculo.

La isquemia muscular aguda y los síndromes compartimentales pueden causar una extensa necrosis muscular. Todas las múltiples causas potenciales de provocar un síndrome compartimental, causan un incremento de la presión dentro de un compartimento muscular estanco. En este caso, si falla la eliminación de la presión rápidamente puede causar complicaciones que podrían variar desde la debilidad y la dismi-

nución del movimiento hasta la pérdida de toda la extremidad.

Los estudios han mostrado que el músculo esquelético sano tiene una capacidad sustancial para repararse por sí mismo. Este proceso de reparación seguido a una lesión específica está inferido por el patrón de innovación previo, la vascularización, la restricción física de los tejidos anexos, la extensión y condición de las matrices extracelulares y el desarrollo de las células reparadoras. Las lesiones musculares son importantes pero el tema no está dentro del ámbito de este capítulo. Las lesiones deberían ser investigadas cuidadosamente si surgen sospechas de que un paciente tiene un daño muscular.

Remodelación muscular

La remodelación del tejido muscular es similar a la de otros tejidos esqueléticos como el hueso, el cartílago articular y los ligamentos. Como en estos otros tejidos, las atrofiaciones musculares se originan en respuesta al desuso, y a la inmovilización y a las hipertrofiaciones cuando se someten a más uso del habitual.

EFFECTOS DEL DESUSO Y LA INMOVILIZACIÓN

El desuso y la inmovilización tienen efectos perjudiciales sobre las fibras musculares. Estos efectos incluyen la pérdida de la resistencia y la fuerza y las atrofiaciones musculares en niveles microestructurales y macroestructurales, como la disminución del número y tamaño de fibras. Los cambios biomecánicos ocurren y afectan a la producción aeróbica y anaeróbica de energía. Estos efectos dependen del tipo de fibra y de la longitud del músculo durante la inmovilización. La inmovilización en una posición de alargamiento tiene un efecto menos nocivo (Appell, 1997; Kasser, 1996; Ohira *et al.*, 1997; Sandmann, *et al.*, 1998).

Los estudios clínicos y de laboratorio del tejido muscular de animales y humanos sugieren que un programa de movilización inmediata o temprana puede prevenir la atrofia muscular tras una lesión o intervención quirúrgica. En un estudio de lesiones por impacto en músculos de ratas, el efecto de la inmovilización del miembro lesionado fue comparado con el de movilización inmediata. Se ha encontrado que las fibras musculares se regeneran en una orientación más paralela en el animal movilizado que en el animal inmovilizado, la capilarización ocurre más rápidamente y la fuerza tensil regresa más rápido. Se han encontrado resultados similares en un estudio posterior sobre el efecto

de la inmovilización en la morfología de los músculos de la pantorrilla de una rata (Kannus *et al.*, 1998a).

Se ha encontrado clínicamente que la atrofia que se desarrolla en el músculo cuádriceps mientras la extremidad está inmovilizada en un yeso rígido no puede recuperarse mediante el uso de ejercicios isométricos. La atrofia puede limitarse permitiendo la movilización precoz como la que permite una férula de escayola con movilidad parcial. En este caso, se pueden realizar ejercicios dinámicos.

Estudios de biopsias musculares sobre humanos han mostrado que son principalmente las fibras tipo I las que se atrofiación con la inmovilización; su área de sección transversal disminuye y su potencial para la actividad enzimática oxidativa se reduce (Kannus *et al.*, 1998b). El movimiento precoz puede prevenir esta atrofia. Parece que si el músculo se coloca bajo tensión cuando el segmento corporal se mueve, los impulsos aferentes (sensitivos) de los husos neuromusculares intrafusales aumentarán llevando a una estimulación incrementada de las fibras tipo I. Aunque el ejercicio isométrico intermitente puede ser suficiente para mantener la capacidad metabólica de las fibras tipo II, la fibra tipo I (la fibra postural) requiere un impulso más continuo. La evidencia también sugiere que la estimulación eléctrica puede prevenir la disminución en el tamaño de las fibras I y la disminución en su actividad enzimática oxidativa causada por la inmovilización (Eriksson *et al.*, 1981).

En atletas de elite, la inactividad tras una lesión, operación, o inmovilización rápidamente disminuirá el tamaño y la capacidad aeróbica de las fibras musculares, particularmente en el tipo de fibras implicadas en el deporte elegido. En los atletas de resistencia, se afectan las fibras tipo I, mientras que en atletas dedicados a una actividad explosiva como los esprinters, se afectan las fibras tipo II.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO

El entrenamiento físico incrementa el área de sección transversal de todas las fibras musculares, explicando el incremento en el volumen y la fuerza muscular. Alguna evidencia sugiere que el porcentaje relativo del tipo de fibras que componen los músculos de una persona puede también cambiar con el entrenamiento físico (Arvidson, Eriksson y Pitman, 1984). El área de sección transversal de las fibras implicadas en la actividad principal del atleta incrementa. Por ejemplo, en atletas de resistencia, el área del músculo ocupada por las fibras tipo I y tipo IIA incrementa a expensas del área total de las fibras IIB (Estudio de un caso 6-2).

Estudio de un caso 6-2

Rotura del ligamento cruzado anterior izquierdo

Se registraron mediciones del torque tomadas del miembro lesionado y el no lesionado 10 semanas después del procedimiento quirúrgico a un varón de 25 años, con una reparación postquirúrgica de la rotura del ligamento cruzado anterior izquierdo (Fig. 6-2-1A) y repetidas 6 semanas después de empezar el entrenamiento (Fig. 6-2-1B). Se muestra un incremento del torque muscular en el test isocinético repetido. El déficit inicial del lado lesionado fue aproximadamente del 63% si se compara con el lado no lesionado. Después de 6 semanas de entrenamiento, el déficit del lado lesionado comparado con el lado no lesionado disminuyó al 43%.

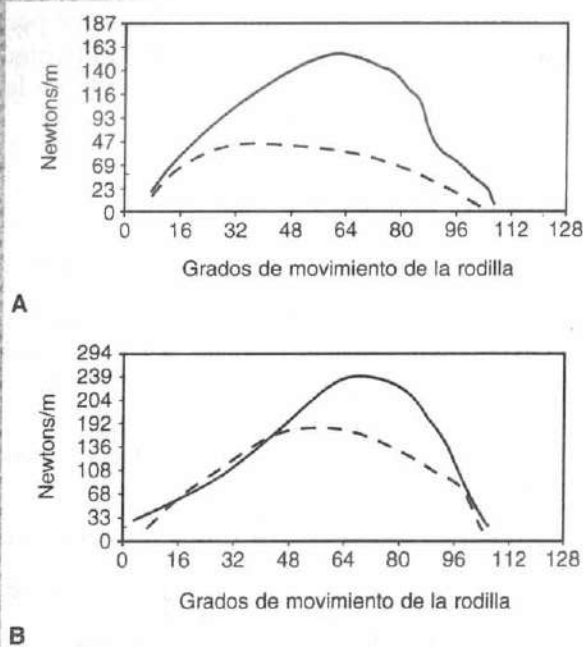


Figura de Estudio de un caso 6-2-1. Test isocinético a $180^\circ/s$. A, La medición de la producción del torque del cuádriceps femoral a las 10 semanas tras el acto quirúrgico. La línea intermitente representa el torque desarrollado por el miembro lesionado. La línea continua representa el torque desarrollado por el miembro no lesionado. B, Mediciones de la producción del torque del cuádriceps femoral tras 16 semanas del acto quirúrgico y tras 6 semanas de sesiones de entrenamiento. La línea intermitente representa el torque desarrollado por el miembro lesionado. La línea continua representa el torque desarrollado por el miembro no lesionado.

El estiramiento incrementa la flexibilidad muscular, mantiene y aumenta el rango de movimiento articular, e incrementa la elasticidad y longitud de la unidad músculo-tendinosa (Brobeck, 1979; Cuillo y Zarins, 1983). Esto también permite que la unidad músculo-

tendinosa almacene más energía en sus componentes viscoelásticos y contráctiles.

Los sucesos que tienen lugar durante el estiramiento muscular son complejos y no entendidos por completo (Gollnick, 1982; Guyton, 1986). Parece que estos sucesos están controlados o modificados por los husos neuromusculares intrafusales, localizados en paralelo con las fibras extrafusales del vientre muscular, y los órganos tendinosos de Golgi, localizados en serie con estas fibras. Los husos responden a un incremento en la longitud muscular y el aparato de Golgi a un incremento en la tensión muscular. El reflejo del huso resultante incrementa la contracción muscular, mientras que el reflejo de Golgi inhibe la contracción y aumenta la relajación muscular.

Los husos neuromusculares intrafusales son de dos tipos: primarios y secundarios. Los husos primarios responden a cambios en la tasa de alargamiento muscular (respuesta dinámica) y la verdadera cantidad de alargamiento. Los husos secundarios responden solamente al verdadero cambio en la longitud (respuesta estática). La respuesta estática es débil y la respuesta dinámica fuerte; por ello, mantener una tasa de estiramiento baja puede permitir evitar la respuesta dinámica, esencialmente negando el efecto de los husos. A la inversa, el incremento en la tensión muscular durante el estiramiento puede activar el efecto relajante del aparato de Golgi y por ello aumentar más allá el estiramiento. Todos los diferentes métodos y teorías sobre el estiramiento tienen el objetivo común de inhibir el efecto del huso y potenciar el efecto de Golgi para relajar el músculo y promover la posterior elongación.

Resumen

- 1 La unidad estructural del músculo esquelético es la fibra, la cual está envuelta por el endomisio y organizada en fascículos revestidos por el perimisio. El epimisio rodea al músculo completo.
- 2 Las fibras están compuestas por miofibrillas, alineadas para crear un patrón de banda. Cada repetición de este patrón es una sarcómera, la unidad funcional del sistema contráctil.
- 3 Las miofibrillas están compuestas por filamentos finos de la proteína actina y filamentos gruesos de la proteína miosina, y el citoesqueleto intramiofibrilar está compuesto por filamentos elásticos de filamentos elásticos de titina y filamentos inelásticos de nebulina.

4 De acuerdo con la teoría del filamento deslizante, el acortamiento activo del músculo resulta del movimiento relativo de los filamentos de actina y miosina entre sí. La fuerza de contracción se desarrolla por el movimiento de las cabezas de miosina, o puentes cruzados, en contacto con los filamentos de actina. La troponina y la tropomiosina, dos proteínas de la hélice de actina, regulan la formación y destrucción del contacto entre los filamentos.

5 Una clave para el mecanismo deslizante es el ión calcio, el cual activa o desactiva la actividad contráctil.

6 La unidad motora, una única neurona motora y todas las fibras musculares inervadas por ella, es la parte más pequeña del músculo que puede contraerse independientemente. La llamada de unidades motoras adicionales en respuesta a una mayor estimulación del nervio motor se conoce como reclutamiento.

7 Los tendones y el endomisio, perimisio, sarcolema y epimisio representan los componentes elásticos paralelos y en serie que se estiran con la contracción activa o la extensión pasiva del músculo con la relajación muscular.

8 La sumación tiene lugar cuando las respuestas mecánicas del músculo a estímulos sucesivos se añaden a una respuesta inicial. Cuando se mantiene una máxima tensión como resultado de la sumación, el músculo se contrae tetánicamente. La fibra muscular se contrae según el modelo de todo o nada.

9 Los músculos pueden contraerse concéntrica, excéntrica o isométricamente dependiendo de la relación entre la tensión muscular y la resistencia a ser vencida. Las contracciones concéntricas y excéntricas implican trabajo dinámico, en el cual el músculo mueve una articulación o controla su movimiento.

10 La producción de fuerza en el músculo está influida por la relación tensión-longitud, carga-velocidad, y tiempo-fuerza del músculo. La relación tensión-longitud en el músculo completo está influida por los componentes activos (contráctiles) y pasivos (elásticos en serie o en paralelo).

11 Otros dos factores que incrementan la producción de fuerza son el preestiramiento del músculo y el aumento de la temperatura muscular.

12 La energía para la contracción muscular y su liberación está proporcionada por la división hidrolítica del ATP. La fatiga muscular tiene lugar cuando la capacidad del músculo para sintetizar ATP es insuficiente para mantenerse respecto a la tasa de ATP roto durante la contracción.

13 Se han identificado tres tipos de fibras principales: tipo I, oxidativas de contracción lenta; tipo IIA, glucolíticas-oxidativas de contracción rápida; y tipo IIB, fibras glucolíticas de contracción rápida. La mayoría de los músculos contienen una mezcla de los tres tipos.

14 Las atrofas musculares pueden producirse por el desuso y la inmovilización; el trofismo muscular puede restaurarse a través de una reanudación de la movilización temprana y activa.

BIBLIOGRAFÍA

- Appell, H.J. (1997). The muscle in the rehabilitation process. *Orthopade*, 26(11), 930-934.
- Arvidson, I., Eriksson, E., & Pitman, M. (1984). Neuromuscular basis of rehabilitation. In E. Hunter & J. Funk (Eds.), *Rehabilitation of the Injured Knee* (pp. 210-234). St. Louis: C. V. Mosby.
- Banker, B.Q. (1994). Basic reaction of muscle. In A.G. Engel & C. Franzini-Armstrong (Eds.), *Myology* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill, Inc.
- Baratta R.V., Solomonow, M., Zhou, B.H. (1998). Frequency domain-based models of skeletal muscle. *J Electromyogr Kinesiol*, 8(2), 79-91.
- Bates, B.T., Osterning, L.R., James, S.L. (1977). Fatigue effects in running. *J Motor Behav*, 9, 203-207.
- Brobeck, J. R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice* (10th ed., pp. 59-113). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Brooke, M.H. & Kaiser, K.K. (1970). Three myosin adenosine triphosphatase systems: The nature of their pH liability and sulfhydryl dependence. *J Histochem Cytochem*, 18, 670.
- Buchtahl, F. & Sohmaburch, H. (1980). Motor units of mammalian muscle. *Physiol Rev*, 60, 90.
- Burke, R.E., Levine, D.N., Zajac, F.E. (1971). Mammalian motor units: Physiological histochemical correlation in three types of motor units in cat gastrocnemius. *Science*, 174, 709.
- Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., Wilzmann, F.A. (1979). Adaptation in skeletal muscles following strength training. *J Appl Physiol*, 46, 96-9.
- Craig, R. (1994). The structure of the contract filaments. In A.G. Engel & C. Franzini-Armstrong (Eds.), *Myology* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill, Inc.
- Crawford, C.N.C. & James, N.T. (1980). The design of muscles. In R. Owen, J. Goodfellow, & P. Bullough (Eds.) *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.

- Cuillo, J.V. & Zarins, B. (1983). Biomechanics of the musculotendinous unit: Relation to athletic performance and injury. *Clin Sports Med*, 2, 71.
- Eriksson, E., Hagmark, T., Kiessling, K.H., et al. (1981). Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *Int Sports Med*, 2, 18.
- Galler, S., Hilber, K. (1998). Tension/stiffness ratio of skinned rat skeletal muscle fibre types at various temperatures. *Acta Physiol Scand*, 162(2), 119-126.
- Gollnick, P.D. (1982). Relationship of strength and endurance with skeletal muscle structure and metabolic potential. *Int J Sports Med [Suppl]*, 3, 26.
- Gordon, A.M., Huxley, A.F.I., & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. *J Physiol*, 184, 170.
- Guyton, A.C. (1986). *Textbook of Medical Physiology* (7th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Ham, A.W. & Cormack, D.H. (1979). *Histology* (8th ed.). Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Hill, A.V. (1970). *First and Last Experiments in Muscle Mechanics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hill, D.K. (1968). Tension due to interaction between the sliding filaments of resting striated muscle. The effect of stimulation. *Physiol [Lond]*, 199, 637.
- Hislop, H.J. & Perrine, J. (1967). The isokinetic concept of exercise. *Phys Ther*, 47, 114.
- Huxley, A.F. (1974). Muscular contraction. *J Physiol*, 243, 1.
- Huxley, A.F. & Huxley, H.E. (1964). Organizers of a discussion on the physical and chemical basis of muscular contraction. *Proc R Soc, B160*, 433.
- Kannus, P., Jozsa, L., Kvist, M., Jarvinen, T., Jarvinen, M. (1998a). Effects of immobilization and subsequent low- and high-intensity exercise on morphology of rat calf muscles. *Scand J Med Sci Sports*, 8(3), 160-171.
- Kannus, P., Jozsa, L., Jarvinen, T.L., Kvist, M., Vieno, T., Jarvinen, M. (1998b). Free mobilization and low- to high-intensity exercise in immobilization-induced muscle atrophy. *J Appl Physiol*, 84(4), 1418-1424.
- Kasser, J.R. (1996). General Knowledge. In J.R. Kasser (Ed.) *Orthopaedic Knowledge Update 5: Home Study Syllabus*. Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Keele, C.A., Neil, E., & Joels, N. (1982). Muscle and the nervous system. In *Samson Wright's Applied Physiology* (13th ed., pp. 248-259). Oxford: Oxford University Press.
- Komi, P.V. (1986). The stretch-shortening cycle and human power output. In N.L. Jones, N. McCartney, & A.J. McComas (Eds.) *Human Muscle Power* (pp. 27-39). Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
- Kroemer, K.H.E., Marras, W.M., McGlothlin, J.D., et al. (1990). On the measurement of human strength. *Int J Indust Ergonomics*, 6, 199-210.
- Kroll, P.G. (1987). *The effect of previous contraction condition on subsequent eccentric power production in elbow flexor muscles*. Unpublished doctoral dissertation, New York University, New York.
- Lieber, R.L. & Bodine-Fowler, S.C. (1993). Skeletal muscle mechanics. Implications for rehabilitation. *Phys Ther*, 73(12), 844-856.
- Linke, W.A., Ivemeyer, M., Mundel, P., Stock-neier, M.R., Kolmerer, B. (1998). Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95(14), 8052-8057.
- Luciano, D.S., Vander, A.J., & Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.
- Munsat, T.L., McNeal, D., & Waters, R. (1976). Effects of nerve stimulation on human muscle. *Arch Neurol*, 33, 608.
- Ohira, Y., Yasui, W., Roy, R.R., Edgerton, V.R. (1997). Effects of muscle length on the response to unloading. *Acta Anat (Basel)*, 159(2-3), 90-98.
- Ottoson, D. (1983). *Physiology of the Nervous System* (pp. 78-116). New York: Oxford University Press.
- Parnianpour, M., Nordin, M., Kahanovitz, N., et al. (1988). The triaxial coupling torque generation of trunk muscles during isometric exertions and the effect of fatiguing isoinertial movements on the motor output and movement patterns. *Spine*, 13(9).
- Pate, E., Bhimani, M., Franks-Skiba, K., Cook, R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: Implications for fatigue. *J Physiol (Lond)*, 486(Pt 3), 689-694.
- Phillips, C.A. & Petrofsky, J.S. (1983). *Mechanics of Skeletal and Cardiac Muscle*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Saltin, B., et al. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann NY Acad Sci*, 301, 3.
- Sandmann, M.E., Shoemann, J.A., Thompson, L.V. (1998). The fiber-type-specific effect of inactivity and intermittent weight-bearing on the gastrocnemius of 30-month-old rats. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(6), 658-662.
- Squire, J.M. (1997). Architecture and function in the muscle sarcomere. *Curr Opin Struct Biol*, 7(2), 247-257.
- Stromer, M.H. (1998). The cytoskeleton in skeletal, cardiac and smooth muscle cells. *Histol Histopathol*, 13(1), 283-291.
- Takarada, Y., Iwamoto, H., Sugi, H., Hirano, Y., Ishii, N. (1997). Stretch-induced enhancement of mechanical work production in long frog single fibers and human muscle. *J Appl Physiol*, 83(5), 1741-1748.
- Wilkie, D.R. (1956). The mechanical properties of muscle. *Br Med Bull*, 12, 177.
- Wilkie, D.R. (1968). *Muscle*. London: Edward Arnold.
- Williams, P. & Warwick, R. (1980). *Gray's Anatomy* (36th ed., pp. 506-515). Edinburgh: Churchill Livingstone.

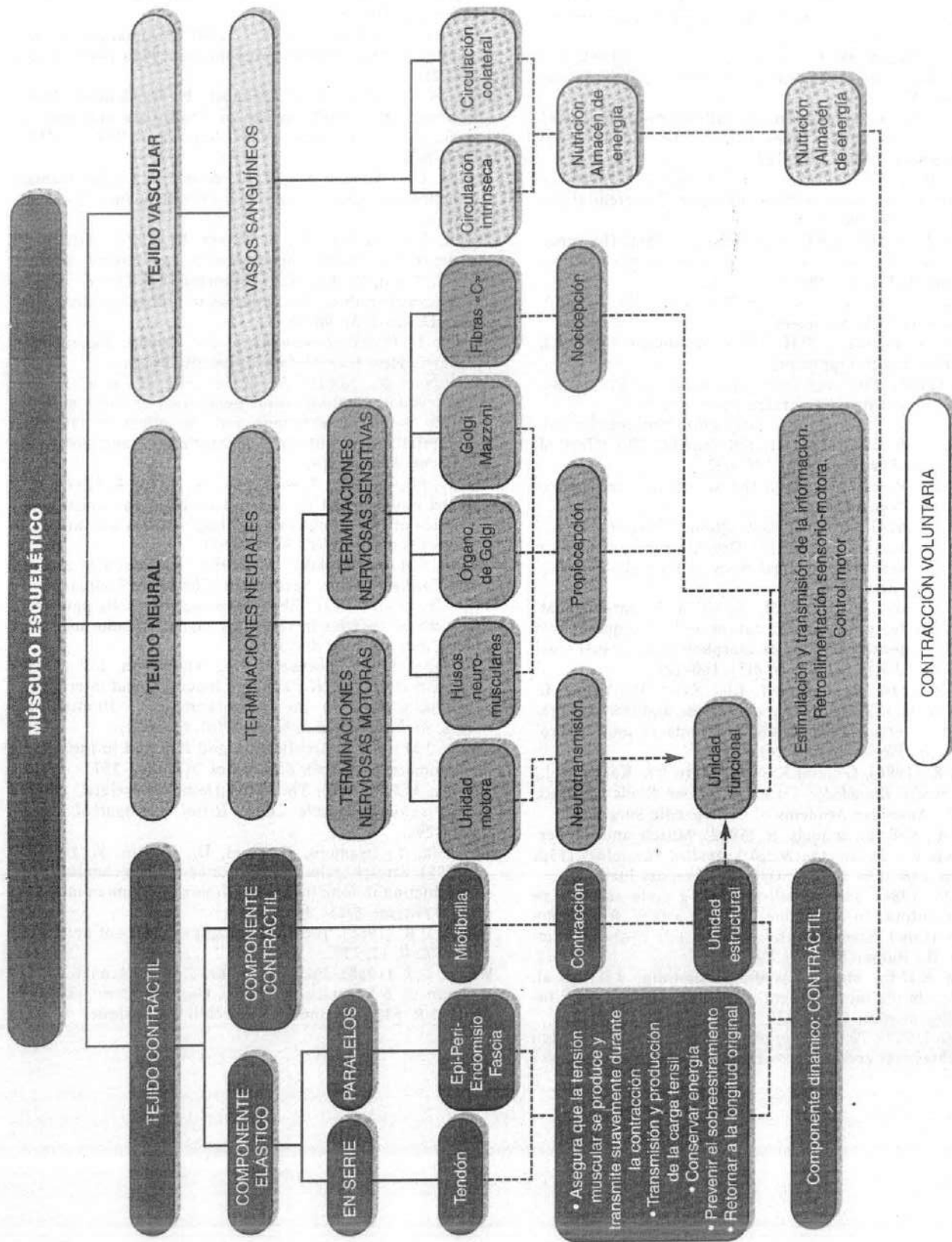


Diagrama de flujo 6-1

Factores extrínsecos asociados con la lesión muscular. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase y en grupo. El diagrama de flujo en realidad...

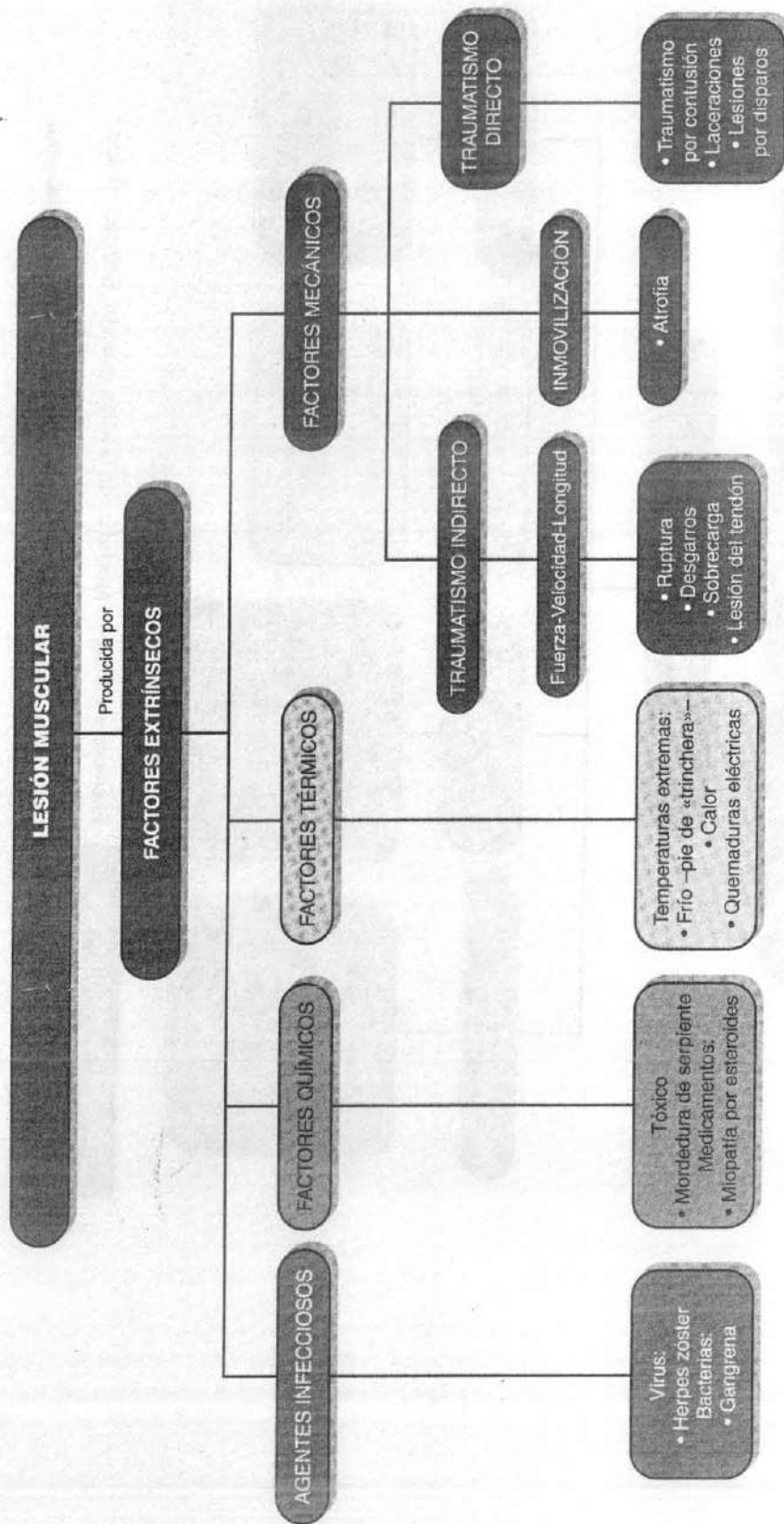


Diagrama de flujo 6-2

Factores extrínsecos asociados con la lesión muscular. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

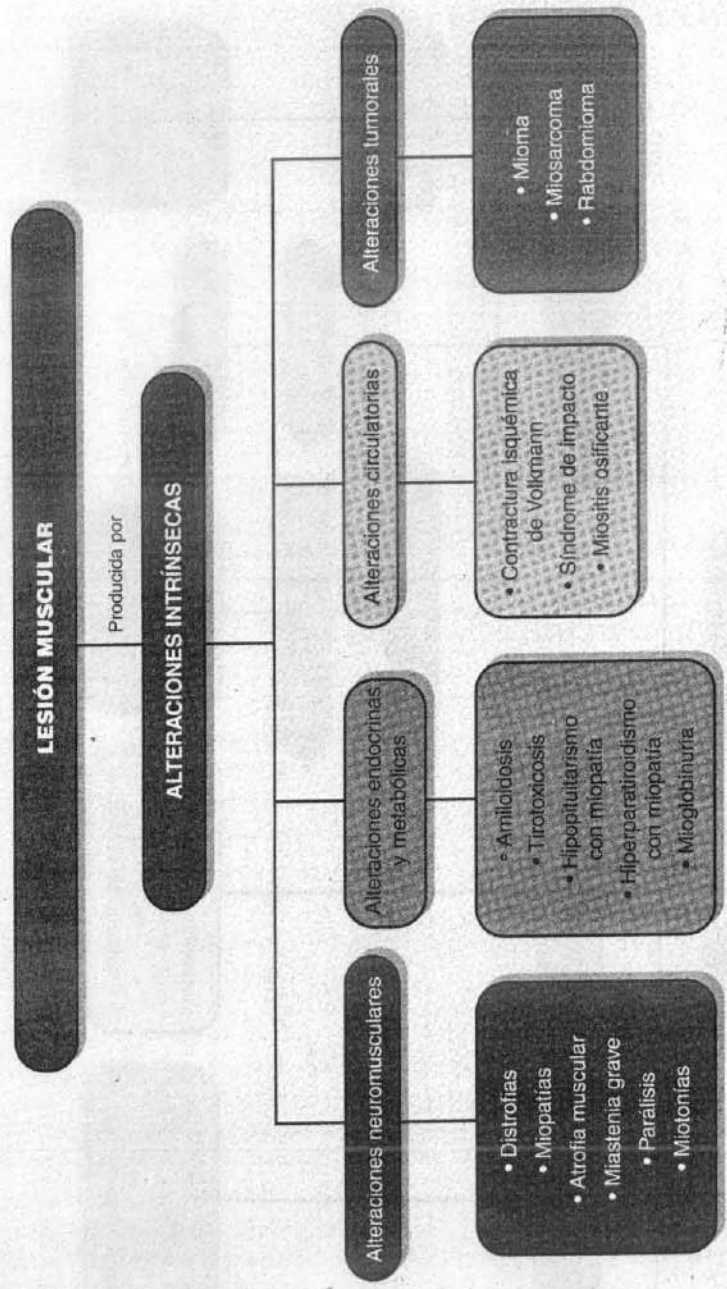
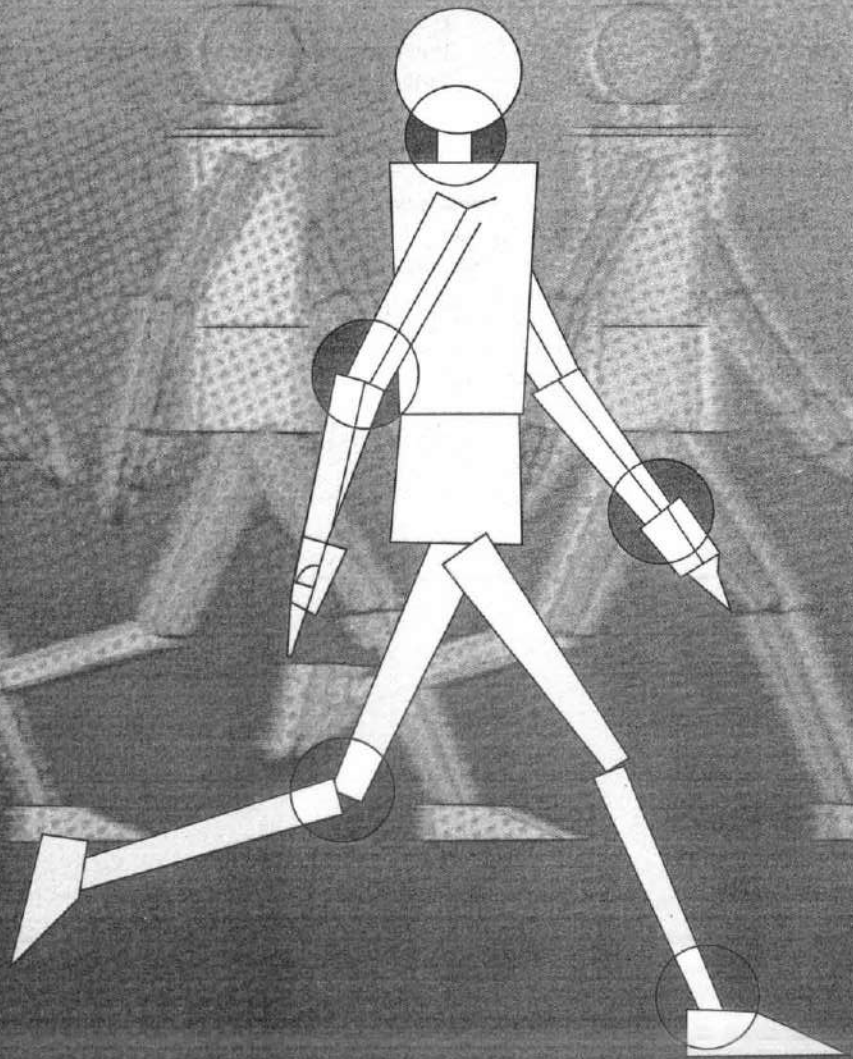


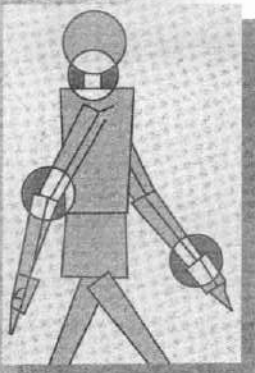
Diagrama de flujo 6-3

Alteraciones intrínsecas asociadas con la lesión muscular. Ejemplos clínicos.*

*Este diagrama de flujo está diseñado para el debate en clase o en grupo. El diagrama de flujo no pretende ser exhaustivo.

Biomecánica de las articulaciones





Biomecánica de la rodilla

Margareta Nordin, Victor H. Frankel

Introducción

Cinemática

- Rango de movimiento
- Movimiento articular de superficie
 - Articulación tibiofemoral
 - Articulación femorrotuliana

Cinética

- Estática de la articulación tibiofemoral
- Dinámica de la articulación tibiofemoral
- Estabilidad de la articulación de la rodilla
- Función de la rótula
- Estática y dinámica de la articulación femorrotuliana

Resumen

Bibliografía

Introducción

La rodilla transmite cargas, participa en el movimiento, ayuda en la conservación del momento, y proporciona un par de fuerzas para las actividades en las que interviene la pierna. La rodilla humana, la articulación más amplia y quizá la más compleja del cuerpo, es una estructura biarticular compuesta por la articulación tibiofemoral y la articulación femororrotuliana (Fig. 7-1). La rodilla soporta fuerzas y momentos elevados y se sitúa entre los brazos de palanca más largos del cuerpo (el fémur y la tibia), haciéndola particularmente susceptible a la lesión. Este capítulo utiliza la rodilla para introducir los temas básicos, explicar los métodos, y demostrar los cálculos necesarios para analizar el movimiento de la articulación y las fuerzas y los momen-

tos que actúan sobre la misma. Esta información se aplica a otras articulaciones en capítulos posteriores.

La rodilla está particularmente bien preparada para demostrar los análisis biomecánicos de las articulaciones porque estos análisis pueden ser simplificados en la rodilla y seguir proporcionando una información útil. Aunque el movimiento de la rodilla ocurre simultáneamente en tres planos, es tan grande el movimiento en un plano que prácticamente representa todo el movimiento de la articulación. También, aunque muchos músculos producen fuerzas en la rodilla, un grupo muscular predomina en cada momento en particular, generando una fuerza tan grande que sirve para representar la mayoría de la fuerza muscular que actúa sobre la rodilla. Por ello, los análisis biomecánicos básicos pueden limitarse al movimiento en un solo

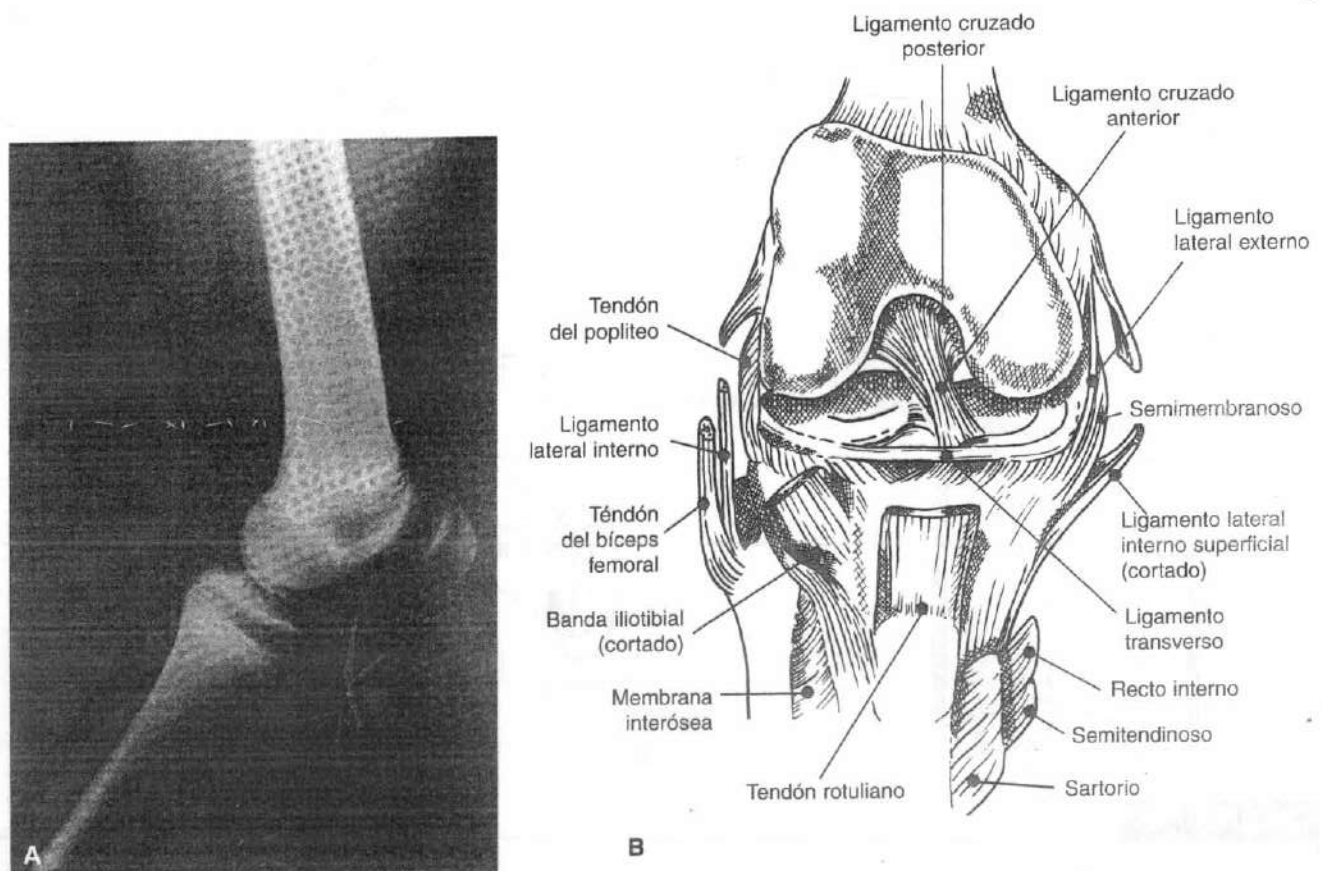


FIGURA 7-1

Estructura biarticular de la rodilla. A, Vista lateral de una articulación de la rodilla con los cartílagos de crecimiento abler-tos. B, Vista anterior sin la rótula.

plano y a la fuerza que produce un grupo muscular aislado y seguir aclarando el movimiento de la rodilla y una estimación de la magnitud de las principales fuerzas y momentos sobre la rodilla. Los análisis dinámicos biomecánicos avanzados de la articulación de la rodilla que incluyen todas las estructuras tisulares blandas son complejos y siguen bajo investigación.

Se requiere el uso de datos cinemáticos para el análisis del movimiento de cualquier articulación. La cinemática es la rama de la mecánica que estudia el movimiento de un cuerpo sin hacer referencia a la fuerza o la masa. Es necesario el uso de datos cinemáticos y cinéticos para realizar el análisis de las fuerzas y los momentos que actúan sobre una articulación. La cinética es la

rama de la mecánica que estudia el movimiento de un cuerpo bajo la acción de fuerzas y/o momentos dados.

Cinemática

La cinemática define el rango de movimiento y describe el movimiento de superficie de una articulación en tres planos: frontal (coronal o longitudinal), sagital y transversal (horizontal) (Fig. 7-2, A y B). Las mediciones clínicas del rango de movimiento articular definen la posición anatómica como una posición cero para la medición. Usaremos esta taxonomía para el movimiento articular a lo largo de este libro. Existen otras taxonomías y sistemas de referencia (Andriacchi *et al.*, 1979;

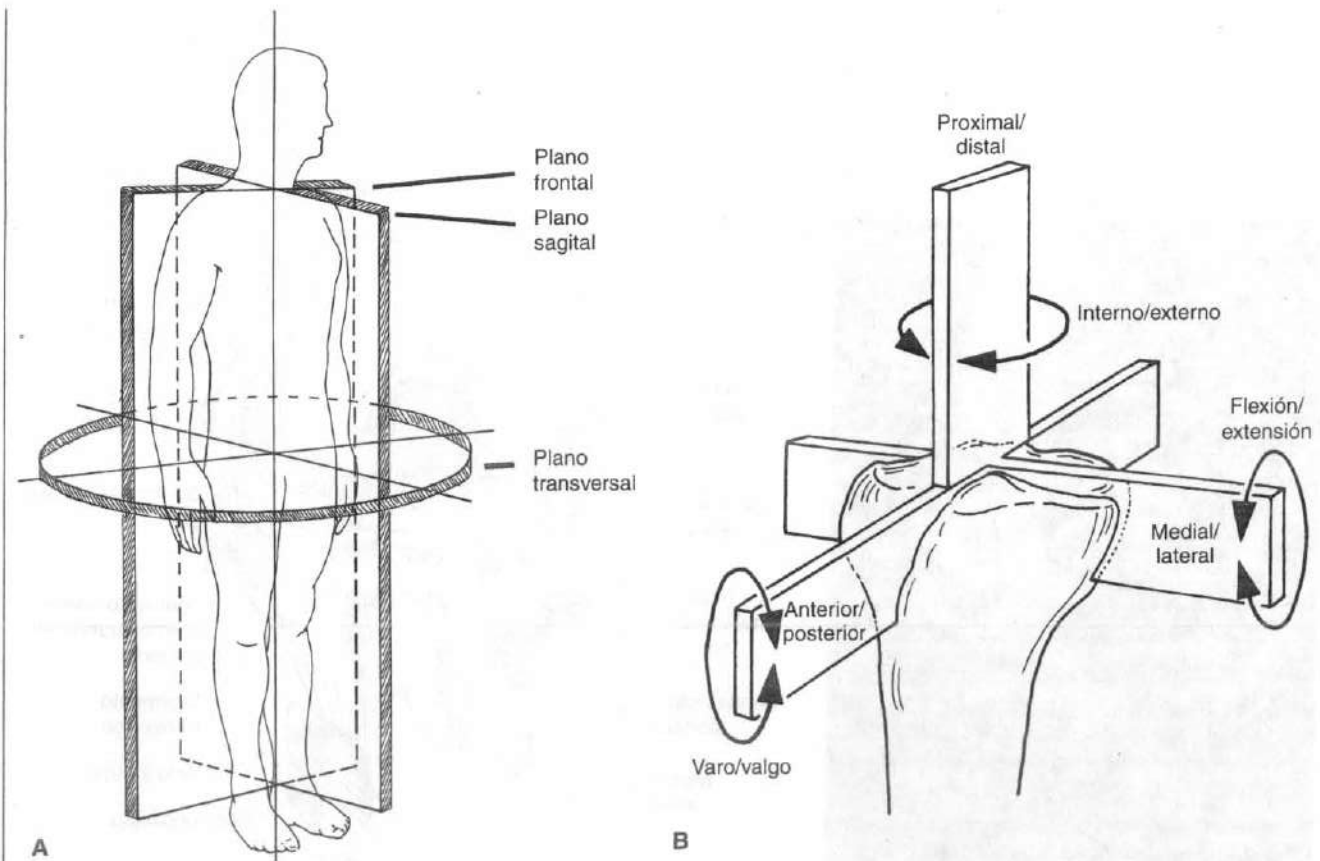


FIGURA 7-2

A, Planos frontal (coronal o longitudinal), sagital y transversal (horizontal) en el cuerpo humano realizados fácilmente para ambas articulaciones tibiofemorales y femorrotulianas. **B,** Representación y nomenclatura de los seis grados de libertad de movimiento de la rodilla:

traslación anterior y posterior, traslación medial/lateral y traslación proximal distal, rotación de flexión-extensión, rotación interna-externa, rotación de varo-valgo. Adaptado de Wilson, S.A., Vigorita, V.J., y Scott, W.N. (1994). *Anatomy*. En N. Scott (Ed.), *The Knee* (p. 17). Philadelphia: Mosby-Year Book.

Grood y Suntay 1983; Kroemer *et al.*, 1990; Özkaya y Nordin, 1999), pero el sistema de referencia anatómica es, con diferencia, el más comúnmente utilizado entre los profesionales de la salud. De las dos articulaciones que componen la articulación de la rodilla, la articulación tibiofemoral se presta particularmente bien a un análisis de su rango de movimiento. El análisis del movimiento articular de superficie puede ser fácilmente realizado para ambas articulaciones tibiofemoral y femorrotuliana. Cualquier impedimento del rango de movimiento o del movimiento articular de superficie alterará el patrón de carga normal de una articulación y conllevará consecuencias.

RANGO DE MOVIMIENTO

Se puede medir el rango de movimiento de cualquier articulación en cualquier plano. Se puede llevar a cabo una medición aproximada con un goniómetro, pero se requiere el uso de métodos más precisos, como un electrogoniómetro, la radiografía, la estereofotogrametría, o técnicas de vídeo y fotografía usando referencias esqueléticas, para mediciones más específicas.

En la articulación tibiofemoral, el movimiento se produce en los tres planos, pero el rango de movimiento es máximo, con diferencia, en el plano sagital. En este plano, el movimiento desde la extensión completa a la flexión completa de la rodilla va de 0° a los 140° aproximadamente.

El movimiento en el plano transversal, rotación interna y externa, está influido por la posición de la articulación en el plano sagital. Con la rodilla en extensión completa, la rotación está restringida casi completamente por el choque de los cóndilos femorales y tibiales, lo cual ocurre principalmente porque el cóndilo femoral medial es más largo que el cóndilo lateral. El rango de rotación se incrementa conforme la rodilla es flexionada, alcanzando el máximo a los 90° de flexión; con la rodilla en esta posición, la rotación externa varía de 0° a aproximadamente 45° y la rotación interna varía de 0° a aproximadamente 30°. Más allá de los 90° de flexión, el rango de rotación interna y externa disminuye, básicamente porque los tejidos blandos limitan la rotación.

El movimiento en el plano frontal, abducción y aducción, se afecta de forma semejante por la cantidad de flexión articular. La extensión completa de la rodilla impide casi todo el movimiento en el plano frontal. La abducción y la aducción pasiva aumentan con la flexión de rodilla hasta los 30°, pero cada uno alcanza un máximo de sólo unos pocos grados. Con la rodilla flexionada más allá de 30°, el movimiento en el plano

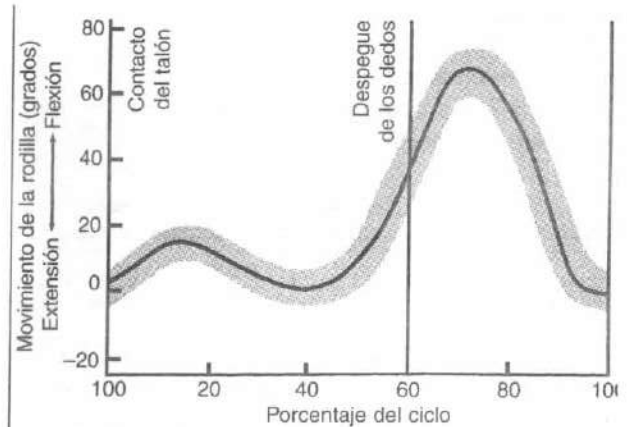


FIGURA 7-3

Rango de movimiento de la articulación tibiofemoral en el plano sagital durante la marcha en llano en un ciclo de marcha. El área sombreada indica la variación entre 60 sujetos (rango de edad de 20 a 65 años). Adaptado de Murray, M.P., Drought, A.B., Kory, R.C. (1964). *Walking patterns of normal men.* J Bone Joint Surg, 46A, 335.

frontal disminuye de nuevo por la función limitante de los tejidos blandos.

Se puede determinar el rango de movimiento de la articulación tibiofemoral requerido para la ejecución de actividades físicas variadas mediante análisis cinemáticos. Se ha medido el movimiento en todos los planos de esta articulación durante la marcha. Lamoreaux (1971) y Murray *et al.* (1964) midieron con un electrogoniómetro el rango de movimiento en el plano sagital durante la marcha. Se observó extensión completa o casi completa en el inicio de la fase portante (0% del ciclo) con el contacto del talón, y al final de la fase portante antes de despegar los dedos (alrededor de 60% del ciclo) (Fig. 7-3). Se observó la máxima flexión (aproximadamente 60°) durante la mitad de la fase de oscilación (véase Capítulo 18, Biomecánica de la marcha, para información más detallada). Estas mediciones son dependientes de la velocidad y se deben interpretar con precaución.

Se ha medido el movimiento en el plano transversal durante la marcha por varios investigadores. Usando una técnica fotográfica que incluye el posicionamiento de los marcadores esqueléticos a lo largo del fémur y la tibia, Levens y asociados (1948) encontraron que la rotación total de la tibia con respecto al fémur variaba de aproximadamente 4 a 13° en 12 sujetos (media de 8.6°). Kettelkamp *et al.* (1970) observaron una mayor rotación (media de 13.3°), usando la

Tabla 7-1

Rango de movimiento de la articulación tibiofemoral en el plano sagital durante actividades comunes

Actividad	Rango de movimiento desde la extensión de rodilla a la flexión de rodilla (grados)
Andar	0-67 ^a
Subir escaleras	0-83 ^b
Bajar escaleras	0-90
Sentarse	0-93
Atarse un zapato	0-106
Elevar un objeto	0-117

^a Datos de Kettelkamp *et al.* (1970). Promedio de 22 sujetos. Se encontró una ligera diferencia entre las rodillas izquierdas y derechas (promedio para la rodilla derecha de 68.1°, promedio para la rodilla izquierda 66.7°).

^b Estos y los datos subsiguientes provienen de Laubenthal *et al.* (1972). Promedio para 30 sujetos.

electrogoniometría en 22 sujetos. En ambos estudios, la rotación externa empezaba durante la extensión de rodilla en la fase portante y alcanzaba el pico máximo de su valor al final de la fase de oscilación justo antes del contacto del talón. La rotación interna se observó durante la flexión en la fase de oscilación.

El grupo de Kettelkamp (1970) también midió el movimiento en el plano frontal durante la marcha. Se observó la abducción máxima de la tibia durante la extensión en el contacto del talón y en el inicio de la fase portante en casi la totalidad de los sujetos; la aducción máxima ocurría mientras la rodilla se flexionaba durante la fase de oscilación. El conjunto total de la abducción y la aducción medió los 11°.

Se presentan en la Tabla 7-1 los valores para el rango de movimiento de la articulación tibiofemoral en el plano sagital durante diferentes actividades comunes. La flexión máxima de rodilla se produce durante el levantamiento. Un individuo para llevar a cabo las actividades de la vida diaria de manera normal parece requerir un rango de movimiento desde la extensión completa hasta al menos 117° de flexión. Cualquier restricción de la movilidad de la rodilla se puede compensar con un incremento del movimiento en otras articulaciones. Los investigadores han encontrado, al estudiar el rango de movimiento de la articulación tibiofemoral durante diferentes actividades, que un movimiento de velocidad incrementada requiere un rango mayor de movimiento en la articulación tibiofemoral (Holden *et al.*, 1997; Perry *et al.*, 1997). A medida

que se acelera el ritmo desde la marcha lenta hasta la carrera a pie, se necesita progresivamente más flexión de rodilla durante la fase portante (Tabla 7-2).

MOVIMIENTO ARTICULAR DE SUPERFICIE

El movimiento articular de superficie, que es el movimiento entre las superficies articulares de una articulación, se puede describir para cualquier articulación en cualquier plano con el uso de métodos estereofotogramétricos (Selvik, 1978, 1983). Debido a que estos métodos son de una elevada técnica y complejidad, actualmente se sigue utilizando un método más simple que evolucionó en el siglo XIX (Reuleaux, 1876). Este método, denominado la técnica del centro instantáneo, permite analizar la movilidad articular de superficie en los planos sagital y frontal pero no en el plano transversal. La técnica del centro instantáneo proporciona una descripción del movimiento relativo uniplanar de dos segmentos adyacentes de un cuerpo y la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto entre estos segmentos.

La porción esquelética de un segmento corporal se denomina par articular. Cuando un par rota sobre el otro, en cualquier instante hay un punto que no se mueve, es decir, un punto que tiene velocidad cero. Este punto constituye un centro instantáneo de movimiento, o centro instantáneo. El centro instantáneo se encuentra identificando el desplazamiento de dos puntos en un eslabón mientras se mueve el eslabón desde una posición a otra en relación con un eslabón adyacente, el cual se considera como estacionario. Los puntos sobre el eslabón móvil en su posición original y su posición tras el desplazamiento se designan en una gráfica y se dibujan las líneas conectando

Tabla 7-2

Cantidad de flexión de rodilla durante la fase portante de andar y correr

Actividad	Rango en cantidad de flexión de rodilla durante la fase portante (grados)
Andar	
Lento	0-6
Libre	6-12
Rápido	12-18
Correr	18-30

Datos de Perry *et al.* (1977). Rango para siete sujetos.

los dos conjuntos de puntos. Se dibujan también los bisectores perpendiculares de estas dos líneas. La intersección de los bisectores perpendiculares es el centro instantáneo.

Clínicamente, el camino del centro instantáneo de una articulación se puede determinar tomando radiografías sucesivas de la articulación en diferentes posiciones (habitualmente separadas 10°) a lo largo del rango de movimiento en un plano y aplicando el método Reuleaux para localizar el centro instantáneo para cada intervalo de movimiento.

Cuando se determina el camino del centro instantáneo para el movimiento articular en un plano, se puede describir el movimiento articular de superficie. Para cada intervalo de movimiento, el punto en el cual las superficies articulares hacen contacto se localiza en la radiografía usada para el análisis del centro instantáneo, y se dibuja una línea desde el centro instantáneo hasta el punto de contacto. Una segunda línea dibujada en ángulo recto a esta línea indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto. La direc-

ción del desplazamiento de estos puntos a lo largo del rango de movimiento describe el movimiento de superficie en la articulación. En la mayoría de las articulaciones, los centros instantáneos se posicionan a una distancia de la superficie articular, y la línea que indica la direcciones del desplazamiento de los puntos de contacto es tangencial a la superficie en carga, demostrando que una superficie articular está deslizando sobre la otra superficie (en carga). En el caso en el que el centro instantáneo se encuentre en la superficie, la articulación tiene un movimiento de rodamiento y no hay función de deslizamiento. Debido a que la técnica del centro instantáneo permite la descripción del movimiento únicamente en un plano, no es válida para describir el movimiento articular de superficie si se producen más de 15° de movimiento en cualquier otro plano distinto al medido.

En la rodilla, el movimiento articular de superficie ocurre entre los cóndilos tibial y femoral y la rótula. En la articulación tibiofemoral, el movimiento de las superficies se produce en los tres planos simultáneamen-

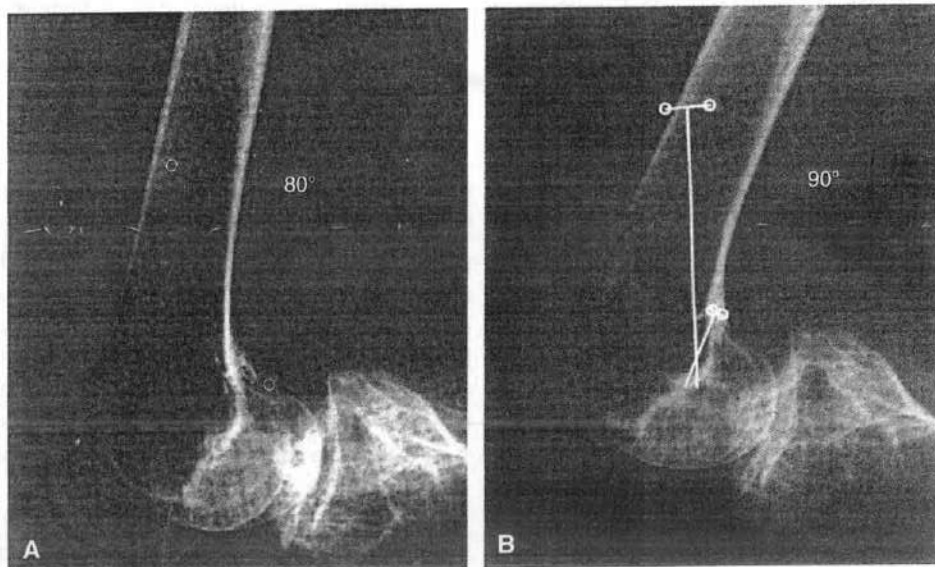


FIGURA 7-4

Localización del centro instantáneo. A, Se designan dos puntos fácilmente identificables sobre el fémur sobre una radiografía de una rodilla flexionada 80° . B, Esta radiografía se compara con una radiografía de la rodilla flexionada 90° , sobre la que los mismos dos puntos se han indicado. Las imágenes de las tibias se superponen, y se dibujan las líneas que conectan cada conjunto de puntos. Los bisectores perpendiculares de estas dos líneas también se dibujan. El punto en el que se cruzan los bisectores perpendiculares es el centro instantáneo de la articulación tibiofemoral para el movimiento entre los 80° y 90° de flexión. Cortesía de Ian Goldie, M.D. University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden.

te pero es considerablemente menor en los planos frontal y transversal. El movimiento de superficie en la articulación femorrotuliana se produce en dos planos simultáneamente, frontal y transversal, pero es mucho mayor en el plano frontal.

Articulación tibiofemoral

Un ejemplo ilustrará el uso de la técnica del centro instantáneo para describir el movimiento de superficie en la articulación tibiofemoral en el plano sagital. Para determinar el camino del centro instantáneo de esta articulación durante la flexión, se toma una radiografía lateral de la rodilla en extensión completa y se realizan tomas sucesivas en intervalos incrementados de 10° de flexión. Se tiene cuidado en mantener la tibia paralela a la mesa de rayos-X y en prevenir la rotación sobre el fémur. Cuando un paciente tiene limitada su movilidad de la rodilla, se flexiona o extiende la rodilla tan sólo hasta donde el paciente puede tolerar.

Se seleccionan dos puntos en el fémur que son fácilmente identificables en todas las radiografías y se dibujan en cada radiografía (Fig. 7-4A). Las tomas se comparan entonces en parejas, con las imágenes de las tibias superpuestas una sobre otra. Las radiografías con diferencias marcadas en el alineamiento de la tibia no se usan. Las líneas se dibujan entre los puntos en el fémur en las dos posiciones, y entonces se dibujan los bisectores perpendiculares de estas líneas. El punto en el cual estos bisectores perpendiculares se cruzan es el centro instantáneo de la articulación tibiofemoral para cada intervalo de 10° de movimiento (Fig. 7-4B). El camino del centro instantáneo a lo largo de todo el rango de flexión y extensión de la rodilla se puede entonces representar. En una rodilla normal, el camino del centro instantáneo para la articulación tibiofemoral es semicircular (Fig. 7-5).

Una vez que se determina el recorrido del centro instantáneo para la articulación tibiofemoral, se puede describir el movimiento de superficie. En cada conjunto de radiografías superpuestas se determina el punto de contacto de las superficies articulares de la articulación tibiofemoral (el punto de mayor estrechamiento en el espacio articular) y se dibuja una línea conectando este punto con el centro instantáneo. Una segunda línea trazada en ángulo recto con esta línea indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto. En una rodilla normal, esta línea es tangencial a la superficie de la tibia para cada intervalo de movimiento desde la extensión completa hasta la flexión completa, demostrando que el fémur se desliza sobre

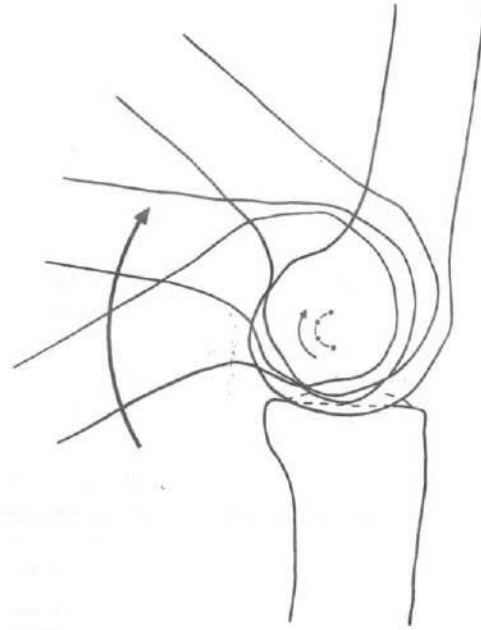


FIGURA 7-5

Camino semicircular del centro instantáneo para la articulación tibiofemoral en un hombre de 19 años con una rodilla normal.

los cóndilos tibiales (Frankel *et al.*, 1971) (Fig. 7-6). Durante el movimiento normal de la rodilla en el plano sagital desde extensión completa a flexión completa, el camino del centro instantáneo se mueve posteriormente, forzando que se produzca una combinación de rodamiento y deslizamiento entre la superficie articular (Fig. 7-6, A y B). Éste es el único mecanismo que limita el rodamiento posterior del fémur más allá de la meseta tibial a medida que la rodilla aumenta su flexión (Draganich *et al.*, 1987; Fu *et al.*, 1994; Kapandji, 1970). El mecanismo que previene este excesivo rodamiento es la unión formada entre los lugares de inserción de los ligamentos cruzados anterior y posterior y la geometría ósea de los cóndilos femorales (Fu *et al.*, 1994) (Fig. 7-6, B-D).

Frankel *et al.* (1971) determinaron el camino del centro instantáneo y analizaron el movimiento de superficie de la articulación tibiofemoral desde los 90° de flexión hasta la extensión completa en 25 rodillas normales; se apreciaba el deslizamiento tangencial en todos los casos. También determinaron el camino del centro instantáneo para la articulación tibiofemoral en 30 rodillas con un deterioro interno y encontraron,

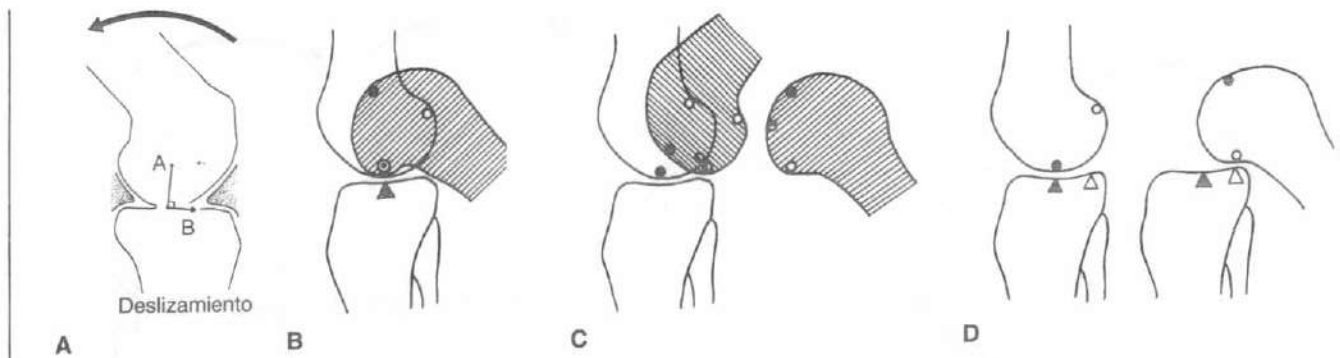


FIGURA 7-6

A, En una rodilla normal, una línea dibujada desde el centro instantáneo de la articulación tibiofemoral al punto de contacto tibiofemoral (línea A) forma un ángulo recto con una línea tangencial a la superficie tibial (línea B). La flecha indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto. La línea B es tangencial a la superficie tibial, indicando que el fémur se desliza sobre los cóndilos tibiales durante el intervalo medido de movimiento. **B**, Deslizamiento puro del fémur sobre la tibia con extensión de la rodilla. Obsérvese que el punto de contacto de la tibia no cambia a medida que el fémur se desliza sobre el mismo. Se produciría un pinzamiento

si estuviera limitado el movimiento de deslizamiento de superficie. Los círculos indican los puntos de contacto en el fémur y los triángulos indican los puntos de contacto en la tibia. **C**, Rodamiento puro del fémur sobre la tibia con flexión de la rodilla. Adviértase que los puntos de contacto del fémur y la tibia cambian a medida que el fémur rueda sobre la tibia. También se observa que con una flexión moderada, el fémur comenzaría a rodar más allá de la tibia si el movimiento de rodamiento de la superficie estuviese limitado. **D**, Movimiento real de la rodilla combinando el deslizamiento y el rodamiento.

en todos los casos, que el centro instantáneo estaba desplazado de la posición normal en algún rango del movimiento examinado. El camino del centro instantáneo anómalo para un sujeto, un hombre de 35 años con una lesión en asa de cubo, se muestra en la Figura 7-7.

Si la rodilla se extiende y flexiona en torno a un recorrido anómalo del centro instantáneo, las superficies de la articulación tibiofemoral no se deslizan tangencialmente en todo el rango de movimiento sino que pasa a sufrir fuerzas de distracción o de compresión (Fig. 7-8). Una rodilla así es parecida a una puerta con una bisagra curvada que no se ajusta a la jamba de la puerta. Si la rodilla se fuerza continuamente a moverse respecto a un centro instantáneo desplazado, un ajuste gradual de la situación se reflejará bien por el estiramiento de los ligamentos y otros tejidos blandos adicionales, o bien por la aplicación de una alta presión anómala sobre las superficies articulares.

Los deterioros internos de la articulación tibiofemoral pueden interferir con el comúnmente llamado mecanismo de rodamiento específico, que es la rota-

ción externa durante la extensión de la tibia (Fig. 7-9). La articulación tibiofemoral no es una articulación troclear simple; tiene un movimiento espiral, o helicoidal. El movimiento espiral de la tibia respecto al fémur durante la flexión y la extensión es el resultado de la configuración anatómica del cóndilo femoral medial; en una rodilla normal, este cóndilo es aproximadamente 1.7 cm más largo que el cóndilo lateral. Mientras la tibia se mueve respecto al fémur desde la rodilla completamente flexionada hasta la extensión completa, desciende y luego asciende las curvas del cóndilo femoral medial y simultáneamente rota externamente. Este movimiento se invierte si la tibia vuelve hacia la posición de flexión completa. Este mecanismo de rodamiento específico (rotación a lo largo del eje longitudinal de la tibia) proporciona más estabilidad a la rodilla en cualquier posición de la que le daría una configuración troclear simple de la articulación tibiofemoral.

Matsumoto *et al.* (2000) investigaron el eje de rotación axial de la tibia y su cambio con un ángulo de flexión de la rodilla en 24 especímenes congelados en fresco de cadáveres con una rodilla normal de



FIGURA 7-7

Trayectoria anómala del centro instantáneo para un varón de 35 años con una lesión en asa de cubo. El centro instantáneo salta en la extensión completa de la rodilla. Adaptado de Frankel, V.H., Burstein, A.H., y Brooks, D.B. (1971). *Biomechanics of the internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion.* J Bone Joint Surg, 53A, 945.

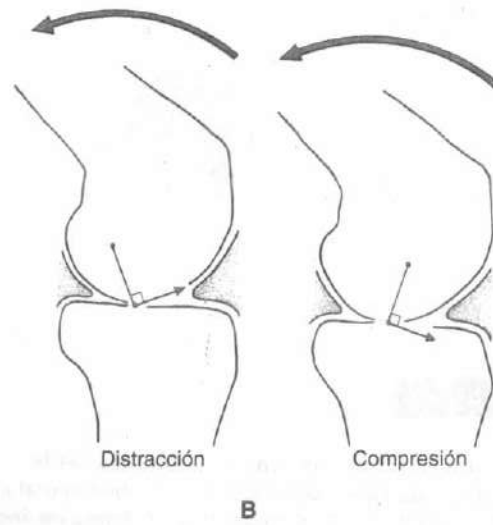


FIGURA 7-8

Movimiento de superficie en las dos articulaciones tibiofemorales con centros instantáneos desplazados. En ambas articulaciones, la línea en forma de flecha en ángulo recto respecto a la línea entre el centro instantáneo y el punto de contacto tibiofemoral indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto. **A**, La flecha pequeña indica que con mayor flexión, se provocará la distracción de la articulación tibiofemoral. **B**, Con un aumento de flexión, esta articulación se comprimirá.

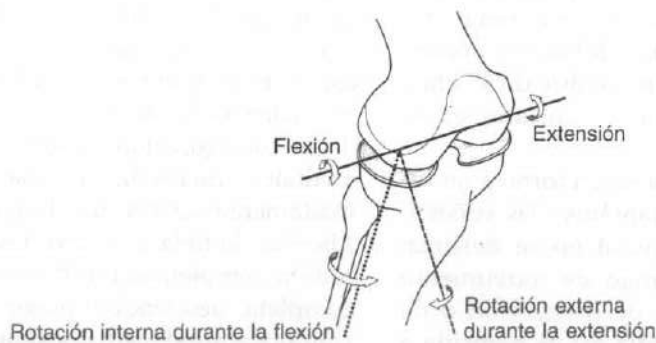


FIGURA 7-9

Mecanismo de rodamiento específico de la articulación tibiofemoral. Durante la extensión de la rodilla, la tibia rota externamente. Este movimiento se invierte a medida que la rodilla se flexiona. **A**, Vista oblicua del fémur y la tibia. El área sombreada indica la meseta tibial. **B**, Vista superior mostrando la posición de la meseta tibial sobre los cóndilos femorales en flexión de rodilla (arriba) y extensión (abajo). Las líneas sólidas representan los cóndilos femorales; las líneas discontinuas representan la meseta tibial. Adaptado de Helfet, A.J. (1974). *Anatomy and mechanics of movement of the knee joint.* En A. Helfet (Ed.), *Disorders of the Knee* (pp. 1-17). Philadelphia: J.B. Lippincott.

edad comprendida entre 22 y 67 años. La magnitud y localización del eje longitudinal de la rotación de la tibia se midió en incrementos de 15° entre 0° y 90° de flexión de rodilla. La magnitud de la rotación tibial era de 8° para 0° de flexión de la rodilla. La rotación tibial se incrementaba rápidamente a medida que el ángulo de flexión de la rodilla aumentaba también y alcanzaba un máximo de 31° para 30° de flexión de la rodilla. A continuación disminuía con la flexión adicional (Fig. 7-10). La localización del eje longitudinal de rotación se aproximaba a la inserción del ligamento cruzado anterior (LCA) para 0° de flexión. En la flexión continua hasta los 60° , el eje de rotación se desplazaba hacia la inserción del ligamento cruzado posterior. Entre los 60 y 90° de flexión, este eje rotacional se desplazaba anteriormente de nuevo (Fig. 7-11). Este estudio demostró que el eje rotacional permanece aproximadamente en el área entre los dos ligamentos cruzados. Cualquier cambio de dirección y tensión de los ligamentos cruzados y del tejido blando anexo puede afectar al movimiento y a la localización del eje longitudinal tibial de rotación y por ello afecta a la distribución de la carga en la articulación.

Un test clínico, el test de Helfet, se usa habitualmente para determinar si la rotación externa de la articulación tibiofemoral tiene lugar durante la extensión de la rodilla, por ello indica si el mecanismo de rodamiento

específico está intacto. Este test clínico se realiza con el paciente sentado con la rodilla y la cadera flexionadas a 90° y la pierna colgando libre. Los bordes mediales y laterales de la rótula se marcan sobre la piel. Se localiza entonces la tuberosidad tibial y la línea media de la rótula, y se valora el alineamiento de la tuberosidad tibial con la rótula. En una rodilla normal flexionada 90° , la tuberosidad tibial se alinea con la mitad medial de la rótula (Fig. 7-12 A). La rodilla es entonces extendida totalmente y se observa el movimiento de la tuberosidad tibial. En una rodilla normal, la tuberosidad tibial se mueve lateralmente durante la extensión y se alinea con la mitad lateral de la rótula en extensión completa (Fig. 7-12 B). El movimiento rotatorio en una rodilla normal puede ser tan grande como la mitad de la anchura de la rótula. En una rodilla alterada, la tibia puede no rotar externamente durante la extensión. Debido al movimiento de superficie alterado en una rodilla semejante, la articulación tibiofemoral será comprimida anómalamente si la rodilla se fuerza hacia la extensión, y se pueden dañar las superficies articulares.

Articulación femorrotuliana

El movimiento de superficie de la articulación femorrotuliana en el plano frontal puede también describirse por medio de la técnica del centro instantá-

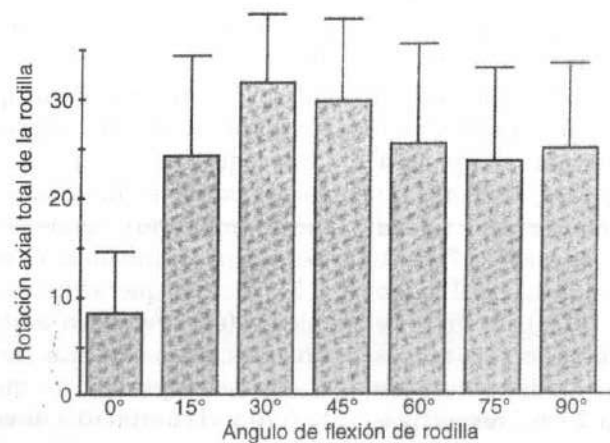


FIGURA 7-10

La rotación axial total de la tibia (eje-y) representada en relación a la magnitud de flexión de rodilla (eje-x) en especímenes frescos-congelados bajo condiciones axiales de descarga. La magnitud de la rotación tibial estaba por debajo de 9° a 0° de flexión de rodilla. Se midió la rotación máxima (31.7°) entre los 30 y 45° de flexión de rodilla.

Reproducido con autorización de Matsumoto, H., Seedhom, B.B., Suda, Y., et al. (2000). Axis of tibial rotation and its change with flexion angle. Clin Orthop, 371, 178-182.

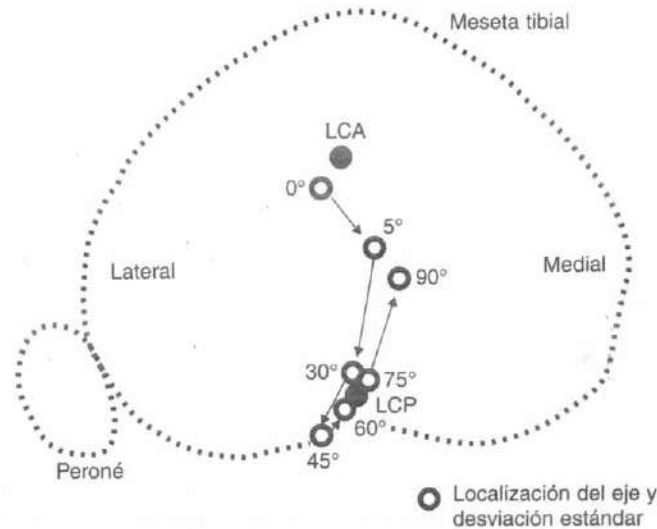


FIGURA 7-11

Localización del eje de rotación axial de la tibia.

La localización del eje era cerca de la inserción tibial del ligamento cruzado anterior (LCA) a 0° de flexión y gradualmente se movió hacia la inserción del ligamento cruzado posterior a los 45° y 90° de flexión de rodilla. El eje se movió entonces hacia el anterior de nuevo y estaba aproximadamente a igual distancia

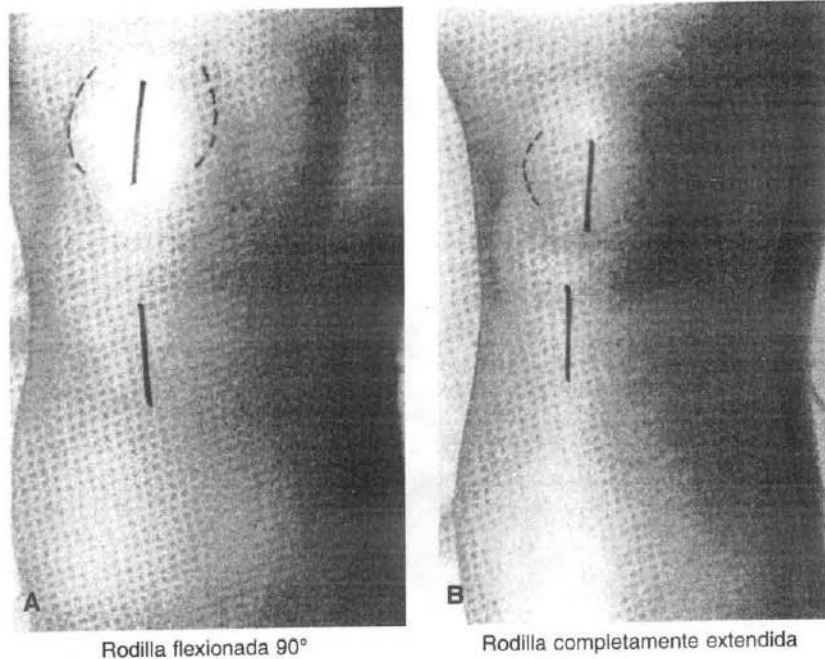
de las dos inserciones de los ligamentos cruzados a los 90° de flexión de rodilla. LCA, inserción del ligamento cruzado anterior; LCP, inserción tibial del ligamento cruzado posterior. Reproducido con autorización de Matsumoto, H., Seedhom, B.B., Suda, Y., et al. (2000). *Axis of tibial rotation and its change with flexion angle.* Clin Orthop, 371, 178-182.

neo. Esta articulación muestra tener un movimiento de deslizamiento (Fig. 7-13). Desde la extensión completa la flexión completa de la rodilla, la rótula se desliza caudalmente unos 7 cm sobre los cóndilos femorales. Ambas facetas medial y lateral del fémur articulan con la rótula desde extensión completa a 140° de flexión (Hehne, 1990) (Fig. 7-14). Más allá de los 90° de flexión, la rótula rota externamente, y sólo la faceta femoral medial articula con la rótula (Fig. 7-14 B). En flexión completa, la rótula se hunde en el surco intercondíleo (Goodfellow *et al.*, 1976). El área de contacto de la faceta articular lateral de la rótula es más grande que el área de contacto medial y varía de 0.5 a 2.5 cm² y de menos de 0.5 a 2 cm², respectivamente. Las áreas de contacto se incrementan con una cantidad aumentada de flexión de la articulación de la rodilla y con una fuerza aumentada de tracción del músculo cuádriceps (Hehne, 1990).

Cinética

La cinética engloba el análisis tanto dinámico como estático de las fuerzas y los momentos que actúan sobre

una articulación. La estática es el estudio de las fuerzas y momentos que actúan sobre un cuerpo en equilibrio (un cuerpo en reposo o moviéndose a una velocidad constante). Para que un cuerpo esté en equilibrio, se deben cumplir dos condiciones de equilibrio: equilibrio de fuerza (de traslación), en la cual la resultante de las fuerzas es cero, y equilibrio de momento (rotatorio), donde la resultante de los momentos es cero. La dinámica es el estudio de los momentos y las fuerzas que actúan sobre un cuerpo en movimiento (un cuerpo en aceleración o desaceleración). En este caso, las fuerzas no se suman hasta cero, y el cuerpo se desplaza; o los momentos no se suman hasta cero y el cuerpo rota alrededor de un eje perpendicular al plano de fuerzas que producen los momentos. Los análisis cinéticos permiten determinar la magnitud de los momentos y fuerzas sobre una articulación producidos por el peso del cuerpo, la acción muscular, la resistencia de los tejidos blandos, y los pesos aplicados externamente en cualquier situación, ya sea de forma estática o dinámica, e identificar aquellas situaciones que producen momentos o fuerzas excesivamente altos.

**FIGURA 7-12**

Test de Helfet. **A**, En una rodilla normal flexionada 90°, la tuberosidad tibial se alinea con la mitad medial de la rótula. **B**, Si la rodilla está completamente extendida, la tuberosidad tibial se alinea con la mitad lateral de la rótula.

En este capítulo y los siguientes, la exposición de la estática y la dinámica de las articulaciones del sistema esquelético se relaciona con la magnitud de las fuerzas y momentos que actúan para mover una articulación alrededor de un eje o para mantener su posición. No se tiene en cuenta el efecto de deformación de estas fuerzas y momentos sobre las estructuras articulares. Este efecto está en efecto presente, pero su discusión queda fuera del alcance de este texto.

ESTÁTICA DE LA ARTICULACIÓN TIBIOFEMORAL

Se puede usar el análisis estático para determinar las fuerzas y los momentos que actúan sobre una articulación cuando no se produce movimiento o en un instante del tiempo durante una actividad dinámica como andar, correr o levantar un objeto. Se puede realizar para cualquier articulación en cualquier posición y bajo cualquier configuración de carga. En estos análisis, se pueden usar métodos gráficos o matemáticos para resolver las fuerzas y momentos no conocidos.

Un análisis estático completo que englobe todos los momentos y fuerzas implicados sobre una articulación en tres dimensiones es complicado. Por esta razón, se usa a menudo una técnica simplificada. La técnica utiliza un diagrama de cuerpo libre y limita el análisis a un plano, a las tres principales fuerzas coplanares que actúan sobre la articulación bajo estudio. Se obtienen las mínimas magnitudes de las fuerzas y momentos.

Cuando la técnica simplificada del cuerpo libre se utiliza para analizar las fuerzas coplanares, una parte del cuerpo se considera como distinto respecto al resto del cuerpo, y se identifican todas las fuerzas que actúan sobre este cuerpo libre. Se dibuja un diagrama del cuerpo libre en la situación de carga para ser analizado. Las tres fuerzas coplanares principales que actúan sobre el cuerpo libre se identifican y designan sobre el diagrama del cuerpo libre.

Estas fuerzas se designan como vectores si se conocen cuatro características: magnitud, sentido, línea de aplicación, y punto de aplicación. (El término «dirección» incluye línea de aplicación y sentido.) Si los pun-

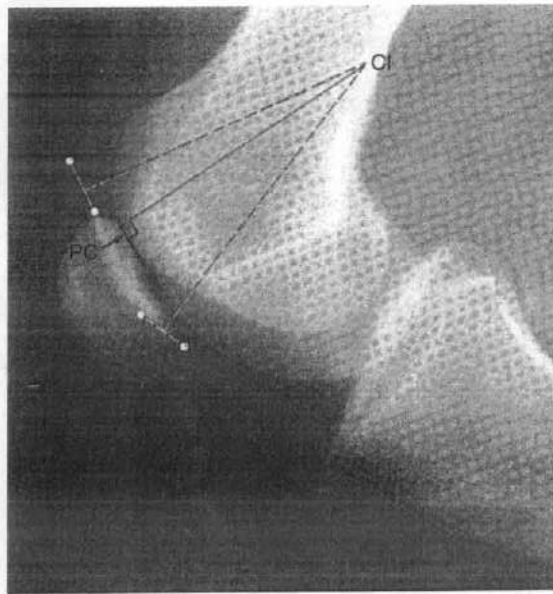


FIGURA 7-13

Después de determinar el centro instantáneo (*CI*) de la articulación femorrotuliana para el movimiento de 75 a 90° de flexión de rodilla, se dibuja una línea desde el centro instantáneo al punto de contacto (*PC*) entre la rótula y el cóndilo femoral. Una línea dibujada con un ángulo recto a esta línea es tangencial a la superficie de la rótula, indicando el deslizamiento.

tos de aplicación para las tres fuerzas y las direcciones para dos fuerzas se conocen, se pueden obtener todas las características restantes para una situación de equilibrio de fuerzas. Si está en equilibrio el cuerpo libre, las tres fuerzas coplanares principales son concurrentes; es decir, se cruzan en un punto común. En otras palabras, estas fuerzas forman un sistema cerrado sin resultante (la resultante de sus vectores es cero). Por esta razón, la línea de aplicación para una fuerza se puede determinar si se conocen las líneas de aplicación para las otras dos fuerzas. Una vez que se conocen las líneas de aplicación para las tres fuerzas, se puede construir un triángulo de fuerzas y se puede obtener una escala de las magnitudes de las tres fuerzas a partir de este triángulo.

Un ejemplo ilustrará la aplicación de la técnica simplificada del cuerpo libre para fuerzas coplanares en la rodilla. En este caso, se usa la técnica para estimar la magnitud mínima de la fuerza de reacción de la articulación que actúa sobre la articulación tibiofemoral de la pierna en carga cuando la otra pierna es elevada durante la subida del escalón. La pierna se considera como un cuerpo libre, distinto del resto del cuerpo, y

se dibuja un diagrama de este cuerpo libre en la situación de subir un escalón (Recuadro de cálculo 7-1). De todas las fuerzas que actúan sobre el cuerpo libre, se identifican las tres fuerzas coplanares principales como la fuerza de reacción del suelo (igual al peso del cuerpo¹), la fuerza tensil a lo largo del tendón rotuliano ejercida por el músculo cuádriceps, y la fuerza de reacción articular sobre la meseta tibial. La fuerza de reacción del suelo (*W*) tiene una magnitud (igual al peso del cuerpo), sentido, línea de aplicación y punto de aplicación (punto de contacto entre el pie y el suelo) conocidas. La fuerza del tendón rotuliano (*P*) tiene un sentido (fuera de la articulación de la rodilla), línea de aplicación (a lo largo del tendón rotuliano) y punto de aplicación (punto de inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial) conocidos, pero una

¹En este caso, la fuerza de reacción del suelo es realmente igual al peso del cuerpo menos el peso de la pierna. Debido a que el peso de la pierna es mínimo (menos de una décima parte del cuerpo), puede no ser tenido en cuenta, y se puede utilizar el cálculo de todo el peso corporal para el cálculo.

magnitud desconocida. La fuerza de reacción articular (J) tiene un punto de aplicación conocido en la superficie de la tibia (el punto de contacto de las superficies articulares entre los cóndilos tibiales y femorales, estimada a partir de una radiografía de la articulación en la configuración adecuada de carga), pero una magnitud, sentido, y línea de aplicación desconocidos. Usando cálculos vectoriales y leyes triangulares la fuerza de reacción articular (J) y la fuerza del tendón rotuliano (P) se pueden calcular (Recuadro de cálculo 7-1).

Se puede observar que la fuerza muscular principal tiene una influencia mucho mayor en la magnitud de la

fuerza de reacción articular de la que tiene la fuerza de reacción del suelo producida por el peso del cuerpo. Obsérvese que, en este ejemplo (Recuadro de cálculo 7-1), sólo se ha calculado la magnitud mínima de la fuerza de reacción articular. Si se consideran otras fuerzas musculares como la fuerza producida por la contracción de los músculos isquiotibiales para la estabilización de la rodilla, se incrementa la fuerza de reacción articular.

El siguiente paso en el análisis estático es el análisis de los momentos que actúan alrededor del centro del movimiento de la articulación tibiofemoral con la rodilla en la misma posición y con la misma configuración de carga mostrada en la Figura 7-1-1 del Recuadro de

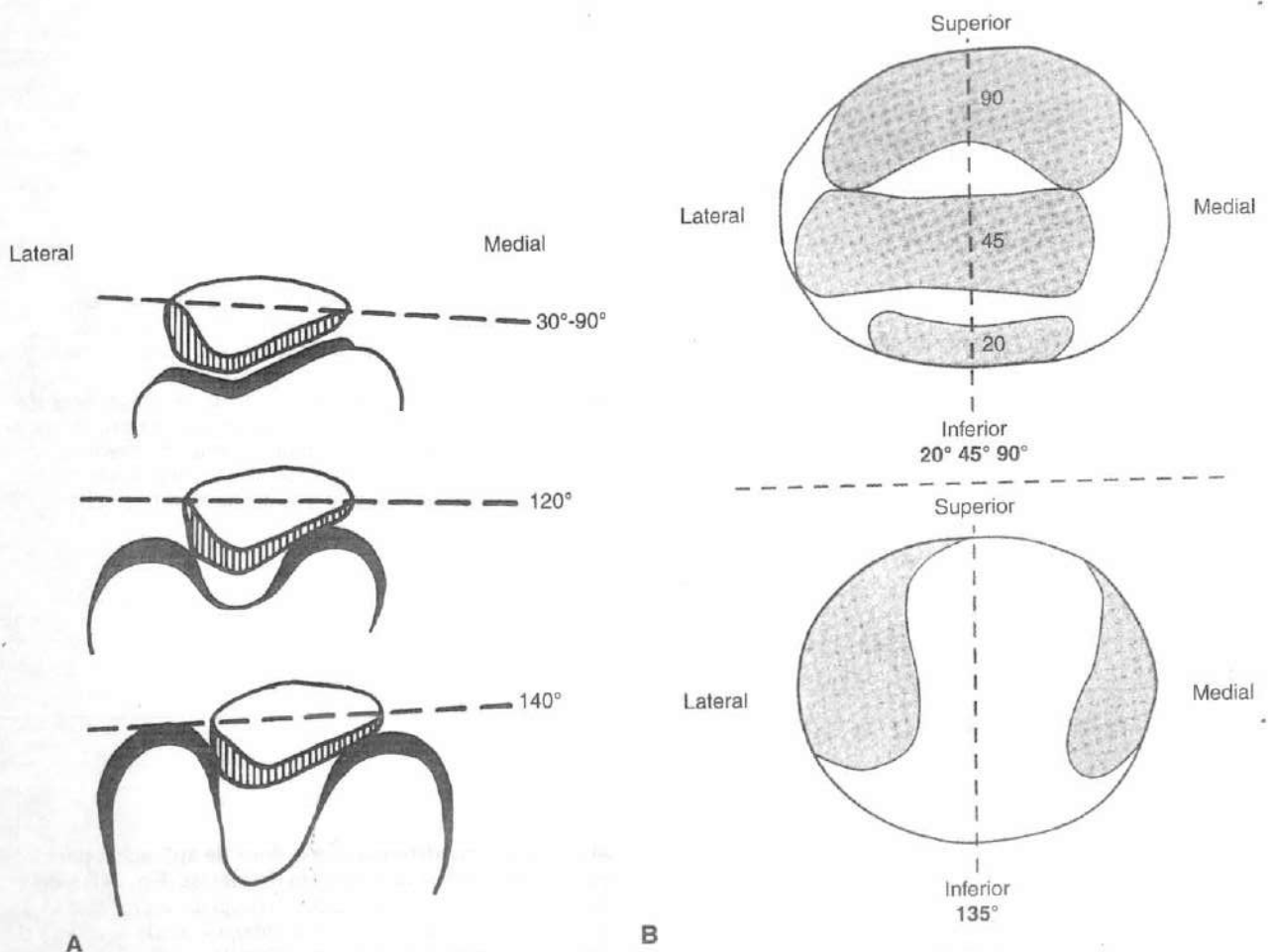


FIGURA 7-14

A, La posición de la rótula en diferentes rangos del movimiento de flexión de rodilla. **B**, Áreas de contacto durante los diferentes grados de flexión. Más allá de los 90° de flexión, la rótula rota ligeramente hacia fuera. Adaptado de Goodfellow, J., Hungerford, D.S.,

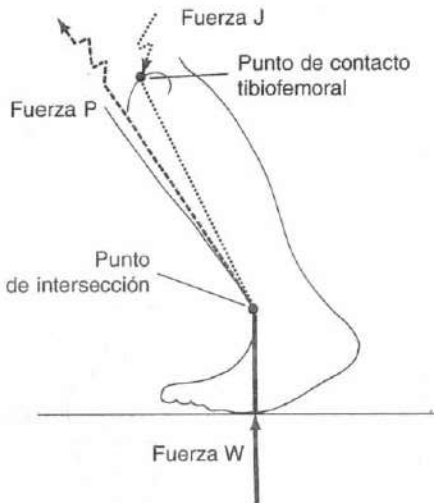
y Zindel, M. (1976). *Patellofemoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patellofemoral joint.* J Bone Joint Surg, 58B, 287; y de Hehne, H.J. (1990). *Biomechanics of the patellofemoral joint and its clinical relevance.* Clin Orthop, 258, 73-85.

Recuadro de cálculo 7-1

Diagrama de cuerpo libre de la articulación de la rodilla



Las tres principales fuerzas coplanares que actúan sobre la pierna: Fuerza de reacción del suelo (W), la fuerza del tendón rotuliano (P), y la fuerza de reacción articular (J) se designan sobre un diagrama de cuerpo libre de la pierna mientras sube escaleras (Fig. 7-1-1 del Recuadro de cálculo).



Debido a que la pierna está en equilibrio, las líneas de aplicación para las tres fuerzas se cruzan en un punto. Debido a que las líneas de aplicación para las dos fuerzas (W y P) se conocen, la línea de aplicación para la tercera fuerza (J) se puede determinar. Las líneas de aplicación para las fuerzas W y P se prolongan hasta que se cruzan. La línea de aplicación para J se puede dibujar entonces desde su punto de aplicación sobre la superficie tibial a través del punto de intersección (Fig. 7-1-2 del Recuadro de cálculo).



Ahora que se ha determinado la línea de aplicación para J, es posible construir un triángulo de fuerzas (Fig. 7-1-3 del Recuadro de cálculo). Primero, se dibuja un vector que representa W. Posteriormente, se dibuja P desde la cabeza del vector W. Luego, para cerrar el triángulo, se dibuja la fuerza J desde la cabeza del vector W. El punto en el que las fuerzas P y J se cruzan define la longitud de estos vectores. Ahora que se conoce la longitud de todos los tres vectores, la magnitud de las fuerzas P y J puede ser graduada a partir de la fuerza W, que es igual al peso corporal. Se determina por el número de veces que la longitud de la fuerza W puede alinearse a lo largo de la fuerza P y J, respectivamente. En este caso, la fuerza P es 3.2 veces el peso corporal, y la fuerza J es 4.1 veces el peso corporal.

Recuadro de cálculo 7-2

Diagrama de cuerpo libre de la pierna durante la subida de un escalón

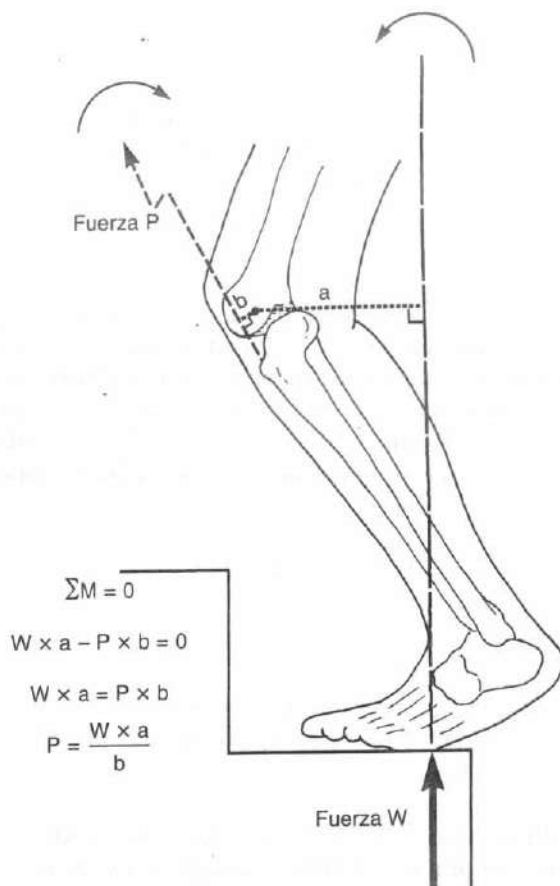


Figura 7-2-1 del Recuadro de cálculo.

Los dos principales momentos que actúan alrededor del centro del movimiento de la articulación tibiofemoral (punto sólido) se designan sobre el diagrama de cuerpo libre de la pierna durante la subida de un escalón (Fig. 7-2-1 del Recuadro de cálculo).

El momento de flexión sobre la pierna es el producto del peso corporal² (W , la fuerza de reacción del suelo) y su brazo de palanca (a), que es la distancia perpendicular de la fuerza W al centro del movimiento de la articulación tibiofemoral. El momento de extensión de contraposición es el producto de la fuerza del músculo cuádriceps a través del tendón rotuliano (P) y su brazo de palanca (b). Debido a que la pierna está en equilibrio, la resultante de estos dos momentos debe ser igual a cero ($\Sigma M = 0$).

En este ejemplo, el momento contrario a las agujas del reloj se designa arbitrariamente como positivo ($W \times a - P \times b = 0$). Los valores para los brazos de palanca a y b se pueden medir a partir de especímenes anatómicos o sobre imágenes de tejidos blandos o fluoroscopia (Kellis y Baltzopoulos, 1999; Wretenberg *et al.*, 1996), y la magnitud de W se puede determinar a partir del peso corporal del individuo. La magnitud de P se puede encontrar a partir de la ecuación del momento de equilibrios:

$$P = \frac{W \times a}{b}$$

² De nuevo el peso de la pierna no es considerado porque es inferior a una décima parte del peso corporal.

cálculo. Se utiliza el análisis del momento para estimar la magnitud mínima del momento que se produce a través del tendón rotuliano, que contrarresta el momento sobre la pierna producido por el peso del cuerpo conforme el sujeto asciende los escalones (Recuadro de cálculo 7-2).

DINÁMICA DE LA ARTICULACIÓN TIBIOFEMORAL

Aunque las estimaciones de la magnitud de las fuerzas y momentos impuestos sobre una articulación en situaciones estáticas son útiles, la mayoría de nuestras actividades son de una naturaleza dinámica. El análisis de las fuerzas y los momentos que actúan sobre una articulación durante el movimiento requieren el uso de una técnica diferente para solventar los problemas dinámicos.

Como en un análisis estático, las principales fuerzas consideradas en un análisis dinámico son aquellas producidas por el peso del cuerpo, los músculos, otros tejidos blandos y cargas aplicadas externamente. Las fuerzas de fricción son insignificantes en una articulación normal y por eso no se consideran aquí. En el análisis dinámico, se deben tener en cuenta dos aspectos añadidos respecto al análisis estático: la aceleración de la parte del cuerpo bajo estudio y el momento de inercia de la masa de la parte del cuerpo. (El momento de inercia de la masa es la unidad usada para expresar la cantidad de torque que se necesita para acelerar un cuerpo y depende de la forma del cuerpo.) (Para estudios más profundos sobre la dinámica, véase Özkaya y Nordin, 1999.)

Los pasos para calcular la magnitud mínima de las fuerzas que actúan sobre una articulación en un ins-

tante particular de tiempo durante una actividad dinámica son los siguientes:

1. Las estructuras anatómicas se identifican: definiciones de estructuras, referencias anatómicas, el punto de contacto de la superficie articular, y los brazos de palanca involucrados en la producción de fuerzas para los análisis biomecánicos.
2. Se determina la aceleración angular de la parte corporal móvil.
3. Se determina el momento de inercia de la masa de la parte corporal móvil.
4. Se calcula el torque (momento) que actúa sobre la articulación.
5. Se calcula la magnitud de la principal fuerza muscular de aceleración de la parte corporal.
6. Se calcula la magnitud de la fuerza de reacción articular en un instante particular de tiempo mediante el análisis estático.

En el primer paso, se identifican las estructuras del cuerpo involucradas en producir fuerzas sobre la articulación. Éstas son la parte corporal móvil y los músculos principales en esa parte corporal que están involucrados en la producción del movimiento. Se debe tener mucho cuidado en aplicar este primer paso. Por ejemplo, los brazos de palanca para los principales músculos de la rodilla cambian de acuerdo con el grado de flexión de la rodilla y con el sexo (Wretenberg *et al.*, 1996).

En las articulaciones de las extremidades, la aceleración de la parte móvil provoca un cambio en el ángulo de la articulación. Para determinar esta aceleración angular de la parte móvil del cuerpo, se graba fotográficamente el movimiento completo de la parte móvil. La grabación se puede realizar con una cámara de luz estroboscópica y una cámara de filmación, con vídeo-fotogrametría, con sistemas Selspot, con estereofotogrametría, o con otros métodos (Gardner *et al.*, 1994; Ramsey y Wretenberg, 1999; Winter, 1990). Se calcula la aceleración angular máxima para un movimiento en particular.

Después, se determina el momento de inercia de la masa para la parte corporal móvil. Se pueden usar datos antropométricos en la región corporal para esta determinación. Debido a que el cálculo de estos datos es un procedimiento complicado, se utilizan comúnmente tablas (Drillis *et al.*, 1964).

El torque sobre la articulación se puede calcular ahora usando la segunda ley de movimiento de Newton, que establece que cuando el movimiento es angular, el torque es un producto del momento de

inercia de la masa de la parte corporal y de la aceleración angular de dicha parte:

$$T = I\alpha,$$

donde

- T es el torque expresado en newton metros (Nm)
 I es el momento de inercia de la masa expresado en newton metros \times segundos al cuadrado (Nm s²)
 α es la aceleración angular expresada en radianes por segundo al cuadrado (r/s²)

El torque no es sólo un producto del momento de inercia de la masa y de la aceleración angular de la región corporal, sino que también es un producto de la fuerza muscular principal aceleradora de la región corporal y la distancia perpendicular de la fuerza desde el centro del movimiento de la articulación (brazo de palanca). Por ello,

$$T = Fd$$

donde

- F es la fuerza expresada en newtons (N)
 d es la distancia perpendicular expresada en metros (m).

Debido a que T se conoce y d se puede medir en la región corporal desde la línea de aplicación de la fuerza hasta el centro del movimiento de la articulación, se puede resolver la ecuación para F. Cuando F se ha calculado, se puede solucionar el problema restante como un problema estático usando la técnica del cuerpo libre simplificado para determinar la magnitud mínima de la fuerza de reacción articular que actúa sobre la articulación en un momento determinado de tiempo.

Un ejemplo clásico ilustrará el uso del análisis dinámico para calcular la fuerza de reacción articular en un instante en particular durante una actividad dinámica (p. ej., pateando una pelota de fútbol) (Frankel y Burstein, 1970). Se tomó una película estroboscópica de la rodilla y de la pierna, y se encontró que la aceleración angular era máxima en el instante en el que el pie golpeaba la pelota; la pierna estaba casi vertical en este instante. En la película, se calculaba que la aceleración angular máxima era 453 r/s². En las tablas de datos antropométricos (Drillis *et al.*, 1964), el momento de inercia de la masa para la pierna se determinó que era 0.35 Nm s². El torque sobre la articulación tibiofemoral se calculó de acuerdo a la ecuación; el torque

igual al momento de inercia de la masa por la aceleración angular ($T = I\alpha$),

$$0.35 \text{ Nm s}^2 \times 453 \text{ r/s}^2 = 158.5 \text{ Nm}$$

Después de que se ha determinado que el torque es 158.5 Nm y la distancia perpendicular del tendón rotuliano del sujeto al centro instantáneo para la articulación tibiofemoral se ha hallado que es 0.05 m, la fuerza muscular que actúa sobre la articulación a través del tendón rotuliano se calcula usando la ecuación torque igual a fuerza por distancia ($T = Fd$),

$$158.5 \text{ Nm} = F \times 0.05 \text{ m}$$

$$F = \frac{158.5 \text{ Nm}}{0.05 \text{ m}}$$

$$F = 3170 \text{ N}$$

Por ello, 3.170 N era la fuerza máxima ejercida por el músculo cuádriceps durante el golpeo de la pelota.

Se puede ahora llevar a cabo el análisis estático para determinar la magnitud mínima de la fuerza de reacción articular sobre la articulación tibiofemoral. Las fuerzas principales sobre esta articulación se identifican como la fuerza del tendón rotuliano (P), la fuerza gravitacional de la pierna (T), y la fuerza de reacción articular (J). P y T se conocen como vectores. J tiene una magnitud, sentido, y línea de aplicación desconocidas. La técnica del cuerpo libre para tres fuerzas coplanares se usa para resolver J, el cual es sólo ligeramente inferior a P.

Como es evidente tras los cálculos, los dos factores principales que influyen en la magnitud de las fuerzas sobre la articulación en situaciones dinámicas son la aceleración de la parte corporal y su momento de inercia de la masa. Un incremento en la aceleración angular de la región corporal producirá un incremento proporcional en el torque alrededor de la articulación. Aunque en el cuerpo el momento de inercia de la masa se establece anatómicamente, puede ser manipulado externamente. Por ejemplo, se incrementa cuando se aplica una bota lastrada al pie durante los ejercicios de rehabilitación de los músculos extensores de la rodilla. Normalmente, una fuerza de reacción articular de aproximadamente el 50% del peso corporal se produce cuando la rodilla es extendida lentamente (sin fuerzas de aceleración) desde los 90° de flexión a la extensión completa. En una persona de 70 kg de peso, esta fuerza es aproximadamente 350 N. Si una bota lastrada de 10 kg de peso se sitúa en el pie, ejercerá una fuerza gravitacional de 100 N. Esto incrementará la fuerza de

reacción articular en 1000 N, haciendo esta fuerza casi cuatro veces mayor de lo que lo sería sin la bota.

Se ha utilizado el análisis dinámico para investigar las magnitudes pico de las fuerzas de reacción articular, fuerzas musculares y fuerzas ligamentarias en la articulación tibiofemoral durante la marcha. Morrison (1970) calculó la magnitud de la fuerza de reacción articular transmitida a través de la meseta tibial en hombres y mujeres durante la marcha en llano. Simultáneamente registró la actividad muscular electromiográfica para determinar qué músculos producían las magnitudes pico de esta fuerza sobre la meseta tibial durante varias etapas del ciclo de marcha (Fig. 7-15).

Justo después del contacto del talón, la fuerza de reacción articular varió de dos a tres veces el peso corporal y se asoció con la contracción de los músculos is-

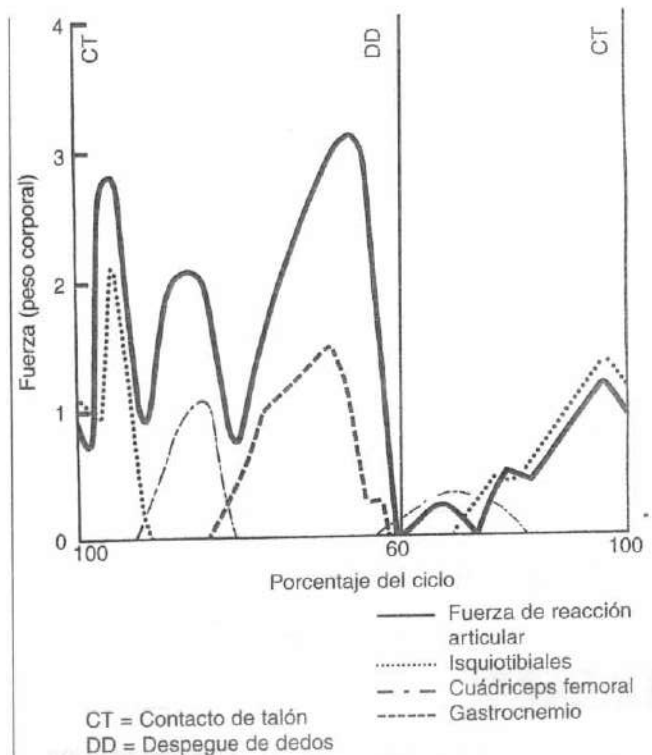


FIGURA 7-15

Fuerzas de reacción articular expresadas como peso corporal transmitidas a través de la meseta tibial mientras se anda, un ciclo de marcha (12 sujetos). También se designan las fuerzas musculares que producen las magnitudes pico de esta fuerza. Adaptado de Morrison, J.B. (1970). *The mechanics of the knee joint in relation to normal walking*. J Biomech, 3, 51.

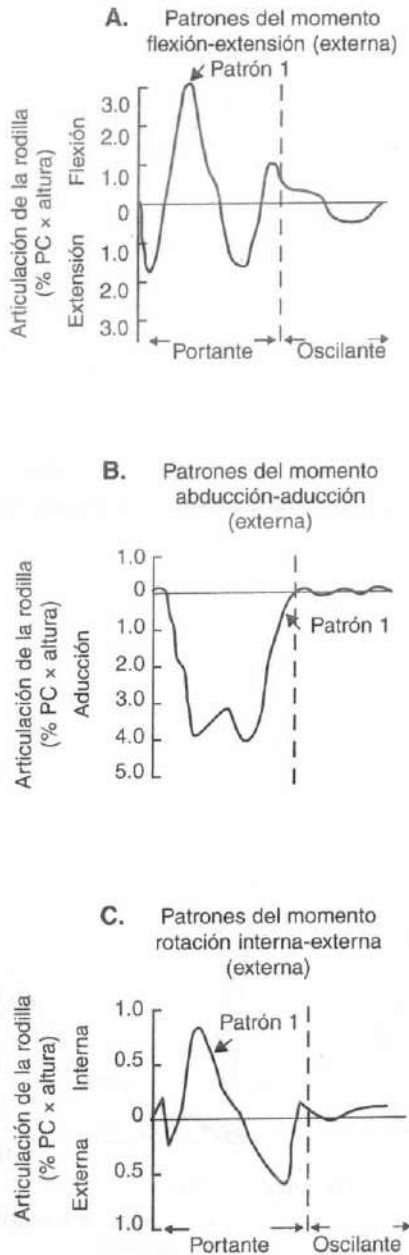


FIGURA 7-16

Momentos de flexión-extensión (A), abducción-aducción (B), y rotación interna-externa (C) producidos durante un ciclo de marcha en sujetos normales. Los momentos se normalizan para cada peso corporal \times altura de cada individuo y se expresan como un porcentaje. Reproducido con autorización de Andriacchi, T.P. y Strickland, A.B. (1985). *Gait analysis as a tool to assess joint kinetics*. En N. Berme, A.E. Engin, D.A. Correis, et al. (Eds.), *Biomechanics of Normal and Pathological Human Articulating Joints*. (NATO ASI series, Vol 93, pp. 83-102). Dordrecht, Netherlands: Martinus Nijhoff.

quiotibiales, que tienen un efecto de deceleración y estabilización en la rodilla. Durante la flexión de la rodilla en el inicio de la fase de apoyo, la fuerza de reacción articular era aproximadamente dos veces el peso del cuerpo y estaba asociada con la contracción del músculo cuádriceps, que actúa para prevenir que la rodilla se desestabilice. El pico de la fuerza de reacción articular ocurrió durante el final de la fase de apoyo justo antes del despegue de los dedos. Esta fuerza varió de dos a cuatro veces el peso del cuerpo, variando entre los sujetos testados, y se asoció con la contracción del músculo gastrocnemio. En el final de la fase de oscilación, la contracción de los músculos isquiotibiales resultó en una fuerza de reacción articular aproximadamente igual al peso del cuerpo. No se encontró diferencia significativa entre las magnitudes de la fuerza de reacción articular para los hombres y las mujeres cuando los valores eran normalizados dividiéndolos por su peso corporal.

Andriacchi y Strickland (1985) estudiaron los patrones de momento normales alrededor de la articulación de la rodilla durante la marcha en llano para 29 voluntarios sanos (15 mujeres y 14 hombres con una media de edad de 39 años). La Figura 7-16 representa los momentos de flexión-extensión, abducción-aducción, y rotaciones interna y externa durante las fases portante y de oscilación de la marcha llana. Los momentos se normalizan en relación al peso corporal individual y la altura y se presentan como un porcentaje. Los momentos de flexión-extensión durante la fase de apoyo son aproximadamente 20 a 30 veces más grandes que el momento producido en los planos frontal (abducción-aducción) y transversal (rotación interna-rotación externa).

Se ha descrito un incremento en la amplitud del momento de flexión-extensión en la articulación de la rodilla a velocidades de marcha incrementadas (Andriacchi y Strickland, 1985; Holden *et al.*, 1997). Yu *et al.* (1997) informaron de un incremento en el momento de aducción de la articulación de la rodilla durante la subida de escaleras comparada con la marcha llana.

Durante el ciclo de marcha, la fuerza de reacción articular se desplaza desde la meseta tibial medial a la lateral. En la fase portante, cuando la fuerza alcanza su pico de valor, se mantiene principalmente por la meseta medial (momento de aducción); en la fase de oscilación, cuando la fuerza es mínima, se mantiene principalmente por la meseta lateral. El área de contacto de la meseta tibial medial es aproximadamente 50% más grande que la de la meseta tibial lateral (Kettelkamp y Jacobs, 1972). También, el cartílago en esta meseta es aproximadamente tres veces más

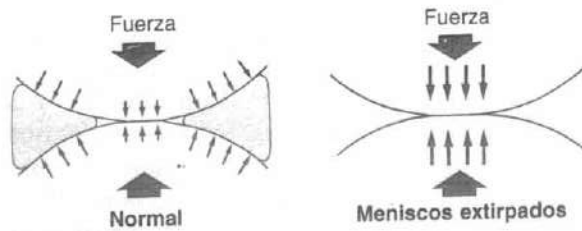


FIGURA 7-17

Distribución de la solicitación en una rodilla normal y en una rodilla con los meniscos extirpados. La extracción de los meniscos incrementa la magnitud de las solicitaciones sobre el cartílago de la meseta tibial y cambia el tamaño y la localización del área de contacto tibiofemoral. Con los meniscos intactos, el área de contacto abarca toda la superficie de la meseta tibial. Con los meniscos extirpados, el área de contacto se limita al centro de la meseta tibial.

grueso que el de la meseta lateral. El área de superficie más grande y el mayor espesor de la meseta medial le capacitan para sustentar más fácilmente las grandes fuerzas impuestas sobre ella.

En una rodilla normal, las fuerzas de reacción articular se mantienen por los meniscos así como por el cartílago articular. Seedhom y sus colaboradores (1974) investigaron la función de los meniscos, los cuales examinaron la distribución de las solicitaciones en las rodillas de las autopsias de sujetos humanos con y sin meniscos. Sus resultados sugieren que en situaciones en carga, la magnitud de las solicitaciones en la articulación tibiofemoral cuando se extirpan los meniscos pueden ser hasta tres veces más grandes que cuando estas estructuras están intactas. Fukuda *et al.* (2000) estudiaron *in vitro* la transmisión de carga compresiva de la articulación de la rodilla y el papel de los meniscos y del cartílago articular. La carga simulada era un impacto de carga estática y dinámica. Se hizo el test en alineamiento neutral, de varo y de valgo de las articulaciones de la rodilla en 40 rodillas de cadáveres frescos de cerdos. La solicitación compresiva en el hueso subcondral medial llegó a ser hasta cinco veces mayor con los meniscos extirpados. Este estudio señala la importancia de los meniscos como una estructura para absorber cargas y proteger el cartílago y el hueso subcondral bajo condiciones dinámicas.

En una rodilla normal humana, las solicitaciones se distribuyen sobre una amplia área de la meseta tibial. Si se extirpan los meniscos, las solicitaciones ya no van

a ser distribuidas sobre un área tan amplia sino que se limitan a un área de contacto en el centro de la meseta (Fig. 7-17). Por ello, la extirpación de los meniscos no sólo incrementa la magnitud de las solicitaciones en el cartílago y el hueso subcondral en el centro de la meseta tibial, sino que también disminuye el tamaño y cambia la localización del área de contacto. A largo plazo, las altas solicitaciones impuestas sobre esta más pequeña área de contacto pueden ser dañinas para el cartílago expuesto, el cual está normalmente blando y fibrilado en esa área. Se piensa que los meniscos soportan el 70% de la carga de la rodilla. El movimiento durante la flexión de rodilla de los meniscos protegería entonces las superficies articulares evitando el daño a las mismas.

Vedi *et al.* (1999) estudiaron el movimiento de los meniscos en 16 jóvenes jugadores de fútbol con rodillas normales con resonancia magnética (MRI). Se escanearon los movimientos de flexión de rodilla desde la extensión completa de rodilla hasta los 90° de flexión. La técnica de imagen permitió tanto situaciones de bipedestación (con carga de peso) y sedestación (sin carga de peso) y se realizó simultáneamente en los planos sagital y transversal. La Figura 7-18 muestra los movimientos en el plano transversal del menisco medial y lateral expresado en milímetros (promedio) desde extensión completa hasta 90° de flexión del movimiento articular de la rodilla. El movimiento fue significativamente mayor en carga que sin carga para ambos meniscos lateral y medial. Las contribuciones de los meniscos son entonces no sólo para proteger el cartílago articular y el hueso subcondral sino también para contribuir activamente a la estabilidad de la articulación de la rodilla.

ESTABILIDAD DE LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

La clave para una articulación de la rodilla sana es su estabilidad. La configuración ósea, los meniscos, los ligamentos, la cápsula y los músculos que rodean la rodilla proporcionan su estabilidad articular (Fig. 7-1, A y B). Si cualquiera de estas estructuras funcionará de manera incorrecta o estuviese alterada, se produciría la inestabilidad articular de la rodilla. Los ligamentos son los estabilizadores principales para la traslación anterior y posterior, la angulación de varo y valgo, y la rotación externa e interna de la articulación de la rodilla (Estudio de un caso 7-1).

Fu *et al.* (1994) resumieron las funciones de los ligamentos de la rodilla. El LCA es el limitador predominante para el desplazamiento anterior de la tibia. El li-

gamento asume el 75% de la fuerza anterior en extensión completa y un 10% adicional (hasta 90°) de flexión de rodilla. El ligamento cruzado posterior es el limitador principal para la traslación tibial posterior; sustenta del 85 al 100% de la fuerza posterior en 30 y 90° de flexión de rodilla. El ligamento lateral externo es el limitador principal para la angulación de varo y resiste aproximadamente el 55% de la carga aplicada en extensión completa. El papel del ligamento lateral externo se incrementa con la flexión de la articulación cuando las estructuras posteriores se tornan laxas. El ligamento lateral interno (porción superficial) es el limitador principal para la angulación de valgo (aducción) y resiste el 50% de la carga de valgo externa. La cápsula, los ligamentos cruzados anterior y posterior, comparten la carga de valgo restante. La laxitud de la rotación interna que se ve en el rango de flexión de rodilla de 20 a 40° la limita el ligamento lateral interno y el LCA. Finalmente, la laxitud de la rotación externa que se ve en el rango de flexión de rodilla de 30 a 40° la limita el ligamento cruzado posterior a 90° de flexión de rodilla.

Beynnon *et al.* (1992) han realizado medidas *in vivo* del ligamento cruzado anterior normal. Ellos colocaban un transductor de deformación artroscópicamente en el LCA. Los resultados mostraban que la deformación en el LCA se relacionaba con la flexión de rodilla (con la mayoría de la deformación produ-

ciéndose cerca de la extensión completa) y se incrementa con la contracción del cuádriceps. Menos tensión se produjo con las co-contracciones de los grupos musculares cuádriceps e isquiotibiales y a mayores grados de flexión de rodilla. Esto indica que la contracción muscular y la co-contracción contribuyen a la estabilidad de la articulación de la rodilla al incrementar la rigidez de la articulación. Kwak *et al.* (2000) estudiaron *in vitro* el efecto de las fuerzas de los isquiotibiales y la banda iliotibial en la cinemática de la rodilla. En varios ángulos de flexión de rodilla, se testaron especímenes de rodilla humana con patrones diferentes de carga muscular. La fuerza del músculo cuádriceps siempre estaba presente, y el test se realizó con y sin la fuerza de los músculos isquiotibiales y con y sin la fuerza de la banda iliotibial. Con carga simultánea de la fuerza muscular de cuádriceps e isquiotibiales, la tibia se trasladó posteriormente y rotó externamente. El efecto fue similar para las fuerzas simuladas para la banda iliotibial, pero el efecto fue menor.

Muchos estudios *in vitro* sugieren que los isquiotibiales son importantes estabilizadores anteriores y de rotación de la tibia. Estudios *in vivo* muestran que las co-contracciones de los músculos cuádriceps e isquiotibiales están muy presentes en las articulaciones normales de la rodilla y en sus actividades diarias (Baratta *et al.*, 1988; Solomonow y D'Ambrosia, 1994). Los me-

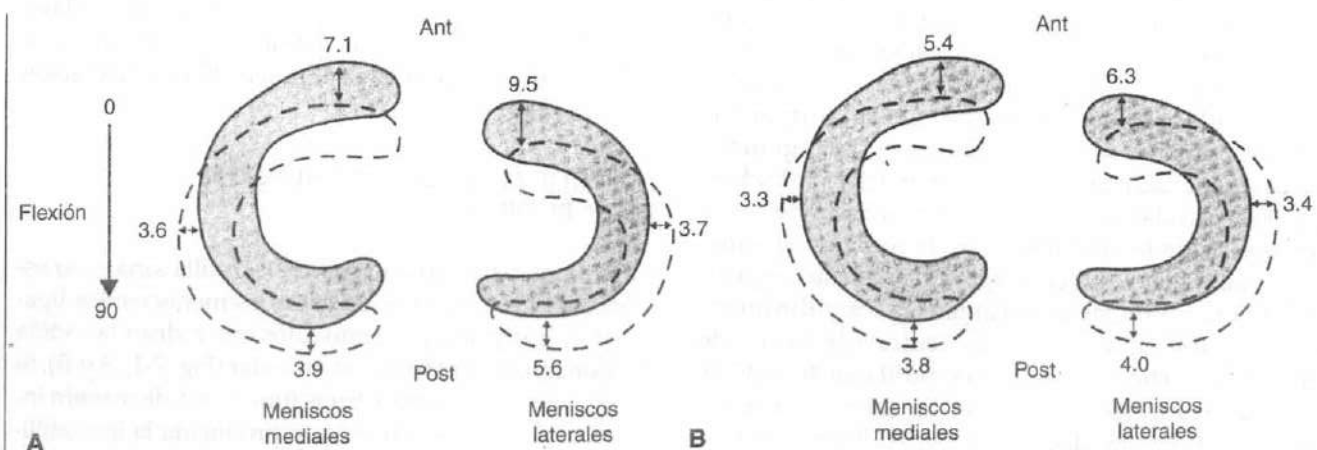


FIGURA 7-18

Diagramas simplificados que muestran los movimientos promedio de los meniscos medial y lateral desde la extensión completa de la rodilla hasta los 90° de flexión de rodilla durante dos condiciones. A, bipedestación y en

carga. B, Sentado, relajado y sin carga. Adaptado con permiso de Vedi, V., Williams, A., Tennant, S.J., *et al.* (1999). Meniscal movement. An *in vivo* study using dynamic MRI. *J Bone Joint Surg*, 81B(1), 37-41.

Estudio de un caso 7-1

Lesión del LCA

Un varón de 30 años sufrió un traumatismo de rotación externa en su rodilla derecha mientras practicaba esquí en descenso. Tras el traumatismo, experimentó un dolor agudo, una efusión articular progresiva y una inestabilidad subjetiva. Durante la cuidadosa valoración de un especialista, se diagnosticó un test de cajón anterior positivo, y fueron positivos los test de Lachmann y el test de pivot shift (cambio del pivote). Una resonancia magnética confirmó la ruptura del LCA (Fig. 7-1-1 del Estudio de un caso).

La ruptura del estabilizador primario de la articulación de la rodilla (LCA) conduce a una alteración progresiva estructural de la rodilla. Un objetivo primario del tratamiento es la prevención de la recidiva de la rodilla a la espera de



Figura de Estudio de un caso 7-1-1.

prevenir lesiones ligamentosas, lesiones meniscales, y posible degeneración del cartílago. En este caso, el paciente primero completó un periodo de tratamiento conservador con fisioterapia. Después de 6 meses, estaba presente la inestabilidad subjetiva durante actividades deportivas y de la vida diaria como la marcha y la subida de escaleras. Para compensar la deficiencia del LCA, el paciente alteró sus patrones de marcha, produciendo una marcha de evitación del cuádriceps para prevenir la traslación anterior de la tibia cuando el cuádriceps se contrae en la fase portante media de la marcha (Andriacchi y Birac, 1993, Berchuck *et al.*, 1990).

El paciente recibió tratamiento quirúrgico. La resonancia magnética inferior muestra el estado del LCA después del autoinjerto hueso-tendón-hueso llevado a cabo 10 meses tras el traumatismo.



Figura de Estudio de un caso 7-1-2.

canismos de co-contracción también incrementan la estabilidad de la articulación de la rodilla *in vivo* (Åagaard *et al.*, 2000; Markhof *et al.*, 1978; Solomonow y D'Ambrosia, 1994). Sin embargo, el complejo mecanismo *in vivo* de actividad muscular como un estabilizador de la rodilla, el grado de protección, y la importancia biomecánica y clínica necesita más investigación (Grabner y Weiker, 1993).

FUNCIÓN DE LA RÓTULA

La rótula sirve para dos funciones biomecánicas importantes en la rodilla. Primero, ayuda a la extensión de rodilla al provocar el desplazamiento anterior del tendón del cuádriceps a lo largo del rango completo de movimiento, por ello alarga el brazo de palanca de

la fuerza del músculo cuádriceps. Segundo, permite una distribución más amplia de la solicitación compresiva sobre el fémur al incrementar el área de contacto entre el tendón rotuliano y el fémur. La contribución de la rótula a la longitud del brazo de palanca de la fuerza del cuádriceps varía de la flexión completa a la extensión completa de la rodilla (Lindhal y Movin, 1967; Smidt, 1973). En flexión completa, cuando la rótula está en el surco intercondíleo, produce un pequeño desplazamiento anterior del tendón del cuádriceps y contribuye de forma mínima a la longitud del brazo de palanca de la fuerza del músculo cuádriceps (aproximadamente el 10% de la longitud total). Conforme la rodilla se extiende, la rótula asciende en el surco intercondíleo, produciendo un desplazamiento anterior significativo del tendón. La longitud del

brazo de palanca de la fuerza del cuádriceps se incrementa rápidamente con extensión hasta los 45°, punto en el que la rótula alarga el brazo de palanca aproximadamente un 30%.

Con la extensión de la rodilla más allá de los 45°, la longitud del brazo de palanca disminuye ligeramente. Con esta disminución en su brazo de palanca, la fuerza del músculo cuádriceps debe incrementar para que el torque sobre la rodilla sea semejante. En un estudio *in vitro* sobre rodillas normales, Lieb y Perry (1968) mostraron que la fuerza del músculo cuádriceps que se requiere para extender la rodilla los últimos 15° se incrementaba aproximadamente un 60% (Fig. 7-19).

Si se extirpa la rótula en una rodilla, el tendón rotuliano está situado más cerca del centro de movimiento de la articulación tibiofemoral (Fig. 7-20). Actuando con un brazo de palanca más corto, el músculo cuádriceps debe producir incluso más fuerza de la que normalmente se requiere para mantener un cierto torque sobre la rodilla durante los últimos

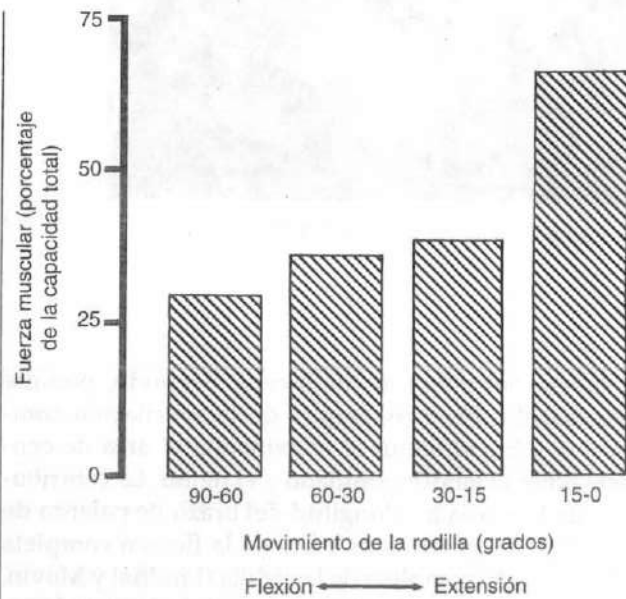


FIGURA 7-19

Fuerza muscular del cuádriceps requerida durante el movimiento de la rodilla desde los 90° de flexión a la extensión completa. Adaptado de Lieb, F.J. y Perry, J. (1968). *Quadriceps function. An anatomical and mechanical study using amputated limbs.* J Bone Joint Surg, 50A, 1535.

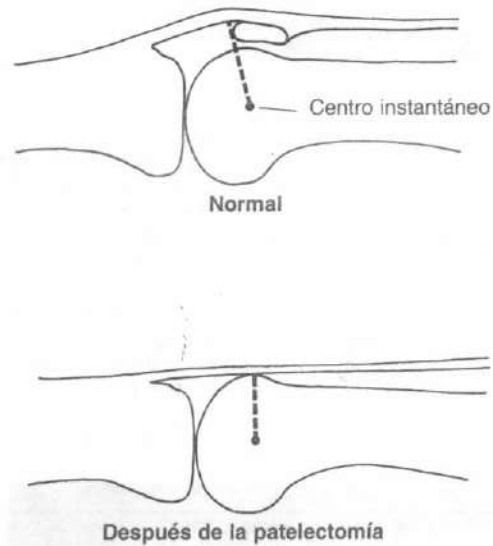


FIGURA 7-20

Brazo de palanca del músculo cuádriceps (representado por la línea discontinua) en una rodilla normal y en una rodilla en la que se ha extirpado la rótula. El brazo de palanca es la distancia perpendicular entre la fuerza ejercida por el músculo cuádriceps a través del tendón rotuliano y el centro instantáneo de la articulación tibiofemoral para los últimos dos grados de extensión. El tendón rotuliano se dispone más cercano al centro instantáneo en la rodilla sin una rótula. Adaptado de Kaufer, H. (1971). *Mechanical function of the patella.* J Bone Joint Surg, 53A, 1551.

45° de extensión. La extensión activa completa de una rodilla así puede requerir hasta un 30% más de la fuerza que normalmente se requiere del cuádriceps (Kaufer, 1971). Este incremento en la fuerza puede ir más allá de la capacidad del músculo cuádriceps en algunos pacientes, particularmente aquellos que tienen una enfermedad intraarticular o tienen una edad avanzada.

ESTÁTICA Y DINÁMICA DE LA ARTICULACIÓN FEMORORROTULIANA

Durante las actividades dinámicas, la magnitud de las fuerzas musculares que actúan sobre una articulación afectan directamente a la magnitud de la fuerza de reacción de la articulación. En general, a mayor fuerza muscular, mayor fuerza de reacción de la articulación.

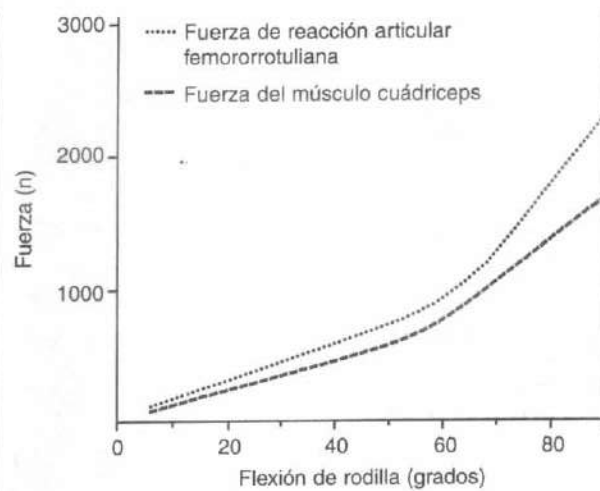


FIGURA 7-21

Fuerza de reacción femorrotuliana y fuerza del músculo cuádriceps durante la flexión de la rodilla a 90° (tres sujetos). Adaptado de Reilly, D.T. y Martens, M. (1972). *Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patellofemoral joint reaction for various activities*. Acta Orthop Scand, 43, 126.

En la articulación femorrotuliana, la fuerza del músculo cuádriceps se incrementa con la flexión de la rodilla. Durante la bipedestación erecta relajada, se requieren fuerzas mínimas del músculo cuádriceps para contrarrestar los pequeños momentos de flexión sobre la articulación femorrotuliana porque el centro de gravedad del cuerpo por encima de la rodilla está casi directamente por encima del centro de rotación de la articulación femorrotuliana. Conforme la flexión de rodilla aumenta, el centro de gravedad se desplaza cada vez más lejos del centro de rotación, incrementando por ello en gran medida los momentos de flexión que tienen que ser contrarrestados por la fuerza del músculo cuádriceps. A la vez que la fuerza del músculo cuádriceps aumenta, lo mismo sucede con la fuerza de reacción de la articulación femorrotuliana (Hungerford y Barry, 1979; Reilly y Martens, 1972).

La flexión de rodilla también influye en la fuerza de reacción de la articulación femorrotuliana, al afectar al ángulo entre la fuerza del tendón rotuliano y la fuerza del tendón del cuádriceps. El ángulo de estos dos componentes de fuerzas se vuelve más agudo con la flexión de rodilla, incrementando la magnitud de la

fuerza de reacción de la articulación femorrotuliana (Recuadro de cálculo 7-3). Reilly y Martens (1972) determinaron la magnitud de la fuerza de reacción de la articulación femorrotuliana durante distintas actividades dinámicas que inclufan varios rangos de flexión de rodilla. Durante la marcha en llano, que requiere relativamente pequeña flexión de rodilla, la fuerza de reacción era baja. El valor máximo, en la mitad de la fase portante cuando la flexión era máxima, era la mitad del peso corporal.

La fuerza de reacción de la articulación era mucho mayor durante las actividades que requieren mayor flexión. Durante la flexión de rodillas hasta los 90°, esta fuerza alcanza de 2.5 a 3 veces el peso del cuerpo con la rodilla flexionada 90° (Fig. 7-21). A lo largo de la flexión de la rodilla, la fuerza de reacción de la articulación femorrotuliana permanece más elevada que la fuerza del músculo cuádriceps. Durante el ascenso y descenso de un escalón, en el punto en el que la flexión de rodilla alcanza un máximo de aproximadamente 60°, el valor pico igualó 3,3 veces el peso del cuerpo.

Cuando la rodilla está extendida, la parte más baja de la rótula descansa sobre el fémur. Conforme la rodilla se flexiona hasta los 90°, la superficie de contacto entre la rótula y el fémur se desplaza cranealmente *in vivo* y bajo condiciones en carga (Komistek *et al.*, 2000). El área de contacto de la superficie incrementa de tamaño un poco (Goodfellow *et al.*, 1976). Hasta cierto punto, este incremento en la superficie de contacto con la flexión de rodilla compensa la fuerza de reacción más elevada de la articulación femorrotuliana. Si se presenta una banda iliotibial tensa, la fuerza articular femorrotuliana puede desplazarse lateralmente, causando una cinemática y una carga de peso rotuliana anómala (Kwak *et al.*, 2000).

La fuerza del músculo cuádriceps y el torque alrededor de la articulación femorrotuliana puede ser extremadamente alta bajo determinadas circunstancias, particularmente cuando la rodilla está flexionada —por ejemplo, cuando un jugador de baloncesto sufre un fractura rotuliana como resultado de fuerzas indirectas producidas por una contracción excéntrica del cuádriceps (Estudio de un caso 7-2)—. Otra situación extrema se observó durante un estudio del torque externo en la rodilla producido por levantamiento de peso: un sujeto se rompió su tendón rotuliano cuando levantó una barra de pesos de 175 kg (Zernicke *et al.*, 1977). En el momento de la rotura del tendón, la rodilla estaba flexionada 90°; el torque sobre la articulación de la rodilla era 550 Nm

Recuadro de cálculo 7-3

Fuerzas de reacción articular femorrotuliana con la rodilla en flexión

La flexión de la rodilla influye en la fuerza de reacción femorrotuliana cambiando el ángulo entre el tendón rotuliano y el tendón cuadricepsal (Fig. 7-3-1, A y B del Recuadro de cálculo).

El ángulo entre el tendón rotuliano (P) y el tendón cuadricepsal (Q) es 35° con la rodilla flexionada 5° (izquierda arriba) y 80° con la rodilla flexionada 90° (izquierda abajo). Los valores para los ángulos del tendón derivan de Matthews y Asociados (1977), quienes determinaron el ángulo radiográficamente después de colocar dos alambres metálicos a lo largo de cada uno de estos tendones.

La fuerza de reacción articular femorrotuliana con la rodilla en 5 y 90° se obtiene de la construcción de un paralelogramo de fuerzas para cada situación y usando cálculos trigonométricos. La fuerza de reacción articular femorrotuliana (J) es la resultante de los dos componentes de la fuerza idénticos a través del tendón rotuliano (P) y del tendón cuadricepsal (Q). A medida que el ángulo entre estos componentes de la fuerza se hacen más agudos con mayor flexión de rodillas, la fuerza de reacción articular se incrementa (J). Adaptado de Wiktorin, C.v.H. y Nordin, M. (1986). Introduction to Problem Solving in Biomechanics (pp. 87-129). Philadelphia: Lea y Febiger.

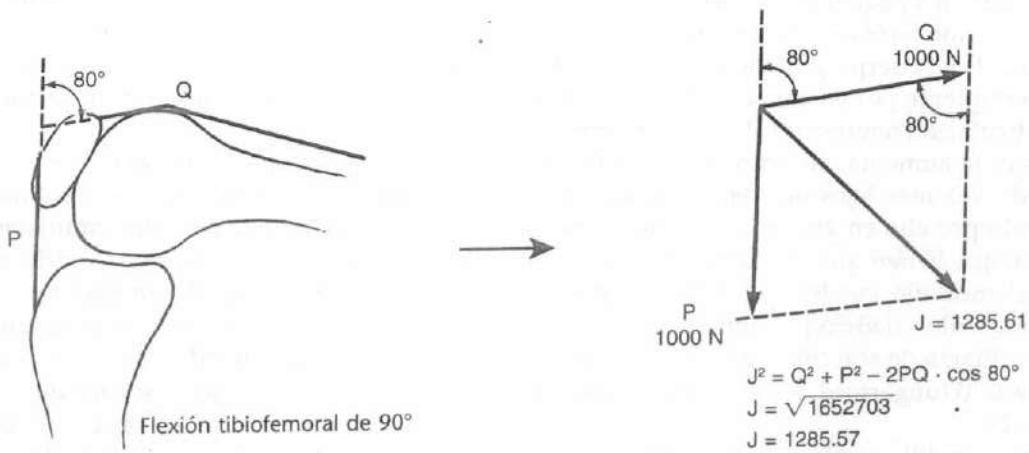
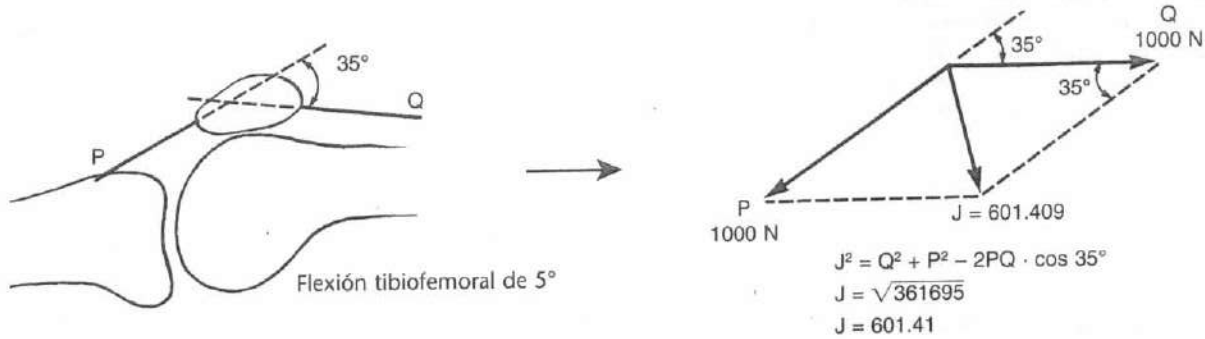


Figura 7-3-1A del Recuadro de cálculo.

Figura 7-3-1B del Recuadro de cálculo.

Estudio de un caso 7-2

Lesión del mecanismo extensor

Un jugador de baloncesto de 30 años realizó una extensión forzada de su rodilla mientras caía de un salto. Una fuerte contracción excéntrica del cuádriceps produjo cargas tensiles anómalamente elevadas en la rótula, provocando la fractura en su polo inferior. En este caso, la fractura de rótula ocurrió debido a que las fuerzas musculares del cuádriceps vencieron a la fuerza ósea de la rótula. El par más débil era la rótula.

La foto muestra una fractura en la rótula asociada a una separación significativa de la fractura como resultado de la fuerza de tracción del cuádriceps.

Debido a la fractura, el mecanismo extensor es incapaz de funcionar y extender la rodilla. Se afectará directamente la estabilidad de la articulación femorrotuliana y la distribución de las solicitaciones compresivas sobre el fémur. Al mismo tiempo, la función alterada del cuádriceps disminuye la estabilidad dinámica en la articulación de la rodilla (articulaciones femorrotuliana y tibiofemoral) que es necesaria para las actividades de la vida diaria tales como la marcha y subir escaleras.

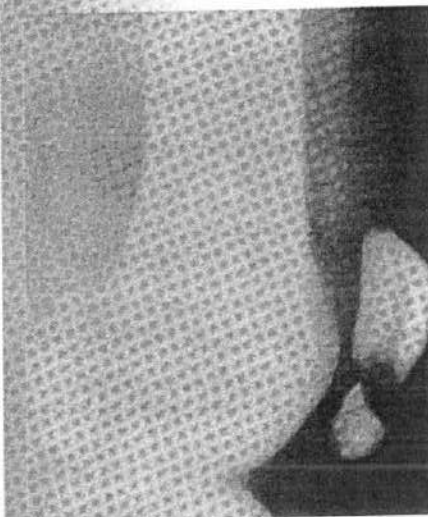


Figura de Estudio de un caso 7-2-1.

y la fuerza del músculo cuádriceps era aproximadamente 10 330 N.

Debido a la alta magnitud de la fuerza del músculo cuádriceps y la fuerza de reacción articular durante actividades que requieren una gran cantidad de flexión de rodilla, los pacientes con deterioro en la articulación femorrotuliana experimentaban un aumento de dolor realizando estas actividades. Un mecanismo efectivo para reducir estas fuerzas es limitar la cantidad de flexión de rodilla.

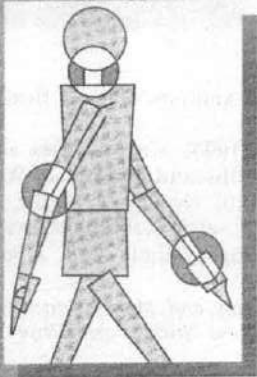
Resumen

- 1 La rodilla es una estructura de dos articulaciones compuesta por la articulación tibiofemoral y la articulación femorrotuliana.
- 2 En la articulación tibiofemoral, el movimiento de superficie ocurre en tres planos simultáneamente pero es máximo, de largo, en el plano sagital. En la articulación femorrotuliana, el movimiento de superficie se produce simultáneamente en dos planos, el frontal y el transversal, y es mayor en el plano frontal.
- 3 El movimiento articular de superficie se puede describir con el uso de una técnica de centro instantáneo. Cuando se lleva a cabo en una rodilla normal, la técnica revela lo siguiente: el centro instantáneo para intervalos sucesivos de movimiento de la articulación tibiofemoral en el plano sagital sigue un camino semicircular, y la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto tibiofemorales es tangencial a la superficie de la tibia, indicando deslizamiento a lo largo del rango de movimiento.
- 4 El mecanismo de rodamiento específico en la articulación tibiofemoral añade estabilidad a la articulación en extensión completa. La estabilidad pasiva adicional de la rodilla es proporcionada por las estructuras ligamentosas y los meniscos y la estabilidad dinámica es producto de los músculos que rodean la rodilla.
- 5 Las articulaciones tibiofemoral y femorrotuliana están sometidas a grandes fuerzas. Las fuerzas musculares tienen una influencia máxima sobre la magnitud de la fuerza de reacción articular, que puede alcanzar muchas veces el peso corporal en ambas articulaciones. En la articulación femorrotuliana, la flexión de rodilla también afecta a la fuerza de reacción articular, con mayor flexión de rodilla se produce una fuerza de reacción articular más elevada.
- 6 Aunque las mesetas tibiales son las principales estructuras en la rodilla para la carga de peso, el cartílago, los meniscos y ligamentos también cargan peso. Los meniscos ayudan en la distribución de solicitaciones y en la reducción del peso impuesto sobre las mesetas tibiales.
- 7 La rótula ayuda a la extensión de rodilla alargando el brazo de palanca de la fuerza del músculo cuádriceps a lo largo de todo el rango de movimiento y permite una distribución más amplia de las solicitaciones compresivas sobre el fémur.

BIBLIOGRAFÍA

- Åagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., et al. (2000). Antagonist muscle co-activation during isokinetic extension. *Scan J Med Sci Sports*, 10(2), 58-67.
- Andriacchi, T.P. & Birac, D. (1993). Functional ligament testing in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Orthop Rel Res*, 288 (March), 40-47.
- Andriacchi, T.P., Kramer, G. M., & Landon, G. C. (1979). Three-dimensional coordinate data processing in human motion analysis. *J Biomech Eng*, 101, 279-283.
- Andriacchi, T.P. & Strickland, A.B. (1985). Gait analysis as a tool to assess joint kinetics. In N. Berme, A.E. Engin, D.A. Correia, et al. (Eds.), *Biomechanics of Normal and Pathological Human Articulating Joints* (NATO ASI series, Vol 93, pp. 83-102). Dordrecht, Netherlands: Martinus Nijhoff.
- Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B.H., Letson, D., Chuinard, R., D'Ambrosia, R. (1988). Muscular co-activation: The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med*, 16, 113-122.
- Berchuck M., Andriacchi, T.P., Bach, B.R., Reider, B. (1990). Gait adaptations by patients who have a deficient anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg*, 72A, 871-877.
- Beynon, B., Howe, J.G., & Pope, M.H. (1992). The measurements of anterior cruciate ligament strain in vivo. *Int Orthop*, 16, 1-12.
- Draganich, L.D., Andriacchi, T.P., & Andersson, G.B.J. (1987). Interaction between intrinsic knee mechanism and the knee extensor mechanism. *J Orthop Res*, 5, 539-547.
- Drillis, R., Contini, R., & Bluestein, M. (1964). Body segment parameters. A survey of measurement techniques. *Artif Limbs*, 8, 44.
- Frankel, V.H. & Burstein, A.H. (1970). *Orthopaedic Biomechanics*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Frankel, V.H., Burstein, A.H., & Brooks, D.B. (1971). Biomechanics of internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion. *J Bone Joint Surg*, 53A, 945.
- Fu, F.H., Harner, C.D., Johnson, D.L., et al. (1994). Biomechanics of the knee ligaments: Basic concepts and clinical application. *Instr Course Lecture*, 43, 137-148.
- Fukuda, Y., Takai, S., Yoshino, N., et al. (2000). Impact load transmission of the knee joint—influence of leg alignment and the role of meniscus and articular cartilage. *Clinical Biomech*, 15, 516-521.
- Gardner, T.R., Ateshian, G.A., Grelsamer, R.P., et al. (1994). A 6 DOF knee testing device to determine patellar tracking and patellofemoral joint contact area via stereophotogrammetry. *Adv Bioeng ASME BED*, 28, 279-280.
- Goodfellow, J., Hungerford, D.S., & Zindel, M. (1976). Patellofemoral joint mechanics and pathology. I. Functional anatomy of the patellofemoral joint. *J Bone Joint Surg*, 58B, 287.
- Grabiner, M.D. & Weiker, G.G. (1993). Anterior cruciate ligament injury and hamstring co-activation. *Clinical Biomech*, 8, 216-219.
- Grood, E.S. & Suntay, W.J. (1983). A coordinate system for clinical description of three dimensional motion: Application to the knee. *J Biomech Eng*, 105, 136-144.
- Hehne, H.J. (1990). Biomechanics of the patellofemoral joint and its clinical relevance. *Clin Orthop*, 258, 73-85.
- Helfet, A.J. (1974). Anatomy and mechanics of movement of the knee joint. In A. Helfet (Ed.), *Disorders of the Knee* (pp. 1-17). Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Holden, J.P., Chou, G., & Stanhope, S.J. (1997). Changes in knee joint function over a wide range of walking speeds. *Clinical Biomech*, 12(6), 375-382.
- Hungerford, D.S. & Barry, M. (1979). Biomechanics of the patellofemoral joint. *Clin Orthop*, 144, 9-15.
- Kapandji, I.A. (1970). The knee. In I.A. Kapandji (Ed.), *The Physiology of the Joints* (Vol 2, pp. 72-135). Paris: Editions Maloine.
- Kaufner, H. (1971). Mechanical function of the patella. *J Bone Joint Surg*, 53A, 1551.
- Kellis, E. & Baltzopoulos, V. (1999). In vivo determination of the patella and hamstrings moment arms in adult males using videofluoroscopy during submaximal knee extension and flexion. *Clinical Biomech*, 14, 118-124.
- Kettelkamp, D.B., Johnson, R.J., Smidt, G.L., Chao, E.Y., Walker, M. (1970). An electrogoniometric study of knee motion in normal gait. *J Bone Joint Surg*, 52A, 775.
- Kettelkamp, D.B. & Jacobs, A.W. (1972). Tibiofemoral contact area—determination and implications. *J Bone Joint Surg*, 54A, 349.
- Komistek, R.D., Dennis, D.A., Mabe, J.A., et al. (2000). An in vivo determination of patellofemoral contact positions. *Clinical Biomech*, 15, 29-36.
- Kroemer, K.H., Marras, W.S., McGlothlin, J.D., et al. (1990). On the measurements of human strength. *Int J Industrial Ergonomics*, 6, 199-210.
- Kwak, S.D., Ahmad, C.S., Gardner, T.R., et al. (2000). Hamstrings and iliotibial forces affect knee ligaments and contact pattern. *J Orthop Res*, 18, 101-108.
- Lamoreaux, L. (1971). Kinematic measurements in the study of human walking. Biomechanics Lab, University of California, San Francisco. *Bull Prosthetic Res*, Sp 1971, 10-15.
- Laubenthal, K.N., Smidt, G.L., & Kettelkamp, D.B. (1972). A quantitative analysis of knee motion during activities of daily living. *Phys Ther*, 52, 34.
- Levens, A.S., Inman, V.T., & Blosser, J.A. (1948). Transverse rotation of the segments of the lower extremity in locomotion. *J Bone Joint Surg*, 30A, 859.
- Lieb, F.J. & Perry, J. (1968). Quadriceps function. An anatomical and mechanical study using amputated limbs. *J Bone Joint Surg*, 50A, 1535.
- Lindahl, O. & Movin, A. (1967). The mechanics of extension of the knee joint. *Acta Orthop Scand*, 38, 226.
- Markhoff, K., Graff-Radford, A., & Amstutz, H. (1978). In vivo knee stability. *J Bone Joint Surg*, 60A, 664-674.
- Matsumoto, H., Seedhom, B.B., Suda, Y., et al. (2000). Axis of tibial rotation and its change with flexion angle. *Clin Orthop*, 371, 178-182.
- Mathews, L.S., Sonstegard, D.A., & Henke, J.A. (1977). Load bearing characteristics of the patellofemoral joint. *Acta Orthop Scand*, 48, 511.
- Morrison, J.B. (1970). The mechanics of the knee joint in relation to normal walking. *J Biomech*, 3, 51.
- Murray, M.P., Drought, A.B., Kory, R.C. (1964). Walking patterns of normal men. *J Bone Joint Surg*, 46A, 335.
- Özkaya, N. & Nordin, M. (1999). *Fundamentals of Biomechanics: Equilibrium, Motion, and Deformation* (2nd ed.). New York: Springer-Verlag.
- Perry, J., Norwood, L., & House, K. (1977). Knee posture and biceps and semimembranosus muscle action in running and cutting (an EMG study). *Trans Orthop Res Soc*, 2, 258.

- Ramsey, D.K. & Wretenberg, P.F. (1999). Biomechanics of the knee: Methodological considerations in the in vivo kinematic analysis of the tibiofemoral and patellofemoral joint. Review paper. *Clinical Biomech*, 14, 595-611.
- Reilly, D.T. & Martens, M. (1972). Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patellofemoral joint reaction force for various activities. *Acta Orthop Scand*, 43, 126.
- Reuleaux, F. (1876). In *The Kinematics of Machinery: Outline of a Theory of Machines*. London: Macmillan.
- Seedhom, B.B., Dowson, D., & Wright, V. (1974). The load-bearing function of the menisci: A preliminary study. In O.S. Ingwersen, et al. (Eds.), *The Knee Joint: Recent Advances in Basic Research and Clinical Aspects* (pp. 37-42). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Selvik, G. (1978). Roentgen stereophotogrammetry in Lund, Sweden. In A.M. Coblenz & R.E. Herron (Eds.), *Applications of Human Biostereometrics. Proc. SPIE (166)* (pp. 184-189).
- Selvik, G. (1983). Roentgen stereophotogrammetry in orthopaedics. In R.E. Herron (Ed.), *Biostereometrics '82. Proc SPIE (361)* (pp. 178-185).
- Smidt, G.L. (1973). Biomechanical analysis of knee flexion and extension. *J Biomech*, 6, 79.
- Solomonow, M. & D'Ambrosia, R. (1994). Neural reflex arcs and muscle control of knee stability and motion. In W.N. Scott (Ed.), *The Knee* (pp. 107-120). New York: Mosby.
- Vedi, V., Williams, A., Tennant, S.J., et al. (1999). Meniscal movement. An in-vivo study using dynamic MRI. *J Bone Joint Surg*, 81B(1), 37-41.
- Winter, D.A. (1990). In *Biomechanics and Motor Control of Human Behaviour* (2nd ed.). New York: John Wiley & Sons.
- Wiktorin, C.v.H. & Nordin, M. (1986). *Introduction to Problem Solving in Biomechanics* (pp. 87-129). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Wilson, S.A., Vigorita, V.J., & Scott, W.N. (1994). Anatomy. In N. Scott (Ed.), *The Knee* (p. 17). Philadelphia: Mosby.
- Wretenberg, P., Németh, G., Lamontagne, M., et al. (1996). Passive knee muscle moment arms measured in vivo with MRI. *Clinical Biomech*, 11(8), 439-446.
- Yu, B., Stuart, M.J., Kienbarcher, T., et al. (1997). Valgus-varus motion of the knee in normal level walking and stair climbing. *Clinical Biomech*, 12(5), 286-293.
- Zernicke, R.F., Garhammer, J., & Jobe, F.W. (1977). Human patellar tendon rupture. *J Bone Joint Surg*, 59A, 179-183.



Biomecánica de la cadera

Margareta Nordin, Victor H. Frankel

Introducción

Consideraciones anatómicas

- El acetábulo
- La cabeza femoral
- El cuello femoral

Cinemática

- Rango de movimiento
- Movimiento articular de superficie

Cinética

- Estática
- Dinámica
- Efecto del apoyo externo sobre la fuerza de reacción de la articulación de la cadera

Resumen

Bibliografía

Introducción

La articulación de la cadera es una de las articulaciones más grandes y más estables del cuerpo. Al contrario que la rodilla, la articulación de la cadera posee una estabilidad intrínseca proporcionada por su configuración en «bola y gua» relativamente rígida. Tiene una gran movilidad, que posibilita la locomoción normal en el desarrollo de las actividades diarias. Las alteraciones de la cadera pueden producir una distribución alterada de las sollicitaciones en el cartílago articular y en el hueso, conduciendo a la artritis degenerativa. Tal daño se potencia por las grandes fuerzas toleradas por la articulación.

Consideraciones anatómicas

La articulación de la cadera se compone de la cabeza del fémur y el acetábulo de la pelvis (Fig. 8-1). Esta articulación tiene una cápsula articular laxa y se rodea de músculos fuertes y grandes. La construcción de esta estable articulación permite el amplio rango de movimiento requerido para las actividades de la vida diaria tales como andar, sentarse y agacharse. Tal articulación debe ser alienada y controlada de forma precisa.

EL ACETÁBULO

El acetábulo es el componente cóncavo de la configuración «bola y gua» de la articulación de la cadera. La superficie articular está recubierta con cartílago articular que se engrosa periféricamente (Kempson *et al.*, 1971) y lateralmente de forma predominante (Rushfeld *et al.*, 1979). La cavidad del acetábulo se dispone oblicuamente hacia delante, hacia fuera y hacia abajo. El hueso acetabular en la cadera es profundo y proporciona estabilidad estática sustancial a la cadera. Un plano situado a través de la circunferencia del acetábulo en su apertura coincidiría con el plano sagital en un ángulo de 40° abierto posteriormente y con el plano transverso en un ángulo de 60° abierto lateralmente. La cavidad acetabular se hace más profunda debido al rodete, un reborde plano de fibrocartílago, y al ligamento transverso acetabular (Fig. 8-2). El rodete contiene terminaciones nerviosas libres y receptores sensoriales en su capa superficial, que pueden participar en los mecanismos nociceptivo y propioceptivo (Kim y Azuma, 1995).

El acetábulo en descarga tiene un diámetro más pequeño que la cabeza femoral (Greenwald y Haynes, 1972) (Fig. 8-3). El acetábulo se deforma alre-

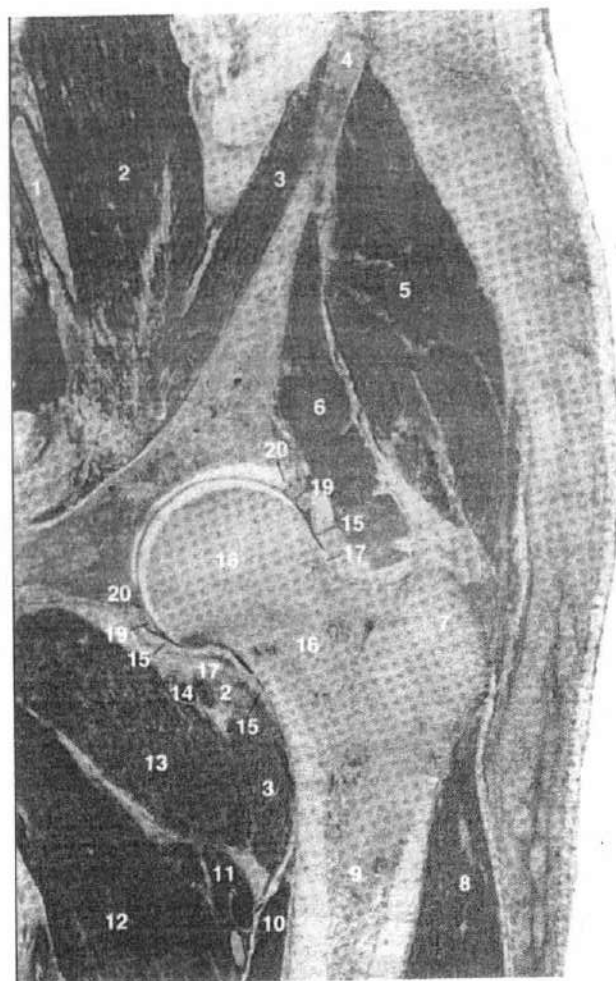


FIGURA 8-1

La articulación de la cadera (vista frontal) 1. Arteria ilíaca externa. 2. Músculo psoas mayor. 3. Músculo ilíaco. 4. Cresta ilíaca. 5. Músculo glúteo medio. 6. Músculo glúteo menor. 7. Trocánter mayor. 8. Músculo vasto externo. 9. Diáfisis del fémur. 10. Músculo vasto interno. 11. Vasos femorales profundos. 12. Músculo aductor mediano. 13. Músculo pectíneo. 14. Vasos femorales circunflejos mediales. 15. Cápsula de la articulación de la cadera. 16. Cuello del fémur. 17. Zona orbicular de la cápsula. 18. Cabeza del fémur. 19. Rodete acetabular. 20. Borde acetabular. Reproducido con autorización de McMinn, R.H. y Hutchings, R.H.R. (1988). *Color Atlas of Human Anatomy* (2.ª ed., p. 302). Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc.

dedor de la cabeza femoral cuando la articulación de la cadera es cargada. Experimenta deformación elástica para hacerse congruente con la cabeza femoral y se

produce el contacto sobre la periferia de la superficie articular del acetábulo anterior, superior y posterior (Konrath *et al.*, 1998). La distribución de la carga del acetábulo se estudió *in vitro* en especímenes humanos (Greenwald y Haynes, 1972; Konrath *et al.*, 1998). Se simuló las fuerzas de reacción articular a niveles fisiológicos. El patrón de carga del acetábulo se muestra en la Figura 8-3. La retirada secuencial del ligamento acetabular transverso y el rodete no afectó significativamente al patrón de carga del acetábulo (Konrath *et al.*, 1998).

LA CABEZA FEMORAL

La cabeza femoral es el componente convexo de la configuración «bola y gua» de la articulación de la cadera y forma dos tercios de una esfera. El cartílago articular que cubre la cabeza femoral es más grueso sobre la superficie medial-central y más fino hacia la

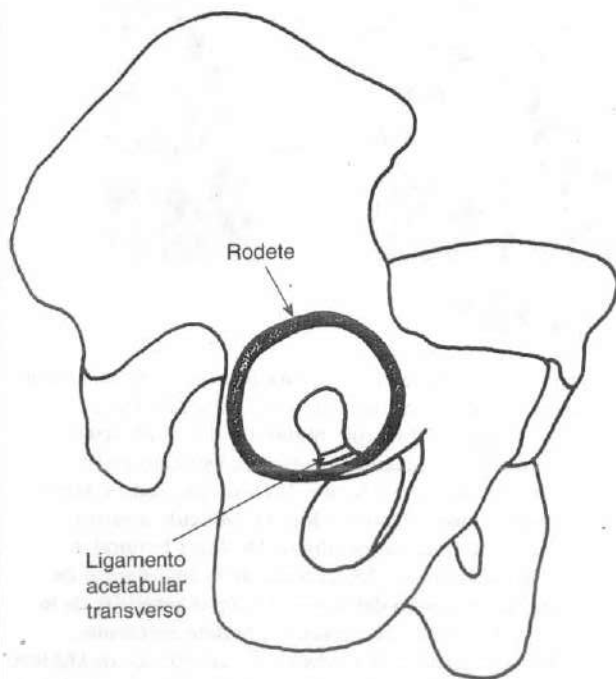


FIGURA 8-2

Dibujo esquemático que muestra la visión lateral del acetábulo con el rodete y el ligamento acetabular transverso intactos. Adaptado de Konrath, G.A., Hamel, A.J., Olson, S.A. *et al.* (1988). *The role of the acetabular labrum and the transverse acetabular ligament in load transmission of the hip.* J Bone Joint Surg, 80A(12), 1781-1788.

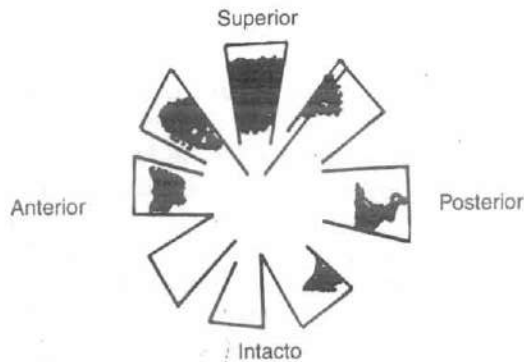


FIGURA 8-3

Patrón de carga de un acetábulo humano *in vitro* con un rodete acetabular y un ligamento acetabular transverso intactos. Nota: Este patrón no cambiaba en gran medida después de la extirpación del ligamento acetabular transverso, o el rodete, o ambos, y por lo tanto no se representan estos patrones en la figura. Adaptado de Konrath, G.A., Hamel, A.J., Olson, S.A. *et al.* (1998). *The role of the acetabular labrum and the transverse acetabular ligament in load transmission of the hip.* J Bone Joint Surg, 80A(12), 1781-1788.

periferia. Las variaciones en el espesor del cartílago producen diferente fuerza y rigidez en las diferentes regiones de la cabeza femoral (Kempson *et al.*, 1971). Rydell (1965) sugirió que la mayoría de la carga era transmitida a la cabeza femoral a través del cuadrante superior. Von Eisenhart-Rothe *et al.* (1997) demostraron en un estudio *in vitro* que la magnitud de la carga influye en el patrón de carga sobre la cabeza femoral. Con cargas más pequeñas, el área de soporte de carga se concentraba en la periferia de la superficie semilunar de la cabeza femoral, y a cargas más grandes en el centro de la semiluna y en los cuernos anterior y posterior. No se sabe todavía exactamente cómo las sollicitaciones *in vivo* se distribuyen sobre la cabeza femoral, pero los datos de las mediciones *in vivo* con una prótesis instrumentada de la cabeza mostraron que la semiluna anterior y medial transmite la mayoría de la carga durante las actividades diarias (Bergmann *et al.*, 1993, 1995).

EL CUELLO FEMORAL

El cuello femoral tiene dos relaciones angulares con la diáfisis femoral que son importantes para la función de la cadera: el ángulo de inclinación del cuello respecto de la diáfisis en el plano frontal (el ángulo cuello-

diáfisis) y el ángulo de inclinación en el plano transverso (el ángulo de anteversión). La libertad de movimiento de la articulación de la cadera se ve facilitada por el ángulo cuello-diáfisis, que equilibra la diáfisis femoral respecto la articulación de la cabeza. En la mayoría de los adultos, este ángulo es aproximadamente 125°, pero puede variar de 90° a 135°. Un ángulo que supere los 125° produce una alteración conocida como coxa valga; un ángulo menor que 125° produce una coxa vara (Fig. 8-4). La desviación de la diáfisis femoral en ambos sentidos altera las relaciones de fuerza alrededor de la articulación de la cadera y tiene un efecto notable sobre los brazos de palanca de la fuerza muscular y la línea de gravedad.

El ángulo de anteversión se forma como una proyección del eje longitudinal de la cabeza femoral y el eje transverso de los cóndilos femorales (Fig. 8-5). En los adultos, este ángulo tiene un promedio de aproximadamente 12°, pero puede oscilar en gran medida. La anteversión mayor de 12° provoca que una porción de la cabeza femoral no esté recubierta y cree una tendencia hacia la rotación interna de la cadera durante la marcha para mantener la cabeza femoral en la cavidad acetabular. Un ángulo de menos de 12° (retroversión) produce una tendencia hacia la rotación externa del miembro inferior durante la marcha. Tanto la antever-

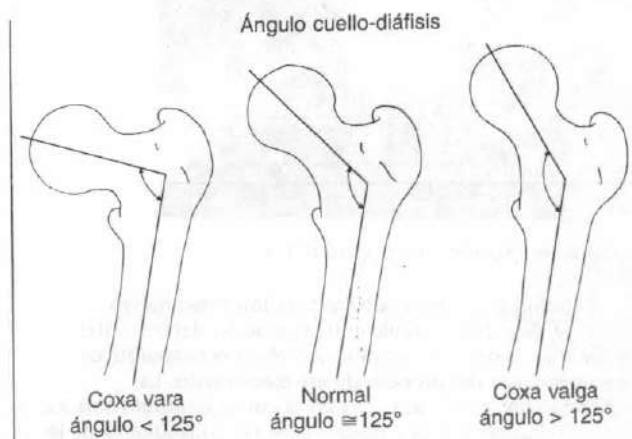


FIGURA 8-4

El ángulo normal cuello-diáfisis (ángulo de inclinación del cuello femoral en relación a la diáfisis en el plano frontal) es aproximadamente 125°. La alteración en la que este ángulo es menor que 125° se llama coxa vara. Si el ángulo es mayor que 125°, la alteración se llama coxa valga.

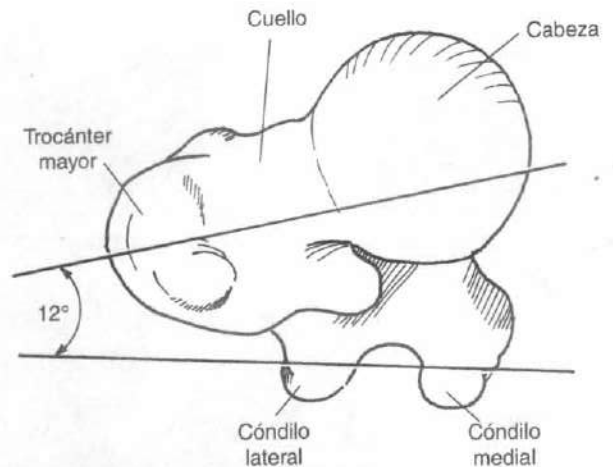


FIGURA 8-5

Vista superior del extremo proximal del fémur izquierdo que muestra el ángulo de anteversión, formado por la intersección del eje longitudinal de la cabeza femoral y el eje transverso de los cóndilos femorales. Este ángulo promedia aproximadamente 12° en los adultos.

sión como la retroversión son bastante comunes en los niños pero normalmente suelen solucionarse.

El interior del cuello femoral está compuesto de hueso esponjoso con trabéculas organizadas hacia los sistemas de trabéculas medial y lateral (Fig. 8-1, 8-6). El hecho de que la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral sea paralela a las trabéculas del sistema medial (Frankel, 1960) indica la importancia de este sistema para soportar esta fuerza. Las superficies epifisarias están en un ángulo recto con las trabéculas del sistema medial y se piensa que son perpendiculares a la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral (Inman, 1947). Es probable que el sistema trabecular lateral resista la fuerza compresiva sobre la cabeza femoral producida por la contracción de los músculos abductores: el músculo glúteo medio, el músculo glúteo menor y el músculo tensor de la fascia lata. La fina cubierta de hueso cortical alrededor del cuello femoral superior se engrosa progresivamente en la región inferior.

Con el envejecimiento, el cuello femoral experimenta progresivamente cambios degenerativos: el hueso cortical disminuye su espesor y es más esponjoso y se produce la reabsorción gradual de las trabéculas (véase Fig. 2-50). Estos cambios pueden predisponer a la fractura del cuello femoral. Resulta interesante apreciar



FIGURA 8-6

Radiografía de un cuello femoral mostrando los sistemas trabeculares medial y lateral. La fina cubierta de hueso cortical alrededor del cuello femoral superior se engrosa progresivamente en la región inferior.

que el cuello femoral es la localización más frecuente de fractura en los ancianos (Estudio de un caso 8-1).

Cinemática

Al considerar la cinemática de la articulación de la cadera, es útil ver la articulación como una configuración estable de «bola y gua» en donde la cabeza femoral y el acetábulo pueden moverse en todas las direcciones.

RANGO DE MOVIMIENTO

El movimiento de la cadera tiene lugar en los tres planos: sagital (flexión-extensión), frontal (abducción-aducción), y transversal (rotación interna-externa) (Fig. 8-7). El movimiento es máximo en el plano sagital, donde el rango de flexión es de 0 a aproximadamente 140° y el

rango de extensión va de 0 a 15°. El rango de abducción proporciona de 0 a 30°, mientras que el de aducción es algo menor, de 0 a 25°. La rotación externa oscila de 0 a 90° y la rotación interna de 0 a 70° cuando la articulación de la cadera se flexiona. Se produce menos rotación cuando se extiende la articulación de la cadera a causa de la función limitante de los tejidos blandos.

El rango de movimiento de la articulación de la cadera durante la marcha se ha medido electrogoniométricamente en los tres planos. Las mediciones en el plano sagital durante la marcha en llano (Murray, 1967) mos-

Estudio de un caso 8-1

Fracturas intertrocanterias femorales

Una mujer de 80 años se cayó desde su propia altura después de perder el equilibrio. Presentaba un dolor agudo en su cadera y una incapacidad para ponerse de pie y andar por sí misma. Se le llevó al servicio de urgencias y tras una cuidadosa valoración y evaluación radiográfica, se diagnosticó una fractura intertrocanterea derecha.

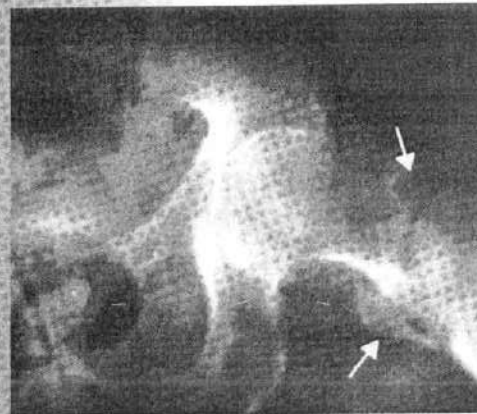


Figura de Estudio de un caso 8-1-1.

La radiografía ilustra una fractura intertrocanterea femoral derecha inestable con separación del trocánter menor. La imagen muestra los cambios osteoporóticos característicos del proceso de envejecimiento. La disminución en la masa ósea en el cuello femoral conduce a una reducida fuerza y rigidez ósea como resultado de la disminución de la cantidad de hueso esponjoso y el adelgazamiento del hueso cortical. Aumenta la probabilidad de una fractura en el nivel más débil.

Durante la caída, la magnitud de las fuerzas compresivas en el cuello femoral superaron su rigidez y fuerza. Además, las fuerzas tensiles producidas por la contracción de protección de músculos como el psoas ilíaco generaron una fractura por tracción al nivel del trocánter menor.

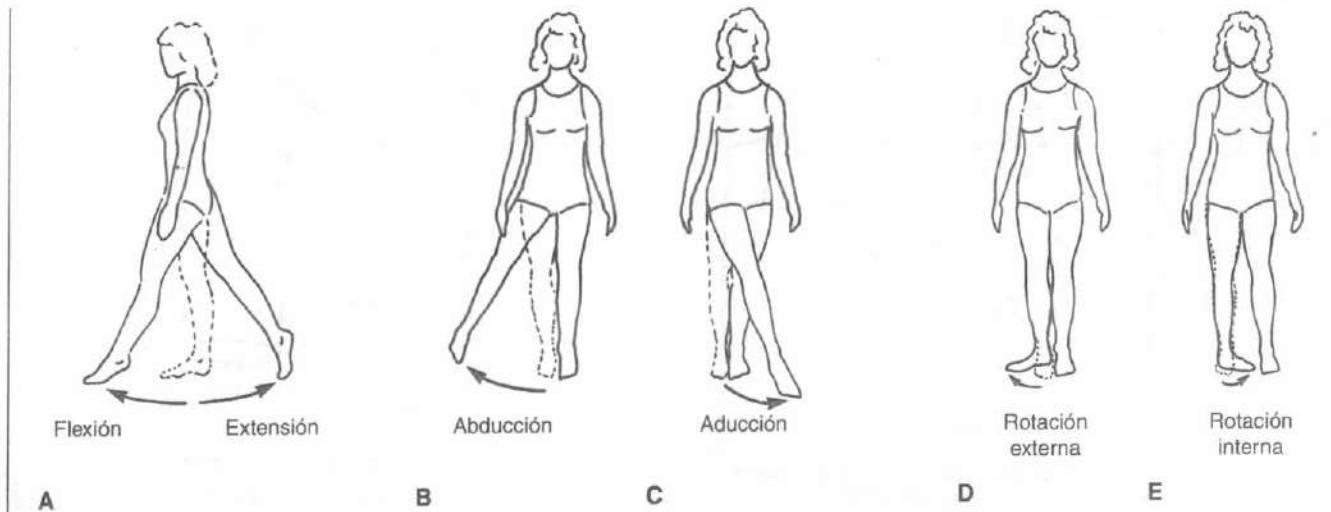


FIGURA 8-7

Movimientos de la articulación de la cadera. **A**, Flexión-extensión. **B**, Abducción. **C**, Aducción. **D**, Rotación externa. **E**, Rotación interna.

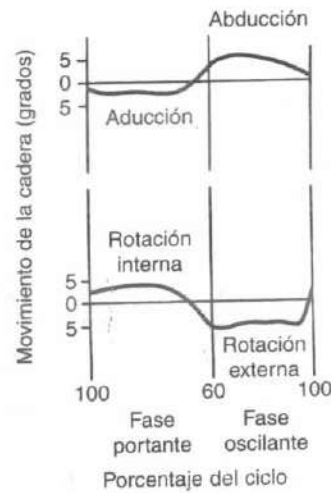
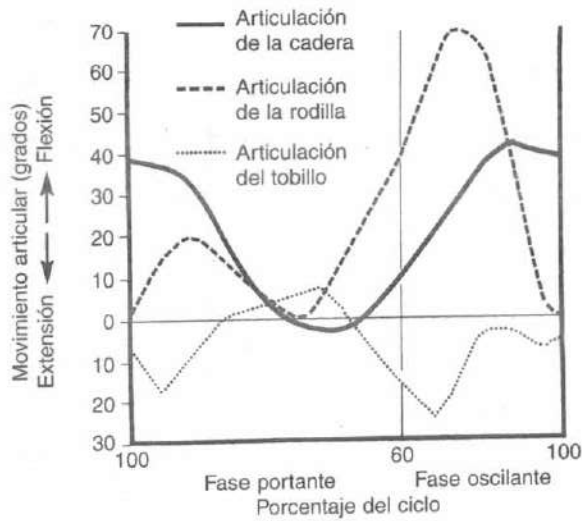
traron que la articulación se flexionaba máximamente durante la fase oscilante final de la marcha, a medida que el miembro se movía hacia delante para el contacto del talón. La articulación se extendía a medida que el cuerpo se movía hacia delante en el inicio de la fase portante. Se alcanzó la máxima extensión en el despegue del talón. La articulación invirtió su movimiento hacia la flexión durante la fase oscilante y de nuevo alcanzó la máxima flexión, 35 a 40°, antes del contacto del talón. La Figura 8-8A muestra el patrón de movimiento de la articulación de la cadera en el plano sagital durante un ciclo de marcha y permite una comparación de este movimiento con el de la rodilla y el tobillo.

El movimiento en el plano frontal (abducción-aducción) y en el plano transverso (rotación interna-externa) durante la marcha (Johnston y Smidt, 1969) se ilustra en la Figura 8-8B. La abducción se produjo durante la fase oscilante, alcanzando su máximo justo después del despegue de los dedos; en el contacto de talón, la articulación de la cadera invirtió su movimiento hacia la aducción, que continuó hasta el final de la fase portante. La articulación de la cadera rotaba externamente a lo largo de la fase oscilante, rotando internamente justo antes del contacto de talón. La articulación se mantenía en rotación interna hasta el final de la fase portante, cuando de nuevo rotaba externamente. Los rangos promedio de movimiento regis-

trados para los 33 hombres normales en este estudio fueron 12° para el plano frontal y 13° para el plano transverso.

A medida que las personas envejecen, usan una porción progresivamente menor del rango de movimiento de las articulaciones de la extremidad inferior durante la deambulación. Murray *et al.*, (1969) estudiaron los patrones de marcha de 67 hombres normales de similar peso y altura que oscilaban entre los 20 y los 87 años y compararon los patrones de marcha de los hombres más ancianos y de los más jóvenes. Las diferencias en las posiciones sagitales del cuerpo de los dos grupos en el instante del contacto de talón se ilustran en la Figura 8-9. Los hombres más ancianos tenían zancadas más cortas, un rango disminuido de flexión y extensión de cadera, una flexión plantar de tobillo disminuida y un ángulo talón-suelo disminuido del miembro de arrastre; también mostraron una dorsiflexión de tobillo disminuida y una disminución de la elevación del dedo del miembro adelantado.

Johnston y Smidt (1970) midieron el rango de movimiento en los tres planos durante actividades comunes de la vida diaria como atarse un zapato, sentarse en una silla, ponerse de pie desde la silla, recoger un objeto del suelo, y subir escaleras mediante electrogoniómetro en 33 hombres normales. El movimiento promedio durante estas actividades se muestra en la



A

B

FIGURA 8-8

A, Rango de movimiento de la articulación de la cadera en el plano sagital para 30 hombres normales durante la marcha en llano, un ciclo de marcha. Los rangos de movimiento para las articulaciones de la rodilla y el tobillo se muestran para su comparación. Adaptado de Murray, M.P. (1967). *Gait as a total pattern of movement*. Am J Phys Med,

46, 290. B, Un patrón típico del rango de movimiento en el plano frontal (arriba) y en el plano transverso (abajo) durante la marcha en llano; un ciclo de marcha. Adaptado de Johnston, R.C. y Smidt, G.L. (1969). *Measurement of hip joint motion during walking. Evaluation of an electrogoniometric method*. J Bone Joint Surg, 51A, 1083.

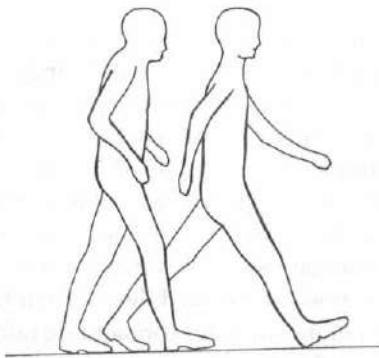


FIGURA 8-9

Diferencias en las posiciones sagitales del cuerpo de hombres más ancianos (izquierda) y de hombres más jóvenes (derecha) en el instante del contacto del talón. Los hombres más ancianos mostraron zancadas más cortas, una disminución del rango de flexión y extensión de cadera, una disminución de la flexión plantar del tobillo, un ángulo talón-suelo disminuido del miembro de arrastre; también mostraron menos dorsiflexión del tobillo y menos elevación del dedo del pie del miembro adelantado. Reproducido con autorización de Murray, M.P., Kory, R.C., y Clarkson, B.H. (1969). *Walking patterns in healthy old men*. J Gerontol, 24, 169-178.

Tabla 8-1. El movimiento máximo en el plano sagital (flexión de cadera) era necesario para atarse un zapato y para agacharse a modo de sentadilla para recoger un objeto del suelo. El máximo movimiento en los planos frontal y transverso se registró durante la sentadilla y al atarse un zapato con el pie cruzado sobre el muslo opuesto. Los valores obtenidos para estas actividades comunes indican que la flexión de la cadera de al menos 120° y una abducción y rotación externa de al menos 20° son necesarias para llevar a cabo actividades de la vida diaria de un modo normal.

MOVIMIENTO ARTICULAR DE SUPERFICIE

El movimiento de superficie en la articulación de la cadera se puede considerar como deslizamiento de la cabeza femoral sobre el acetábulo. El movimiento de pivote de la «bola y gua» en los tres planos alrededor del centro de rotación en la cabeza femoral (estimada en el centro de la cabeza femoral) produce este deslizamiento de las superficies articulares. Si se presenta una incongruencia en la cabeza femoral, el deslizamiento

Tabla 8-1

Valores promedio para el movimiento máximo de la cadera en los tres planos durante actividades comunes

Actividad	Plano de movimiento	Valor registrado (grados)
Atarse el zapato con el pie en el suelo	Sagital	124
	Frontal	19
	Transverso	15
Atarse el zapato con el pie sobre el muslo contrario	Sagital	110
	Frontal	23
	Transverso	33
Sentarse sobre una silla y levantarse desde la silla	Sagital	104
	Frontal	20
	Transverso	17
Inclinarse para recoger un objeto del suelo	Sagital	117
	Frontal	21
	Transverso	18
Sentadilla	Sagital	122
	Frontal	28
	Transverso	26
Subir escaleras	Sagital	67
	Frontal	16
	Transverso	18
Bajar escaleras	Sagital	36

Promedio para 33 hombres normales. Datos de Johnston, R.C. y Smidt, G.L. (1970). Hip motion measurements for selected activities of daily living. *Clin Orthop*, 72, 205.

puede no ser paralelo o tangencial a la superficie articular y el cartilago articular puede ser anómalamente comprimido o traccionado. El análisis del centro instantáneo por medio del método de Reuleaux no puede llevarse a cabo de manera precisa en la articulación de la cadera porque el movimiento tiene lugar simultáneamente en los tres planos. La localización del centro de rotación de la articulación de la cadera es esencial en la cirugía protésica de la cadera en reconstruir un brazo de palanca óptimo para el músculo glúteo medio (Fessy *et al.*, 1999).

Cinética

Los estudios cinéticos han demostrado que actúan fuerzas notables sobre la articulación de la cadera durante la realización de actividades simples (Hurwitz y Andriacchi, 1997, 1998). Se deben entender los factores implicados en producir estas fuerzas si se van a desarrollar programas de rehabilitación racionales para pacientes con alteraciones patológicas de la cadera. El grupo muscular abductor (los músculos glúteo medio y menor) es el

principal estabilizador estando de pie en apoyo unipodal (Kumagai *et al.*, 1997; University of California, 1953).

ESTÁTICA

Durante la bipedestación en apoyo bipodal, la línea de gravedad del cuerpo suprayacente pasa posterior a la sínfisis púbica, y, debido a que la articulación de la cadera es estable, se puede conseguir una bipedestación erecta sin contracción muscular a través del efecto estabilizador de la cápsula articular y de los ligamentos capsulares. Sin actividad muscular que produzca momentos alrededor de la articulación de la cadera, el cálculo de la fuerza de reacción articular es muy simple: la magnitud de esta fuerza sobre cada cabeza femoral durante la bipedestación erecta en apoyo bipodal es la mitad del peso del cuerpo suprayacente. Debido a que la extremidad inferior es un sexto del peso corporal, la fuerza de reacción sobre cada articulación de la cadera será la mitad de los restantes dos tercios, o un tercio del peso corporal; sin embargo, si los músculos que rodean la articulación de la cadera se contraen para prevenir su oscilación y para mantener una posición erecta del cuerpo (p. ej., durante la bipedestación prolongada), esta fuerza incrementa en proporción a la cantidad de actividad muscular.

Cuando una persona cambia de la bipedestación en apoyo bipodal al apoyo unipodal, la línea de gravedad del cuerpo suprayacente se modifica en los tres planos, produciendo momentos alrededor de la articulación de la cadera que deben ser contrarrestados por las fuerzas musculares y así se incrementa la fuerza de reacción articular. La magnitud de los momentos, y por consiguiente la magnitud de la fuerza de reacción articular, depende de la postura de la columna vertebral, la posición de la extremidad inferior en descarga, de las extremidades superiores y de la inclinación de la pelvis (McLeish y Charnley, 1970). La Figura 8-10 demuestra cómo varía la línea de gravedad en el plano frontal con cuatro diferentes posiciones del tronco e inclinaciones de la pelvis: bipedestación con la pelvis en una posición neutra, bipedestación con una báscula máxima del tronco sobre la articulación de la cadera en carga, bipedestación con una báscula máxima del tronco alejándose de la cadera en carga y la bipedestación con una traslación de la pelvis alejándose de la articulación de la cadera en carga (test de Trendelenburg). La variación en la línea de la gravedad, y por lo tanto en la longitud del brazo de palanca de la fuerza gravitacional (la distancia perpendicular entre la línea de gravedad y el centro de rotación en la cabeza femoral), influye en la magnitud de los momentos alrededor de

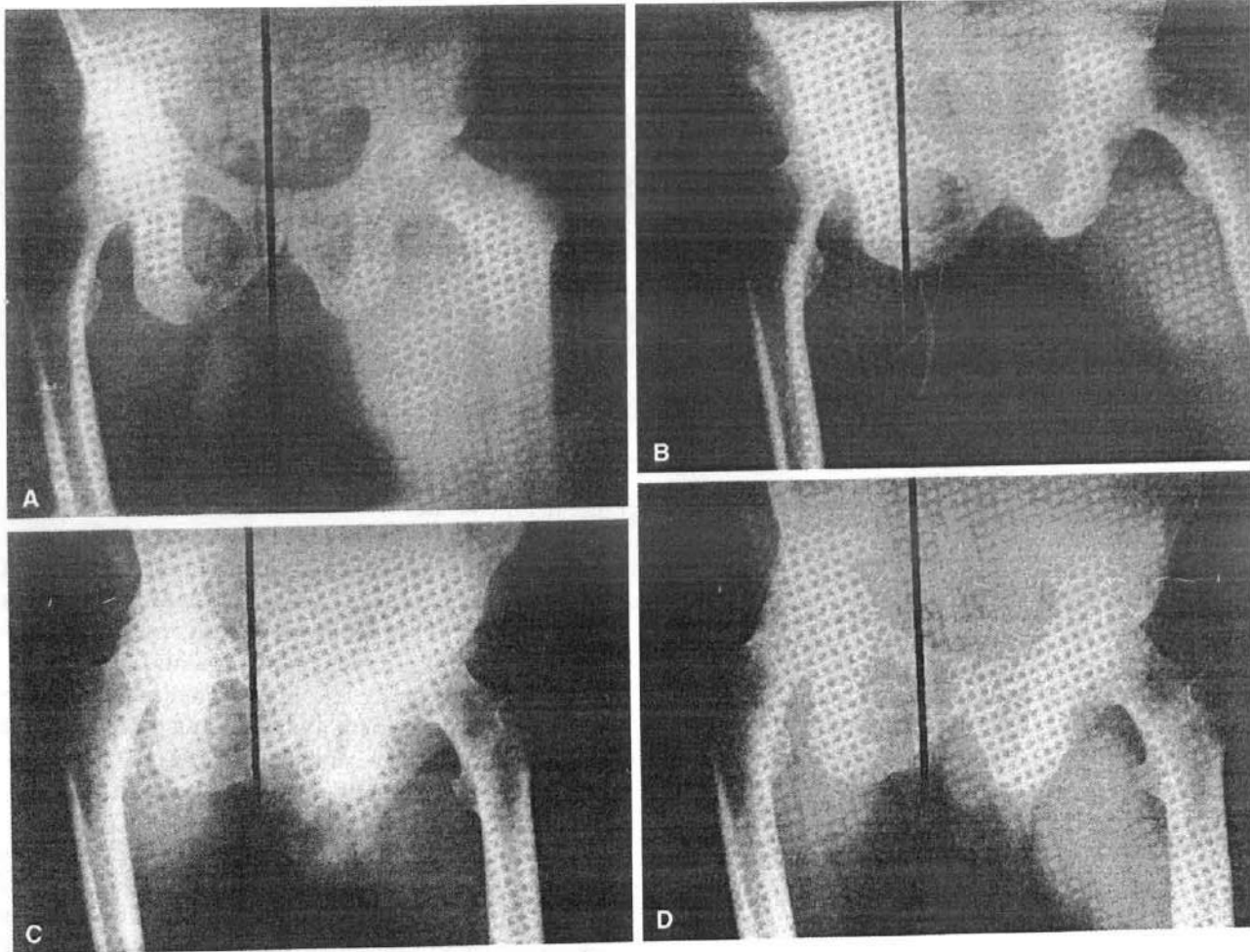


FIGURA 8-10

Radiografías usando una línea de plomada (*línea negra*) que muestran que la línea de la gravedad se desplaza en el plano frontal con las diferentes posiciones del tronco e inclinaciones de la pelvis. **A**, La pelvis está en una posición neutra. La línea de la gravedad cae aproximadamente sobre la sínfisis púbica. El brazo de palanca para la fuerza producida por el peso corporal (la distancia perpendicular entre la línea de la gravedad y el centro de rotación de la cabeza femoral) influye en el momento sobre la cadera y por lo tanto en la fuerza de reacción articular. **B**, Los hombros se basculan máximamente sobre la articulación de la cadera de apoyo. La línea de la gravedad se ha desviado y ahora está en la posición más cercana a la cadera de apoyo. Debido a que esta desviación minimiza el brazo de palanca, el momento sobre la articulación de la cadera y la fuerza de reacción articular también se minimizan. **C**, Los hombros se

basculan máximamente alejándose de la articulación de la cadera de apoyo. De nuevo, la línea de gravedad se ha desviado hacia la cadera de apoyo, disminuyendo así la fuerza de reacción articular. **D**, La pelvis se traslada alejándose de la articulación de la cadera de apoyo (test de Trendelenburg). La desviación de la línea de la gravedad es similar a la de **C**. (Cortesía de John C. Baker, M.D., Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio)
 Nota: En **B**, se ilustra la marcha antiálgica, que reduce la carga sobre la cabeza del fémur pero altera la línea de carga a una posición más vertical. Tras la artroplastia para la artritis, los músculos abductores están débiles y atroficos como resultado del proceso de la enfermedad y la cirugía. Los apoyos externos como un bastón se deberían usar hasta que se rehabiliten los músculos abductores. La mejor indicación de un músculo abductor rehabilitado es la ausencia de cojera.

la articulación de la cadera y, consecuentemente, en la fuerza de reacción articular. El brazo de palanca de la fuerza gravitacional y la fuerza de reacción articular se minimizan cuando se bascula el tronco sobre la articulación de la cadera (Fig. 8-10B).

Se usan dos métodos para derivar la magnitud de la fuerza de reacción articular que actúa sobre la cabeza femoral: la técnica del cuerpo libre simplificado para las fuerzas coplanares y un método matemático que utiliza las ecuaciones de equilibrio. La técnica del cuerpo libre simplificado para las fuerzas coplanares se describe con detalle en el Capítulo 7, en el

Recuadro de cálculo 7-1. Esta técnica se usa en la cadera para estimar la fuerza de reacción articular en el plano frontal que actúa sobre la cabeza femoral durante la posición de pie en apoyo unipodal con la pelvis en una posición neutra (Recuadro de cálculo 8-1). El segundo método es un cálculo matemático de la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral utilizando ecuaciones de equilibrio para la bipedestación en apoyo unipodal con el nivel de la pelvis (Recuadro de cálculo 8-2).

Para comprender y solventar las ecuaciones es necesario indicar primero la localización de las fuerzas exter-

Recuadro de cálculo 8-1

Técnica del cuerpo libre simplificado para las fuerzas coplanares

El miembro portante se considera como un cuerpo libre, y se dibuja un diagrama de cuerpo libre. De todas las fuerzas que actúan sobre el cuerpo libre, se identifican las tres principales fuerzas coplanares como la fuerza de la gravedad contra el pie (la fuerza de reacción del suelo), que se transmite a través de la tibia hacia los cóndilos femorales; la fuerza producida por la contracción de los músculos abductores; y la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral. La fuerza de reacción del suelo (W) tiene una magnitud conocida igual a cinco sextos del peso corporal y un sentido, línea de aplicación y punto de aplicación conocidos. La fuerza del músculo abductor (A) tiene un sentido, línea de aplicación y punto de aplicación conocidos estimados sobre el origen y la inserción muscular sobre una radiografía pero tiene una magnitud desconocida. Debido a que varios músculos están implicados en la acción de la

abducción de la cadera, se realizan supuestos simplificados a la hora de determinar la dirección de esta fuerza (McLeish y Charnley, 1970). Además, las fuerzas producidas por otros músculos activos que estabilizan la articulación de la cadera no se tienen en cuenta. La fuerza de reacción articular (J) tiene un punto de aplicación conocido sobre la superficie (semilunar) de la cabeza femoral pero tiene una magnitud, sentido y línea de aplicación desconocidos.

Las magnitudes de la fuerza muscular de los abductores y de la fuerza de reacción articular se pueden derivar designando todas las tres fuerzas sobre el diagrama de cuerpo libre (Fig. 8-1-1 del Recuadro de cálculo) y construyendo un triángulo de fuerzas (Fig. 8-1-2 del Recuadro de cálculo). Se halla que la fuerza muscular es aproximadamente dos veces el peso corporal, mientras que la fuerza de reacción articular es mayor.

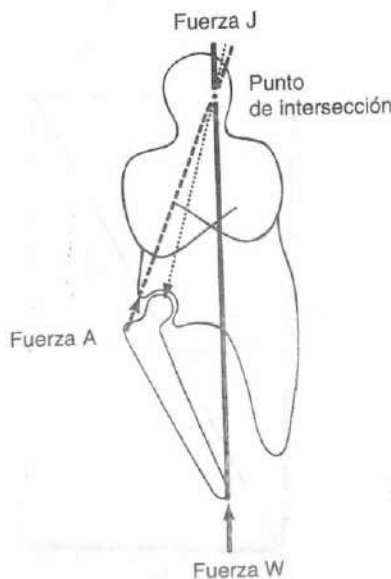


Figura 8-1-1 del Recuadro de cálculo.



Figura 8-1-2 del Recuadro de cálculo.

Recuadro de cálculo 8-2

Fuerzas externas que actúan sobre el cuerpo en equilibrio durante la bipedestación en apoyo unipodal

La Figura 8-2-1 del Recuadro de cálculo muestra las fuerzas externas que actúan sobre el cuerpo en equilibrio durante la bipedestación en apoyo unipodal. La fuerza de reacción del suelo es igual al peso corporal (W). La fuerza gravitacional de la extremidad inferior en carga es igual a un sexto del peso corporal; la fuerza restante es igual a cinco sextos del peso corporal.

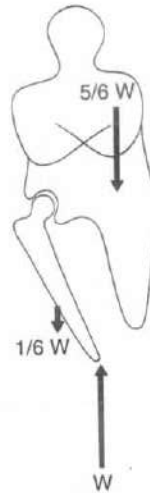


Figura 8-2-1 del Recuadro de cálculo.

Las fuerzas internas que actúan sobre la articulación de la cadera se encuentran separando la articulación en un cuerpo libre superior e inferior; el cuerpo libre superior se considera primero. En este cuerpo libre, se requieren dos momentos para la estabilidad. El equilibrio de los momentos se obtiene por la producción de dos momentos iguales. Un momento que surge de multiplicar la fuerza de los músculos abductores (A) por el brazo de palanca de la fuerza abductora (c) contrarresta el momento que surge de multiplicar la fuerza gravitacional del cuerpo suprayacente ($5/6 W$) por el brazo de palanca de la fuerza gravitacional (b) que tiende a bascular la pelvis alejándose de la extremidad inferior de apoyo. Q , centro de rotación de la articulación de la cadera.

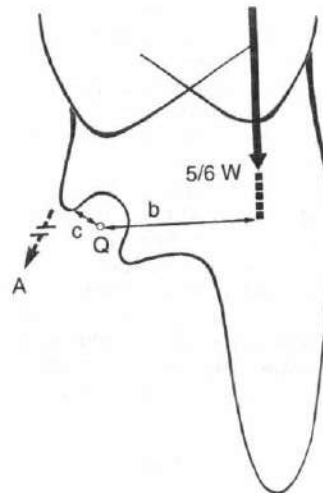
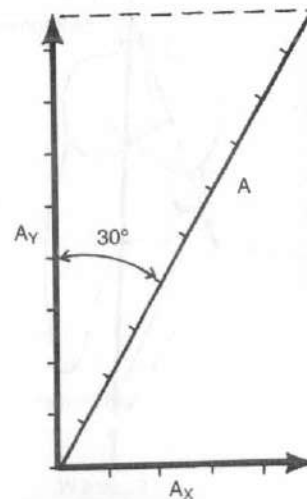


Figura 8-2-2 del Recuadro de cálculo.



$$A = 2W$$

$$A_x = A \cdot \text{sen } 30^\circ$$

$$A_x = 0.5 A = W$$

$$A_y = A \cdot \text{cos } 30^\circ$$

$$A_y = 0.8 A = 1.7W$$

Figura 8-2-3 del Recuadro de cálculo.

La fuerza A es igual a dos veces el peso corporal y tiene una dirección de 30° respecto la vertical. Las magnitudes de sus componentes horizontal (A_x) y vertical (A_y) se hallan por análisis vectoriales. Se dibujan las perpendiculares desde el extremo de A a la línea horizontal y vertical representándose por A_x y A_y , respectivamente. A_x y A_y se pueden descomponer. Alternativamente, se usa la trigonometría para hallar las magnitudes de las componentes.

nas que actúan sobre el cuerpo durante la posición de pie en apoyo unipodal sobre un diagrama de cuerpo libre (Fig. 8-2-1 del Recuadro de cálculo). Debido a que el cuerpo está en equilibrio (es decir, la resultante de los momentos y la resultante de las fuerzas son iguales a cero), la fuerza de reacción del suelo es igual a la fuerza gravitacional del cuerpo, que puede dividirse en dos componentes, la fuerza gravitacional de la extremidad inferior portante (igual a un sexto del peso corporal) y la fuerza restante (igual a cinco-sextos del peso corporal).

Posteriormente, el cuerpo se divide en la articulación de la cadera en dos cuerpos libres. Se deben determinar las principales fuerzas coplanares y momentos que actúan sobre estos cuerpos libres. Se considera primero el cuerpo libre superior (Fig. 8-2-2 del Recuadro de cálculo). En este cuerpo libre, se requieren dos momentos para la estabilidad. El momento que se deriva del peso corporal suprayacente (igual a $5/6$ de W) se debe equilibrar por un momento que se derive de la fuerza de los músculos abductores. La fuerza producida por el peso corporal suprayacente ($5/6 W$) actúa a una distancia de b desde el centro de rotación de la cadera (Q), produciendo así un momento de $5/6 W$ multiplicado por b . La fuerza producida por el principal abductor, el glúteo medio, designada como A , actúa a una distancia de c desde el centro de rotación, produciendo un momento de equilibración de A multiplicado por c . Para que el cuerpo se mantenga en un momento de equilibrio, la resultante de los momentos debe ser igual a cero. En este ejemplo, los momentos que actúan en el sentido de las agujas del reloj se consideran arbitrariamente como positivos y los momentos contrarios a las agujas del reloj se consideran como negativos. Así,

$$\left(\frac{5}{6}W \times b\right) - (A \times c) = 0$$

$$A = \frac{\frac{5}{6}W \times b}{c}$$

Para solucionar A es necesario encontrar los valores de b y c . El brazo de palanca de la fuerza gravitacional (b) se encuentra radiográficamente. Debido a que el centro de gravedad debe situarse sobre la base de sustentación, se puede extender hacia arriba una línea de la plomada que atraviesa el talón; una línea perpendicular dibujada desde el centro de rotación de la cabeza femoral (Q) a la línea representa una distancia b . El brazo de palanca de la fuerza muscular (c) se encuentra de forma similar identificando el músculo glúteo medio sobre una radiografía (Nemeth y Ohlsen, 1985, 1989) y dibujando una línea perpendicular desde el centro de

rotación de la cabeza femoral a una línea que se aproxima al tendón del músculo glúteo medio.

En este ejemplo, se halló un valor para A de dos veces el peso corporal a partir del diagrama estático de cuerpo libre y se confirmó por mediciones instrumentadas *in vivo* (English y Kilvington, 1979; Rydell, 1966). La dirección de la fuerza A se encuentra radiográficamente que es 30° respecto a la vertical. Los componentes horizontal y vertical de esta fuerza se encuentran por análisis vectoriales (Fig. 8-2-3 del Recuadro de cálculo). El componente horizontal (A_x) es igual al peso corporal; el componente vertical (A_y) es aproximadamente 1.7 veces el peso corporal.

Luego se dirige la atención al cuerpo libre inferior (Fig. 8-3-1 del Recuadro de cálculo). Las fuerzas gravitacionales (W y $1/6 W$) se conocen. La fuerza de reacción articular (fuerza J) tiene una magnitud y dirección desconocidas pero se origina del espacio articular más estrecho en la radiografía y debe atravesar el centro de rotación estimado en la cabeza femoral. La magnitud de la fuerza J se determina mediante el hallazgo de las componentes horizontal y vertical de la fuerza y sumándolas (Fig. 8-3-2 del Recuadro de cálculo).

El valor de J se encuentra por la suma de vectores (Fig. 8-3-3 del Recuadro de cálculo), y su dirección se mide sobre el paralelogramo de fuerzas. La fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral en una bipedestación en apoyo unipodal con la pelvis al nivel del plano horizontal se halla que aproximadamente es 2.7 veces el peso corporal, y su dirección es 69° respecto a la horizontal (Fig. 8-3-4 del Recuadro de cálculo).

Un factor clave que influye en la magnitud de la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral es la tasa del brazo de palanca de la fuerza muscular de los abductores (c) respecto el brazo de palanca de la fuerza de la gravedad (b) (Fig. 8-2-2 del Recuadro de cálculo). Esto es particularmente importante en los reemplazamientos protésicos de la articulación de la cadera (Delp y Maloney, 1993; Free y Delp, 1996; Lim *et al.*, 1999; Sutherland *et al.*, 1999; Vasavada *et al.*, 1994). El centro del movimiento puede alterarse por el diseño de la prótesis y se puede cambiar ligeramente el brazo de palanca de los músculos abductores mediante técnicas quirúrgicas. Un cambio en la localización del centro articular de la cadera puede disminuir la fuerza de abducción en más del 40% y por lo tanto también el momento abductor generado en casi el 50% (Delp y Maloney, 1993). La Figura 8-11 ilustra la relación de esta tasa respecto la fuerza de reacción articular. Una tasa baja (es decir, un brazo de palanca pequeño de la fuerza muscular y un brazo de palanca

Recuadro de cálculo 8-3

Diagrama de cuerpo libre de la extremidad inferior

En la Figura 8-3-1 del Recuadro de cálculo, la extremidad inferior de apoyo se considera como un cuerpo libre, y se identifican las fuerzas que actúan sobre el cuerpo libre. A, fuerza del músculo abductor; J, fuerza de reacción articular; $1/6 W$, fuerza gravitacional del miembro; W, fuerza de reacción del suelo; Q, centro de rotación de la articulación de la cadera.

En la Figura 8-3-2 del Recuadro de cálculo, las fuerzas que actúan sobre el cuerpo libre inferior se dividen en las componentes horizontal y vertical. Debido a que el cuerpo está en un equilibrio de fuerzas, la resultante de las fuerzas en la dirección horizontal debe ser igual a cero y al igual que las fuerzas en la dirección vertical. Las fuerzas horizontal y vertical se suman y las magnitudes J_x y J_y se hallan a partir de las ecuaciones de equilibrio de fuerzas:

$A_x - J_x = 0$	$A_y - J_y - 1/6W + W = 0$
$A_x = J_x$	$1.7W - J_y - 1/6W + W = 0$
$A_x = W$	$J_y = 1.7W - 1/6W + W$
$J_x = W$	$J_y = 1.7W + 5/6W$
Del Recuadro de cálculo 8.2, $A_y = 1.7W$	$J_y = 2.5W$



Figura 8-3-1 del Recuadro de cálculo.

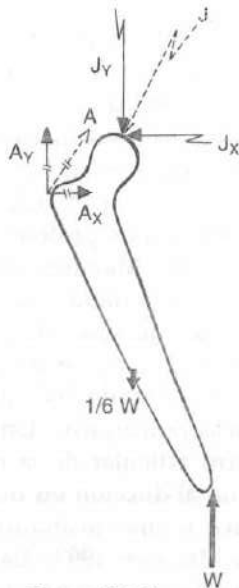


Figura 8-3-2 del Recuadro de cálculo.

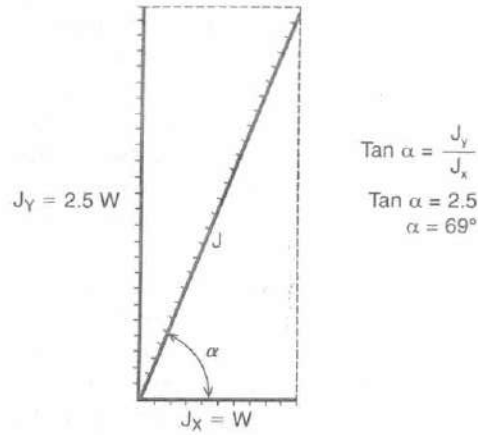


Figura 8-3-3 del Recuadro de cálculo.

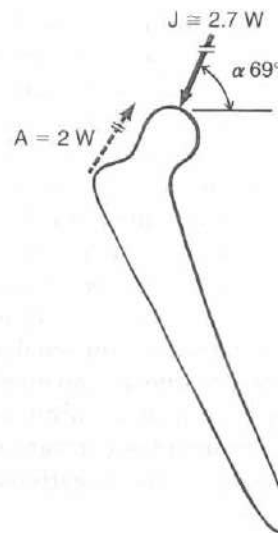


Figura 8-3-4 del Recuadro de cálculo.

La suma de las componentes horizontal y vertical J_x y J_y se lleva a cabo gráficamente en la Figura 8-3-3, y la fuerza de reacción articular (J) se descompone. Se construye un paralelogramo y la diagonal del paralelogramo indica la inclinación de la fuerza J. Se mide su inclinación en relación al plano horizontal (α) sobre el paralelogramo.

Alternativamente, se usa la trigonometría para hallar la dirección de J usando las ecuaciones tangentes (Fig. 8-3-4). La fuerza de reacción articular tiene una magnitud de aproximadamente 2.7 veces el peso corporal y actúa con un ángulo de 69° respecto la horizontal.

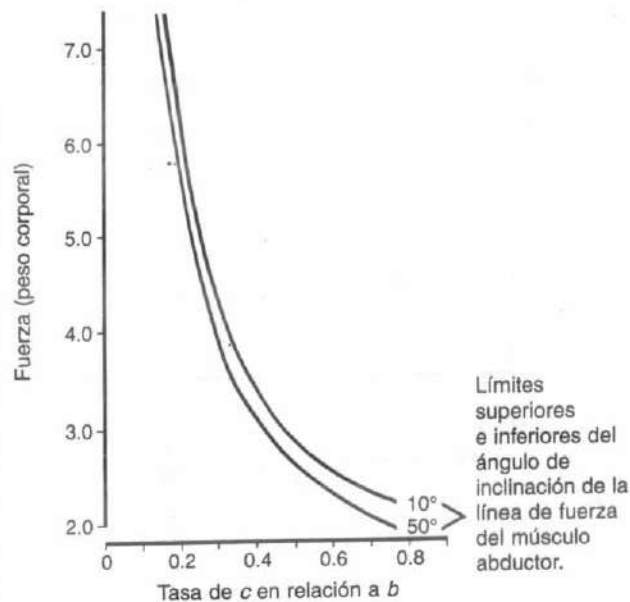


FIGURA 8-11

El valor de la tasa del brazo de palanca de la fuerza del músculo abductor (c) respecto al brazo de palanca de la fuerza gravitacional (b) se representa en contraste con la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral en unidades de peso corporal. Debido a que la línea de aplicación de la fuerza del músculo abductor (su ángulo de inclinación en el plano frontal) tiene límites superiores e inferiores finitos (10 y 50°), se representa la fuerza entre estos parámetros. La curva se puede utilizar para determinar la fuerza mínima que actúa sobre la cabeza femoral durante la bipedestación en apoyo unipodal si la tasa de c en relación a b se conoce. Adaptado de Frankel, V.H. (1960). En *The Femoral Neck: Function, Fracture Mechanisms, Internal Fixation*. Springfield: Charles C. Thomas.

grande de la fuerza gravitacional) produce una fuerza de reacción articular más grande de la que produce una tasa alta.

Un brazo de palanca corto de la fuerza de los músculos abductores, como en la coxa valga (Fig. 8-4), produce una tasa pequeña y así una fuerza de reacción articular en cierto modo elevada. Moviendo el trocánter mayor lateralmente durante el reemplazamiento protésico total disminuye la fuerza de reacción articular, ya que incrementa la tasa de brazo de palanca incrementando el brazo de palanca de la fuerza muscular (Free y Delp, 1996). Insertando una concavidad protésica más profunda en el acetábulo se reduce el brazo de palanca de la fuerza gravitacional, incrementando por lo tanto la tasa y disminuyendo la fuerza de reacción articular.

Es difícil, sin embargo, cambiar la tasa del brazo de palanca de un modo que reduzca la fuerza de reacción articular significativamente porque la curva formada a partir de la representación de las tasas es asintótica cuando la tasa de c a b se aproxima 0.8 (Fig. 8-11).

DINÁMICA

Varios investigadores han estudiado las cargas sobre la articulación de la cadera durante las actividades dinámicas (Andriacchi *et al.*, 1980; Draganich *et al.*, 1980; English y Kilvington, 1979; Rydell, 1966). Utilizando un sistema de plataforma de fuerzas y los datos cinemáticos para la cadera normal, J.P. Paul, 1967 (Forces at the human hip joint. Tesis doctoral no publicada, University of Chicago), valoraron la fuerza de reacción sobre la cabeza femoral en hombres y mujeres normales durante la marcha y correlacionaron las magnitudes pico con la actividad muscular específica registrada por electromiografía. En los hombres, se produjeron dos fuerzas pico durante la fase portante cuando los músculos abductores se contraían para estabilizar la pelvis. Un pico de aproximadamente cuatro veces el peso corporal se produjo justo después del contacto del talón, y un pico grande de aproximadamente siete veces el peso corporal se alcanzó justo antes del despegue de los dedos (Fig. 8-12 A). Durante la fase de pie plano, la fuerza de reacción articular disminuía a aproximadamente el peso corporal debido a la rápida desaceleración del centro de gravedad del cuerpo. Durante la fase oscilante, la fuerza de reacción articular se influía por la contracción de los músculos extensores al desacelerar el muslo, y la magnitud permanecía relativamente baja, aproximadamente igual al peso corporal.

En las mujeres, el patrón de fuerza era el mismo pero la magnitud era de alguna manera inferior, alcanzando un máximo de sólo aproximadamente cuatro veces el peso corporal al final de la fase portante (Fig. 8-12 B). La magnitud inferior de la fuerza de reacción articular en las mujeres puede derivarse de varios factores: una pelvis femenina más ancha, una diferencia en la inclinación del ángulo cuello-diáfisis femoral, una diferencia en el calzado, y diferencias en el patrón general de marcha.

Las mediciones *in vivo* de las fuerzas que actúan sobre una prótesis instrumentada de la articulación de la cadera demuestran la fuerza de reacción articular inferior de la cabeza femoral durante la fase portante de la marcha comparada con las mediciones y cálculos externos (Rydell, 1965) (Fig. 8-13 A). A una cadencia más rápida, las fuerzas que actúan sobre la prótesis se incrementan debido al aumento de la actividad muscular

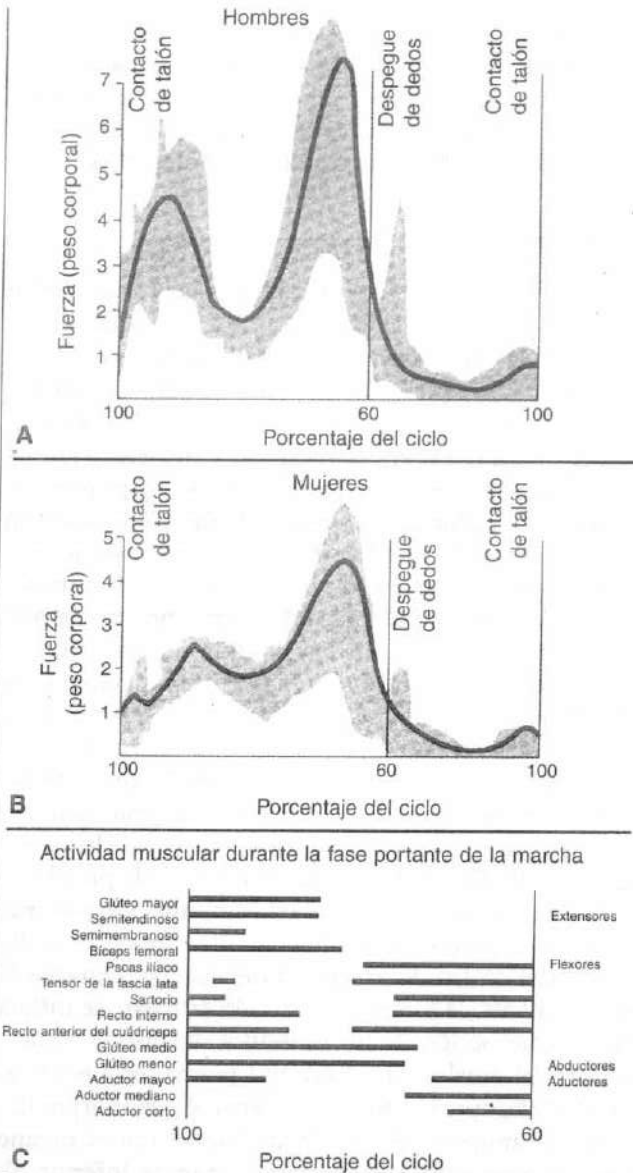


FIGURA 8-12

Fuerza de reacción articular de la cadera en unidades de peso corporal durante la marcha, un ciclo de marcha. El *área sombreada* indica las variaciones entre los sujetos. **A**, Patrón de fuerza para los hombres normales. **B**, Patrón de fuerza para las mujeres normales. Adaptado de Paul, J.P. (1967). Forces at the human hip joint. Tesis doctoral no publicada, University of Chicago. **C**, Actividad muscular durante la fase portante de la marcha. El primer pico corresponde principalmente a los músculos extensores y abductores. El último pico es para los músculos flexores y aductores. Adaptado de la University of California (1953). The pattern of muscular activity in the lower extremities during walking. Univ Cal Prosthet Dev Res Rep, 2(25), 1-41.

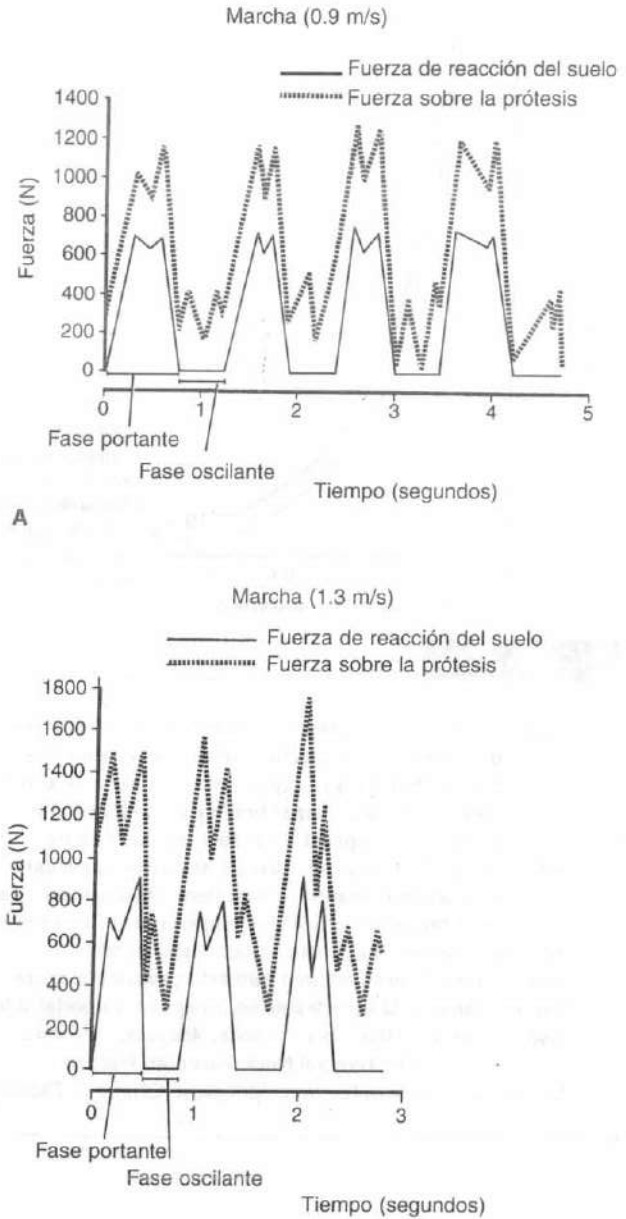


FIGURA 8-13

Fuerzas sobre una prótesis instrumentada de cadera durante la marcha. La *línea discontinua* representa la fuerza sobre la prótesis, y la *línea continua* representa la fuerza de reacción del suelo. **A**, Velocidad de la marcha de 0.9 m por segundo. **B**, Velocidad de marcha de 1.3 m por segundo. Un incremento de la actividad muscular a una cadencia más rápida produjo fuerzas más elevadas sobre la prótesis. Adaptado de Rydell, N. (1965). Forces in the hip-joint. Part II: Intravital measurements. En R.M. Kenedi (Ed.), Biomechanics and Related Bio-Engineering Topics (pp. 351-357). Oxford: Pergamon Press.

Tabla 8-2

Rango de las fuerzas pico típicas sobre la articulación de la cadera publicadas en diferentes estudios

Actividad	Fuerza pico publicada (PC)	Instrumentación	Referencia
Andar	2.7-4.3	Implantes instrumentados	Bergmann <i>et al.</i> , 1993, 1995
	2.7-3.6	Implantes instrumentados	Kotzar <i>et al.</i> , 1991
	2.7	Implantes instrumentados	English <i>et al.</i> , 1979
Andar	1.8-3.3	Implantes instrumentados	Rydell <i>et al.</i> , 1966
	4.9-7.0	EMG/plataforma de fuerza	Paul, 1967
	4.5-7.5	EMG/plataforma de fuerza	Crowninshield <i>et al.</i> , 1978
	5.0-8.0	EMG/plataforma de fuerza	Rohrle <i>et al.</i> , 1984
	2.2-2.8	acelerómetros	van den Bogert <i>et al.</i> , 1999

PC, peso corporal; EMG, electromiografía.

(Fig. 8-13B). Con cadencias tanto rápidas como lentas, la magnitud de las fuerzas durante la fase oscilante era aproximadamente la mitad que durante la fase portante.

La Tabla 8-2 resume las fuerzas articulares pico típicas sobre la articulación de la cadera expresadas como peso corporal a partir de diferentes estudios y con diferentes métodos. El patrón de carga para andar es similar para todos los estudios, pero difiere la magnitud de la carga pico articular. Generalmente las mediciones externas proporcionan una fuerza pico calculada más alta mientras las mediciones con implantes instrumentados *in vivo* proporcionan una fuerza pico inferior. Hay muchas razones para la diferencia, por ejemplo, el método y la instrumentación, la cadera normal frente al implante instrumentado «anómala», la velocidad de marcha y la edad. Otras actividades diferentes a andar, como subir y bajar escaleras, proporcionan cargas de alrededor de 2.6 a 5.5 veces el peso corporal medidas con un implante instrumentado de cadera (Bergmann *et al.*, 1995; Kotzar *et al.*, 1991). Las magnitudes más altas de la carga durante las actividades de la vida diaria se midieron durante la subida de escaleras y al ponerse de pie desde una silla baja cuando la cadera estaba flexionada más de 100° (Catani

et al., 1995; Johnston *et al.*, 1979). La co-contracción de los músculos biarticulares era evidente durante estas actividades. La carrera y el esquí usando acelerómetros proporcionaron cálculos de fuerzas de hasta ocho veces el peso corporal en personas de mediana y avanzada edad (van den Bogert *et al.*, 1999) (Estudio de un caso 8-2).

La inserción de una lámina instrumentada de clavos en la parte proximal del fémur tras la osteotomía o durante la fijación de una fractura del cuello femoral permitió la determinación subsiguiente de las fuerzas que actúan sobre el implante durante las actividades de la vida diaria (Fig. 8-14) (Frankel *et al.*, 1971). Aunque el equipo midió las fuerzas sobre el implante y no sólo

Estudio de un caso 8-2

Fracturas por fatiga de la cadera

Un varón jubilado de 64 años muy activo experimentó una fractura del cuello femoral tras modificar su régimen de entrenamientos para preparar una maratón. La fractura se clasificó como fractura de fatiga causada por la sobrecarga de la articulación de la cadera.



Figura de Estudio de un caso 8-2-1.

La figura muestra una resonancia magnética (RM) (vista frontal) de la pelvis y ambas articulaciones de las caderas. Se ve la fractura en el cuello femoral izquierdo distal a la cabeza femoral. Se cree que la fractura ha ocurrido durante la carrera y tras un cambio notable del programa de entrenamientos. Debido a la alta carga repetitiva, la fatiga muscular y al cambio en el patrón de carga sobre la articulación de la cadera y el cuello femoral, el hueso se fracturó.

sobre la articulación de la cadera, era posible determinar la proporción de la carga transmitida a través del equipo y calcular la carga total que actúa sobre la articulación de la cadera por medio del análisis estático. En el caso ilustrado en la Figura 8-14, la lámina de clavos transmitió un cuarto de la carga total.

Se encontraron fuertes fuerzas que actuaban sobre la lámina de clavos durante diversas actividades como situarse sobre la tolva, la transferencia hacia una silla de ruedas y andar. La magnitud de las fuerzas se modificaba ampliamente por la asistencia habilidosa de la enfermera o el fisioterapeuta para controlar el movimiento del paciente. Actuaron fuerzas de hasta cuatro veces el peso corporal sobre la articulación de la cadera cuando el paciente usaba los codos y talones para elevar sus caderas mientras se colocaba la tolva (Fig. 8-15), pero estas fuerzas se reducían ampliamente por medio del uso de un trapecio y la asistencia de un ayudante (Fig. 8-15 B). Una tracción en extensión de 5 kg sobre la cadera tuvo poco efecto de modificación de las fuerzas que actúan sobre la articulación de la cadera. Los ejercicios del pie y el tobillo incrementaron estas fuerzas.

El uso de una lámina instrumentada de clavos demostró que, para un paciente encamado con una fractura del cuello femoral, las fuerzas sobre la cabeza femoral durante las actividades de la vida diaria se aproximaban

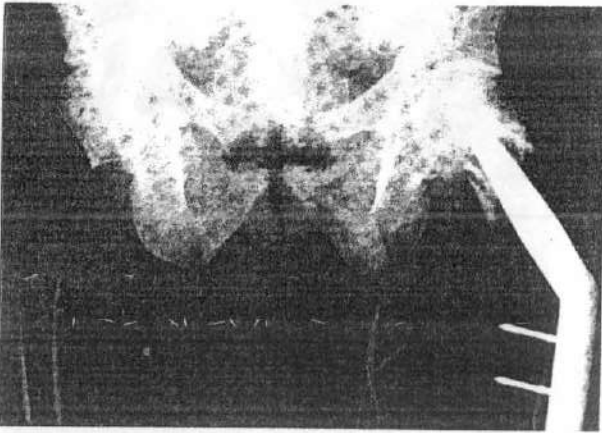
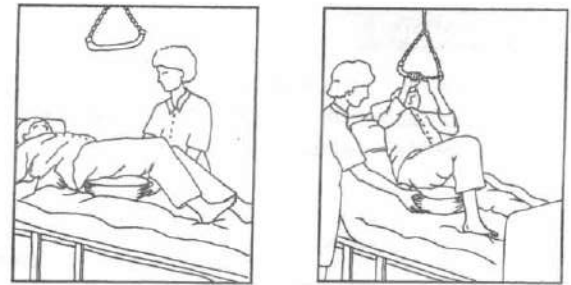


FIGURA 8-14

Se utilizó una lámina instrumentada de clavos en el extremo proximal del fémur para determinar las fuerzas que actúan sobre el implante durante las actividades de la vida diaria tras la fractura del cuello femoral. En este caso, se halló que la lámina de clavos transmitía un cuarto de la carga total sobre la articulación de la cadera.



A

B

FIGURA 8-15

A, Cuando el paciente usó sus codos y talones para elevar sus caderas mientras era colocado sobre una tolva, la fuerza sobre la punta del clavo instrumentado era 670 N. Con un vendaje de espiga, la fuerza sobre la punta del clavo era 190 N. B, El uso de un trapecio y la ayuda de un asistente reducía la fuerza a 190 N sin una férula y a 70 N con un vendaje de espiga. Reproducido con autorización de Frankel, V.H. (1973). *Biomechanics of the hip*. En R.G. Tronzo (Ed.), *Surgery of the Hip Joint* (pp. 105-125). Philadelphia: Lea y Febiger.

a aquellas de andar con apoyos externos. Estos estudios sustentan los protocolos clínicos de movilización temprana de pacientes y de disminución del reposo en cama para pacientes con fracturas de cadera. La magnitud (aproximadamente 8 Nm) de los momentos que actúan sobre la unión clavo-lámina en el plano transversal (es decir, durante la rotación interna y externa) era aproximadamente sólo la mitad de la magnitud (18 Nm) de los momentos que actúan en el plano frontal (es decir, durante la abducción) para muchas actividades.

EFFECTO DEL APOYO EXTERNO SOBRE LA FUERZA DE REACCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA

El análisis estático de la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral durante la marcha con un bastón demuestra que el bastón debería usarse sobre el lado opuesto a la cadera dolorosa u operada. Neumann (1998) estudió los efectos del uso de un bastón en 24 sujetos con una media de edad de 63 años. Durante la marcha, se midió la actividad electromiográfica de los músculos abductores de cadera. Neumann encontró que el uso de un bastón sobre el lado contralateral a la articulación de la cadera afectada, con cuidadosas instrucciones de uso con casi el esfuerzo máximo, podía reducir la actividad

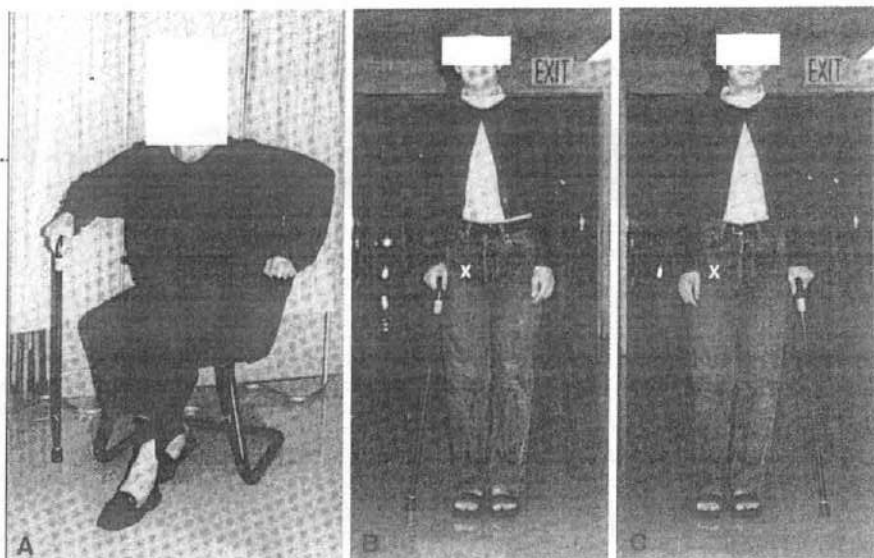


FIGURA 8-16

Carga alta y baja sobre la articulación de la cadera durante las actividades de la vida diaria. La elevación desde una silla baja produce aproximadamente 8 veces el peso corporal (A). Andar con un bastón sobre el lado homolateral de la cadera afectada produce aproximadamente 3.4 veces el peso corporal (B), y andar con un bastón sobre el lado contralateral de la cadera afectada reduce la carga sobre la articulación de la cadera a 2.2 veces el peso corporal (C). Esta figura ilustra cómo puede manipularse la carga sobre la articulación de la cadera con medios sencillos (X significa cadera afectada).

muscular en un 42% (Fig. 8-16). Se calcula que hay una reducción de aproximadamente una vez el peso corporal respecto las 2.2 veces el peso corporal con un bastón, comparado con las 3.4 veces el peso corporal sin un bastón. Estos estudios proporcionan una información importante al fisioterapeuta sobre los modos de moderar la carga para el paciente con problemas de cadera.

Ese uso reduce la fuerza sobre la cabeza femoral de la articulación dolorosa sin requerir una posición corporal antiálgica. Un bastón usado sobre el lado de la cadera dolorosa trabaja con un brazo de palanca más corto y así se necesita incluso una presión mayor sobre el bastón para reducir la fuerza de reacción articular. Para el paciente anciano, esa presión tan grande puede no ser posible debido a la falta de fuerza en las extremidades superiores.

El uso de un dispositivo ortopédico sobre el miembro inferior puede alterar las fuerzas sobre la articulación de la cadera pero no siempre puede reducir la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral. Un dispositivo ortopédico isquiático de alargamiento del miembro

usado en el tratamiento de la enfermedad de Perthes aumenta la fuerza de reacción articular durante la fase oscilante final debido al gran momento de inercia de la masa del dispositivo ortopédico que provoca una fuerza muscular extensora más alta durante esta parte del ciclo de marcha (Recuadro de cálculo 8-4).

Resumen

- 1 La articulación de la cadera es una articulación del tipo «bola y gua» compuesta del acetábulo y la cabeza femoral.
- 2 El espesor y las propiedades mecánicas del cartílago sobre la cabeza femoral y el acetábulo varían de un punto a otro.
- 3 Se necesitan la flexión de cadera de al menos 120° , la abducción de al menos 20° y la rotación externa de al menos 20° para desarrollar las actividades de la vida diaria de un modo normal.

Recuadro de cálculo 8-4

Efecto del apoyo externo sobre la fuerza de reacción articular de la cadera

Los datos cinemáticos se usaron para determinar la fuerza de reacción articular que actúa sobre la cabeza femoral en la última fase oscilante del ciclo de marcha para un niño de 8 años que pesaba 24 kg y que lleva un dispositivo ortopédico de alargamiento de la extremidad inferior. La principal fuerza muscular se produjo por la contracción del músculo glúteo mayor y se identificó por electromiografía. El torque alrededor de la articulación de la cadera se calculó según la fórmula

$$T = Ia,$$

donde

- T es el torque expresado en newton metros (Nm)
- I es el momento de inercia de la masa expresado en newton metros por segundo al cuadrado (Nm s²)
- a es la aceleración angular de la fase oscilante final, expresada en radianes por segundo al cuadrado (r/s²).

En el caso del lado del dispositivo ortopédico, $I = I_L + I_B$ donde

- I_L es el momento de inercia de la masa de la extremidad inferior
- I_B es el momento de inercia de la masa del dispositivo ortopédico.

Sobre el lado normal, Sobre el lado con el dispositivo ortopédico

$$I = 0.45 \text{ Nm s}^2 \qquad I = 0.45 \text{ Nm s}^2 + 0.35 \text{ Nm s}^2$$

$$\alpha = 24 \text{ r/s}^2 \qquad \alpha = 24 \text{ r/s}^2$$

Así,	Así,
$I = 0.45 \text{ Nm s}^2$	$T = (0.45 \text{ Nm s}^2 + 0.35 \text{ Nm s}^2)$
$\times 24 \text{ r/s}^2$	$\times 24 \text{ r/s}^2$
$T = 10.8 \text{ Nm}$	$T = 19.2 \text{ Nm}$

La fuerza muscular extensora (E) se halló a partir de la relación del momento

$$T = Fd,$$

donde F es la fuerza muscular extensora y d es la distancia perpendicular desde el centro de rotación del fémur a la mitad del músculo glúteo mayor. La distancia d se midió mediante radiografía y se halló que era 3.2 cm. A partir de esta ecuación $E = T/d$, la fuerza muscular sobre el lado normal se calculó en 338 N, y sobre el lado con la ortesis, 600 N. La fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral (J) es igual a la fuerza muscular (E) menos la fuerza gravitacional producida por el peso del miembro (W_L). En este ejemplo, W_L se estimó en 40 N.

Sobre el lado normal,	Sobre el lado de la ortesis,
$J = E - W_L$	$J = E - W_L$
$J = 338 \text{ N} - 40 \text{ N}$	$J = 600 - 40 \text{ N}$
$J = 298 \text{ N}$	$J = 560 \text{ N}$

Así, la fuerza de reacción articular sobre la cabeza femoral en el miembro con la ortesis era por encima del 80% más alta que la fuerza en el miembro sin la ortesis, alcanzando más de dos veces el peso corporal.

4 Una fuerza de reacción articular de aproximadamente tres veces el peso corporal actúa sobre la articulación de la cadera durante la posición de pie en apoyo unipodal con la pelvis en una posición neutra; su magnitud varía a medida que cambia la posición del tronco.

5 La magnitud de la fuerza de reacción articular está influida por la tasa de brazo de palanca de la fuerza muscular abductora y de la fuerza gravitacional. Una tasa baja proporciona una mayor fuerza de reacción articular de lo que proporciona una tasa alta.

6 La fuerza de reacción articular de la cadera durante la marcha alcanza niveles de tres a seis veces el peso corporal o más en la fase portante y es aproximadamente igual al peso corporal durante la fase oscilante.

7 Un incremento en la velocidad de la marcha incrementa la magnitud de la fuerza de reacción articular tanto en la fase oscilante como en la portante.

8 Las fuerzas que actúan sobre el equipo de fijación interna durante las actividades de la vida diaria varían notablemente dependiendo del cuidado de enfermería y las actividades fisioterapéuticas desarrolladas por el paciente.

9 El uso de un bastón o un dispositivo ortopédico sobre la extremidad inferior puede alterar la magnitud de la fuerza de reacción articular de la cadera.

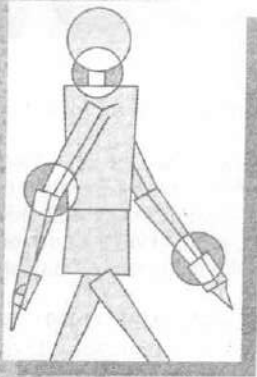
BIBLIOGRAFÍA

Andriacchi, T.P., Andersson, G.B., Fermier, R.W., Stern, D., Galanie, J.O. (1980). A study of lower-limb mechanics during stair-climbing. *J Bone Joint Surg*, 62A, 749.

Bergmann, G., Graichen, F., & Rohlmann, A. (1993). Hip joint loading during walking and running measured in two patients. *J Biomech*, 26(8), 969-990.

Bergmann, G., Graichen, F., & Rohlmann, A. (1995). Is staircase walking a risk for the fixation of hip implants? *J Biomech*, 28(5), 535-553.

- Catani, F., Hodge, A., Mann, R.W., et al. (1995). The role of muscular co-contraction of the hip during movement. *Chir Organi Mov*, 80(2), 227-236.
- Crowninshield, R.D., Johnston, R.C., Brand, R.A. (1978). The effects of walking velocity and age on hip kinematics and kinetics. *Clin Orthop Rel Res*, 132, 140-144.
- Delp, S.L. & Maloney, W. (1993). Effects of hip center location on the moment-generating capacity of the muscles. *J Biomech*, 26(5), 485-499.
- Draganich, L.F., Andriacchi, T.P., Strongwater, A.M., et al. (1980). Electronic measurement of instantaneous foot-floor contact patterns during gait. *J Biomech*, 13, 875.
- English, T.A. & Kilvington, M. (1979). In vivo records of hip loads using a femoral implant with telemetric output (a preliminary report). *J Biomed Eng*, 1(2), 111.
- Fessy, M.H., N'Diaye, A., Carret, J.P., et al. (1999). Locating the center of rotation of the hip. *Surg Radiol Anat*, 21(4), 247-250.
- Frankel, V.H. (1973). Biomechanics of the hip. In R.G. Tronzo (Ed.), *Surgery of the Hip Joint* (pp. 105-125). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Frankel, V.H. (1960). In *The Femoral Neck: Function, Fracture Mechanisms, Internal Fixation*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Frankel, V.H., Burstein, A.H., Lygre, L., et al. (1971). The tell-tale nail. *J Bone Joint Surg*, 53A, 1232.
- Free, S.A. & Delp, S.L. (1996). Trochanteric transfer in total hip replacement: Effects on the moment arms and force-generating capacities of the hip abductors. *J Orthop Res*, 14(2), 245-250.
- Greenwald, A.S. & Haynes, D.W. (1972). Weight-bearing areas in the human hip joint. *J Bone Joint Surg*, 54B(1), 157-163.
- Hurwitz, D.E. & Andriacchi, T.P. (1998). Biomechanics of the hip. In J.J. Callaghan, A.G. Rosenberg, & H.E. Rubash (Eds.), *The Adult Hip* (pp. 75-85). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Hurwitz, D.E. & Andriacchi, T.P. (1997). Biomechanics of the hip and the knee. In M. Nordin, G.B.J. Andersson, & M.H. Pope (Eds.), *Musculoskeletal Disorders in the Workplace. Principles and Practice* (pp. 486-496). Philadelphia: Mosby-Year Book.
- Inman, V.T. (1947). Functional aspects of the abductor muscles of the hip. *J Bone Joint Surg*, 29A, 607.
- Johnston, R.C., Brand, R.A., & Crowninshield, R.D. (1979). Reconstruction of the hip. *J Bone Joint Surg*, 61A(5), 646-652.
- Johnston, R.C. & Smidt, G.L. (1969). Measurement of hip-joint motion during walking. Evaluation of an electrogoniometric method. *J Bone Joint Surg*, 51A, 1083.
- Johnston, R.C. & Smidt, G.L. (1970). Hip motion measurements for selected activities of daily living. *Clin Orthop*, 72, 205.
- Kempson, G.E., Spivey, C.J., Swanson, S.A.V., et al. (1971). Patterns of cartilage stiffness on normal and degenerate human femoral heads. *J Biomech*, 4, 597.
- Kim, Y.T. & Azuma, H. (1995). The nerve endings of the acetabular labrum. *Clin Orthop*, 320, 176-181.
- Konrath, G.A., Hamel, A.J., Olson, S.A., et al. (1998). The role of the acetabular labrum and the transverse acetabular ligament in load transmission of the hip. *J Bone Joint Surg*, 80A(12), 1781-1788.
- Kotzar, G.M., Davy, D.T., Goldberg, V.M., et al. (1991). Telemetrized in vivo hip joint force data. A report on two patients after total hip surgery. *J Orthop Res*, 9, 621-633.
- Kumagai, M., Shiba, N., Higuchi, F., et al. (1997). Functional evaluation of hip abductor muscles with use of magnetic resonance imaging. *J Orthop Res*, 15(6), 888-893.
- Lim, L.A., Carmichael, S.W., & Cabanela, M.E. (1999). Biomechanics of total hip arthroplasty. *Anat Rec*, 257(3), 110-116.
- McLeish, R.D. & Charnley, J. (1970). Abduction forces in the one-legged stance. *J Biomech*, 3, 191.
- McMinn, R.H. & Hutchings, R.H.R. (1988). In *Color Atlas of Human Anatomy* (2nd ed., p. 302). Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc.
- Murray, M.P. (1967). Gait as a total pattern of movement. *Am J Phys Med*, 46, 290.
- Murray, M.P., Kory, R.C., & Clarkson, B.H. (1969). Walking patterns in healthy old men. *J Gerontol*, 24, 169-178.
- Nemeth, G. & Ohlsen, H. (1985). In vivo moment arm lengths for hip extensor muscles at different angles of hip flexion. *J Biomech*, 18, 129-149.
- Nemeth, G. & Ohlsen, H. (1989). Moment arms of hip abductor and adductor muscles in vivo by computed tomography. *Clin Biomech*, 4, 133-136.
- Neumann, D.A. (1998). Hip abductor muscle activity as subjects with hip prostheses walk with different methods of using a cane. *Phys Ther*, 78(5), 490-501.
- Röhrle, H., Scholten R., Sigolotto, C., et al. (1984). Joint forces in the human pelvis-leg skeleton during walking. *J Biomech*, 17, 409-424.
- Rushfeld, P.D., Mann, R.W., & Harris, W.H. (1979). Influence of cartilage geometry on the pressure distribution in the human hip joint. *Science*, April 27, 204(4391), 413-415.
- Rydell, N.W. (1966). Forces acting on the femoral head prosthesis: A study on strain gauge supplied prostheses in living persons. *Acta Orthop Scand, Suppl* 88, 1-132.
- Rydell, N. (1965). Forces in the hip-joint. Part II: Intravital measurements. In R.M. Kenedi (Ed.), *Biomechanics and Related Bio-Engineering Topics* (pp. 351-357). Oxford: Pergamon Press.
- Sutherland, A.G., D'Arcy, S., Smart, D., et al. (1999). Abductor muscle weakness and stress around acetabular components of total hip arthroplasty: A finite element analysis. *Int Orthop*, 23(5), 275-278.
- University of California. (1953). The pattern of muscular activity in the lower extremity during walking. *Univ Cal Prosthet Dev Res Rep*, 2(25), 1-41.
- van den Bogert, A.J., Read, L., & Nigg, B.M. (1999). An analysis of hip joint loading during walking, running and skiing. *Med Sci Sports*, 31(1), 131-142.
- Vasavada, A.N., Delp, S.L., Maloney, W.J., et al. (1994). Compensating for changes in muscle length in total hip arthroplasty. Effects on the moment generating capacity of the muscles. *Clin Orthop*, 302, 121-133.
- Von Eisenhart-Rothe, R., Eckstein, F., Muller-Gerbl, M., et al. (1997). Direct comparison of contact areas, contact stress and subchondral mineralization in human hip joint specimens. *Anat Embryol (Berl)*, 195(3), 279-288.



Biomecánica del pie y el tobillo

G. James Sammarco, Ross Todd Hockenbury

Introducción

Crecimiento del pie

Cinemática del pie

Movimiento del pie y el tobillo durante la marcha

Causas de la rotación de la pierna durante el ciclo de la marcha

Acción muscular durante la marcha

Movimiento de los huesos del tarso

Movimiento de la articulación subastragalina

Movimiento de la articulación tarsiana transversa

Movimiento intertarsiano y tarsometatarsiano

Movimiento del primer dedo

Movimiento de los dedos pequeños

El arco longitudinal interno

Control muscular del pie

Cinética del pie

Tejidos blandos del pie

Biomecánica de la articulación del tobillo

Cinemática

Rango de movimiento

Movimiento articular de superficie

Estabilidad de la articulación del tobillo

Cinética de la articulación del tobillo

Estática

Distribución de cargas en el tobillo

Dinámica

Efectos del calzado sobre la biomecánica del pie/tobillo

Resumen

Bibliografía

Introducción

La biomecánica del pie y el tobillo es compleja, y ambas están asociadas de manera compleja una con la otra. El pie es una parte mecánica integral de la extremidad inferior y es necesaria para una marcha suave y estable. El tobillo transfiere la carga de la extremidad inferior al pie e influye íntimamente en la orientación del pie con el suelo.

El pie está compuesto por 28 huesos (incluyendo los sesamoideos) cuyos movimientos están estrechamente interrelacionados (Fig. 9-1). Además de actuar como una plataforma de soporte estructural capaz de aguantar cargas repetitivas de múltiplos del peso corporal, el complejo pie/tobillo también debe ser capaz de ajustarse a diferentes superficies de suelo y variar las velocidades de locomoción. Las cualidades únicas del pie le permiten ser rígido cuando es necesario, de puntillas en el ballet, o bastante flexible, andando descalzo sobre la arena. La transición desde la plataforma que absorbe el impacto a la palanca rígida capaz de propulsar hacia delante tiene lugar con cada paso del ciclo de la marcha.

El tobillo está compuesto por tres huesos que forman la mortaja del tobillo. Este complejo articular se constituye por las articulaciones tibio-astragalina, peroneo-astragalina y tibio-peronea (Fig. 9-2). El tobillo es una articulación de bisagra cuya estabilidad depende de la congruencia articular y de los ligamentos externos, internos y los de la sindesmosis.

Este capítulo aborda los movimientos que tienen lugar en el pie y en el tobillo durante las distintas fases de la marcha así como durante los extremos del movimiento. Se explica la estrecha interrelación entre la rotación de la extremidad inferior y la orientación del antepié. Se explora la fuerza de reacción del suelo (pie con el suelo) y la distribución de las fuerzas sobre la cara plantar del pie. Se discute la localización de las fuerzas a medida que cruzan el complejo tibio-peroneo hacia la bóveda del astrágalo y después al pie. También tratamos las funciones de los ligamentos y músculos en el soporte del arco longitudinal interno. Finalmente, se detalla el movimiento del tobillo y la estabilidad de los ligamentos.

Una discusión de la sofisticada actividad electromiográfica durante la marcha queda fuera del ámbito de este capítulo; sin embargo, se presenta la actividad de ciertos músculos intrínsecos y extrínsecos necesariamente para permitir una mejor comprensión del control del pie y el tobillo durante la marcha. Se detallan los momentos producidos alrededor de las articulaciones por la acción muscular y los efectos resultan-

tes sobre la posición del pie y el tobillo. Se detallan los ejes articulares y los centros instantáneos de movimiento articular. El Capítulo 18 es la referencia para la información sobre la aplicación de la biomecánica a la marcha.

Cualquier cambio patológico en la estructura o movimiento del tobillo o el pie, aunque sutil, puede tener un profundo impacto sobre el papel estabilizador, propulsor y absorbente de impactos del pie y el tobillo. La correlación clínica de las alteraciones en la función biomecánica se presenta en los estudios de casos. El calzado en la sociedad occidental puede variar desde rígidas botas de esquí hasta ligeros mocasines. Estos materiales externamente restrictivos pueden alterar la biomecánica normal del tobillo y el pie y finalmente influir en el desarrollo de algunas alteraciones patológicas como el *hallux valgus*.

Crecimiento del pie

El pie se forma durante la octava semana de gestación cuando se desarrolla la yema de la extremidad. La longitud y la anchura del pie crecen linealmente de los 3 a los 12 años en las chicas y de los 3 a los 15 en los chicos, con una media de 8-10 mm al año, seguido de una meseta en el crecimiento (Cheng *et al.*, 1997). Blais y asociados (1956) mostraron que el pie parece estar más cerca de la talla adulta en todo momento durante el desarrollo normal del niño que otras partes de la extremidad inferior. Como media, a la edad de 1 año en las chicas y de 18 meses en los chicos, la longitud del pie es la mitad de la longitud del respectivo pie adulto (Fig. 9-3). Esta situación contrasta con la del fémur y la tibia que no alcanzan su longitud madura hasta 3 años más tarde tanto en chicas como en chicos. La talla relativamente grande del pie, entonces, es importante para proporcionar una base amplia sobre la cual se soporta el cuerpo de los niños, y esta base podría compensar a veces la falta de fuerza muscular y coordinación en los niños.

Cinemática del pie

El movimiento global del pie es complejo y tiene lugar en torno a tres ejes y sobre tres planos (Fig. 9-4). La flexión-extensión tiene lugar en el plano sagital, la abducción-aducción en el plano horizontal o transversal, y la inversión-eversión en el plano coronal o frontal. La supinación y la pronación son términos comúnmente usados para describir el posicionamiento de la superficie plantar del pie y tienen lugar principalmente en la articulación subastragalina (calcáneo-astragalina).

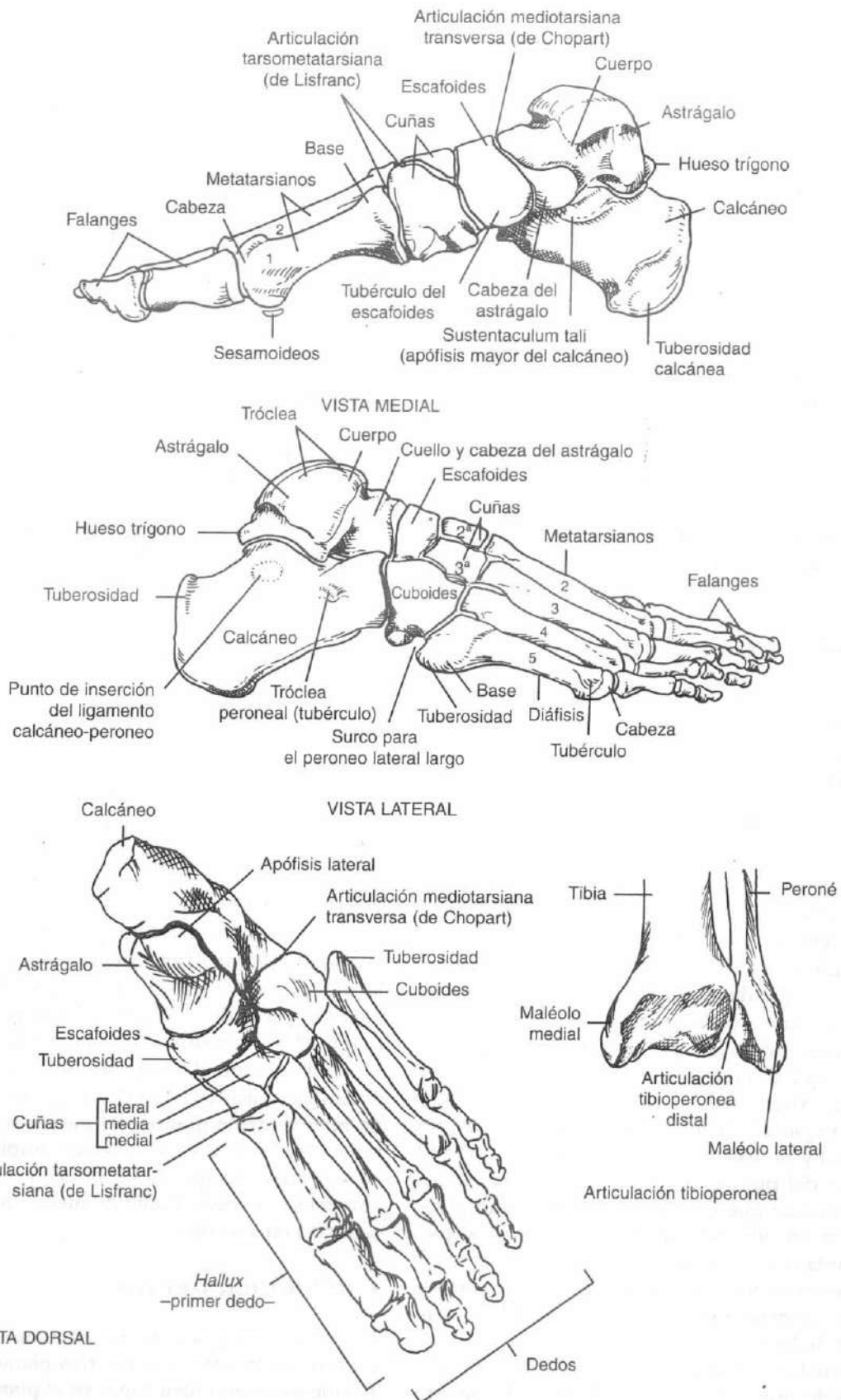


FIGURA 9-1

Arriba, vista de la cara medial del pie. Medio, vista de la cara lateral del pie. Abajo izquierda, vista superior del pie. Abajo derecha, vista anterior de la mortaja del tobillo.



FIGURA 9-2

Complejo articular del tobillo compuesto de las articulaciones tibi-astragalina, peroneo-astragalina y tibioperoneas distales.

Durante la supinación la suela se orienta medialmente, y durante la pronación la suela se orienta lateralmente. La supinación es una combinación de inversión, flexión y aducción. La pronación es una combinación de eversión, extensión y abducción (Fig. 9-5). El movimiento del dedo incluye flexión, extensión, aducción y abducción.

Con fines prácticos, el movimiento del pie puede considerarse como de dos diferentes tipos: en descarga y en carga. El movimiento pasivo, en descarga puede testarse con el paciente sentado y el pie y el tobillo colgando en el aire. El movimiento subastragalino se evalúa con una toma sobre la tibia con una mano y haciendo inversión y eversión del talón con la otra mano. La abducción y la aducción del antepié puede testarse si el talón se mantiene inmóvil. La supinación y la pronación del antepié también puede testarse con el talón fijado, ya que puede flexionar y extender las articulaciones tarsometatarsianas y los dedos.

El movimiento activo del pie en carga difiere de la movilidad pasiva porque las fuerzas producidas por el

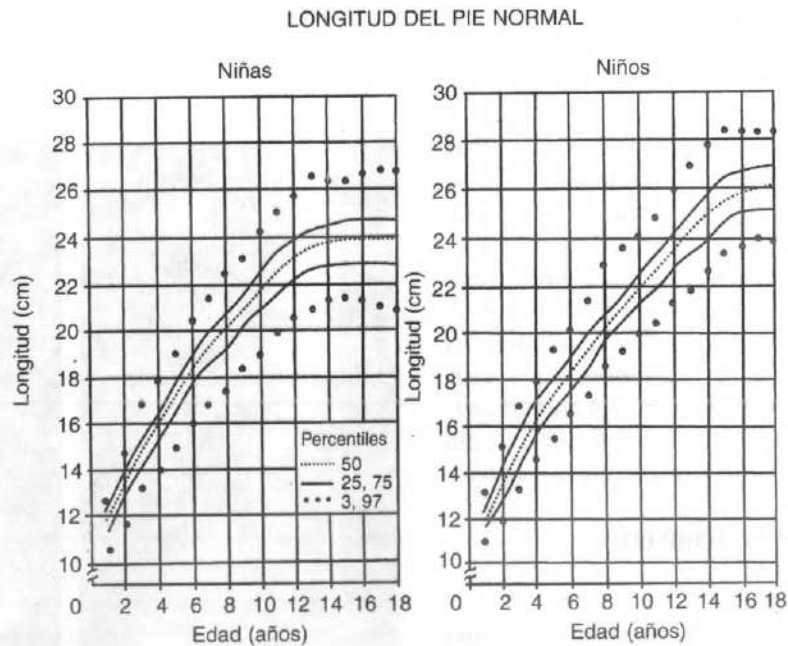


FIGURA 9-3

Longitudes de los pies de las niñas o niños normales procedentes de las mediciones en serie de 512 niños de 1 a 18 años. *Izquierda*, longitud del pie frente a edad de las niñas. Observa la meseta en el crecimiento tras la edad de 12. *Derecha*, longitud del pie frente a edad de los niños. Observa la meseta en el crecimiento tras la edad de 15. Adaptado con permiso de Blais, M.M., Green, W.T. y Anderson, M. (1956). Lengths of the growing foot. | Bone Joint Surg, 38A, 988.

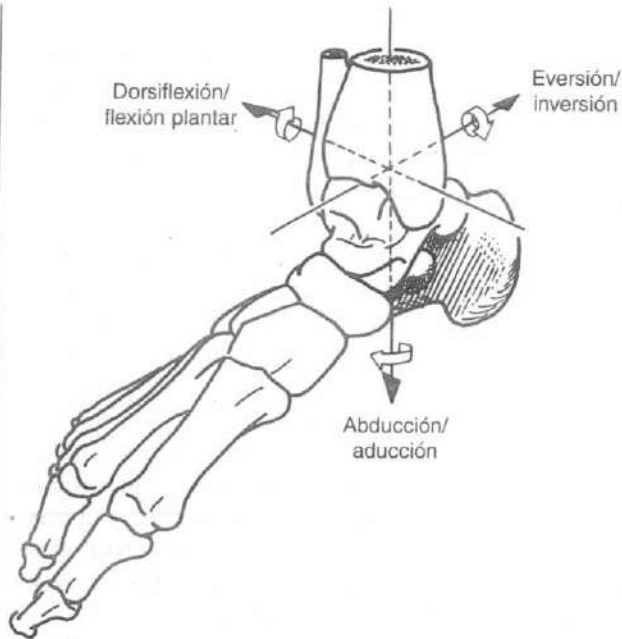


FIGURA 9-4

El movimiento del pie se produce alrededor de tres ejes.

peso del cuerpo y por la contracción muscular actúan estabilizando las articulaciones. Generalmente, el movimiento funcional activo del pie durante la marcha tiende a ser menor que el movimiento pasivo del pie. La inversión subastragalina activa puede demostrarse viendo la orientación del tobillo desde atrás mientras pedimos al paciente que se eleve sobre sus dedos. La rotación externa de la pierna en carga sobre el pie, causa la inversión del talón y la pronación del antepié, aumentando de esta manera el arco. La rotación interna de la pierna tiene el efecto contrario: disminuye el arco.

MOVIMIENTO DEL PIE Y EL TOBILLO DURANTE LA MARCHA

El ciclo de marcha comprende una fase portante y una fase de oscilación. La fase portante abarca el 62% del ciclo de la marcha y la fase de oscilación completa el 38% restante. La fase portante se divide en el contacto de talón, pie plano, despegue del talón, despegue, y despegue de los dedos. La fase de oscilación se divide en las fases de aceleración, la elevación de los dedos y deceleración (Fig. 9-6). La parte de la fase portante que se produce con ambos pies sobre el suelo se llama doble

apoyo y tiene lugar en los 12% iniciales y finales de la fase portante (Fig. 9-7). Los hombres normales tienen una media de velocidad de marcha de 82 m/min y de 58 contactos de talón/min (Waters *et al.*, 1978). Correr se define como una velocidad de marcha que supera los 201 m/min. A esta velocidad, el doble apoyo desaparece y se desarrolla una fase de flotación en la cual ambos pies no contactan con el suelo (Fig. 9-8).

Durante la marcha normal, toda la extremidad inferior (incluida la pelvis, el fémur y la tibia) rota internamente a través del primer 15% de la fase portante. Desde el contacto de talón a través del pie plano las articulaciones subastragalinas se mueven hacia la eversión, el pie hacia la pronación, y el antepié se vuelve flexible para absorber el impacto y adaptarse a las irregularidades en la superficie del suelo. Las articulaciones subastragalinas hacen eversión debido en parte a que el punto de contacto del talón es lateral al centro de la articulación del tobillo, produciendo por ello un impulso de valgo sobre la articulación subastragalina. En la mitad de la fase portante y en el despegue, toda la extremidad inferior empieza a cambiar el movimiento y rotar externamente a medida que la articulación subastragalina realiza una inversión al mismo tiempo (Fig. 9-9). Con la inversión de la articulación

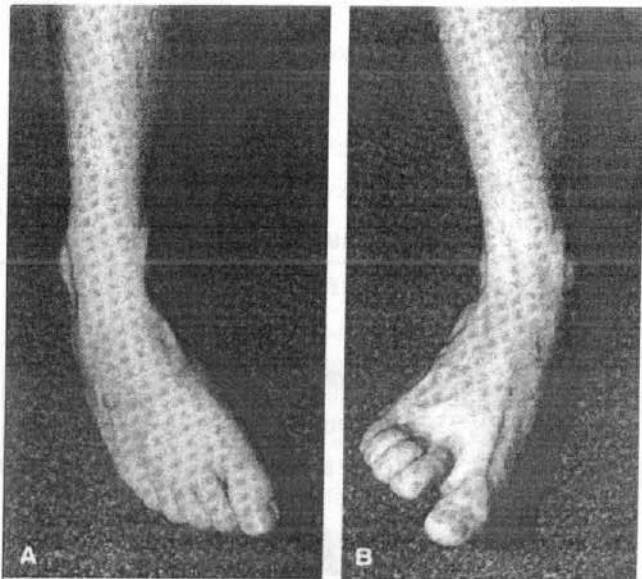


FIGURA 9-5

A, Durante la supinación del pie, la planta mira a medial.
B, Durante la pronación del pie, la planta mira a lateral.

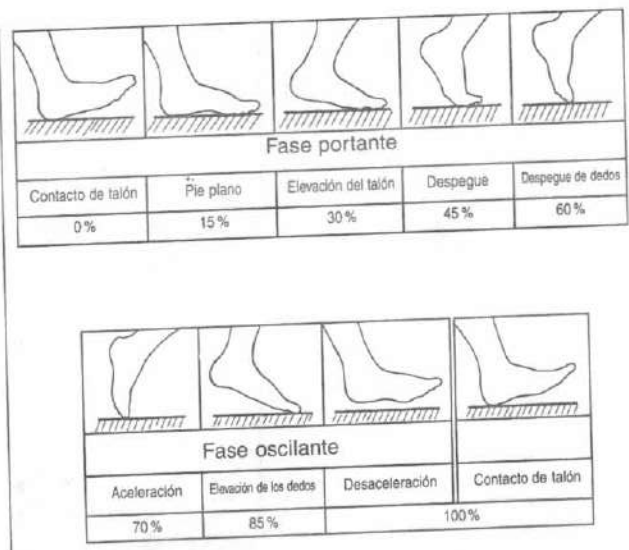


FIGURA 9-6
El 62% del ciclo de marcha normal se produce en la fase portante y el 38% se pasa en la fase oscilante.

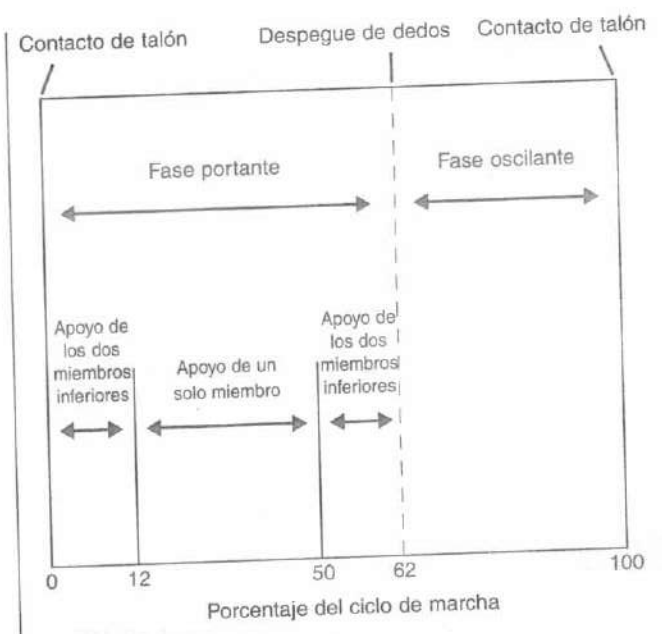


FIGURA 9-7
La fase portante comprende dos periodos de apoyo de los dos miembros y un periodo de apoyo de un solo miembro.

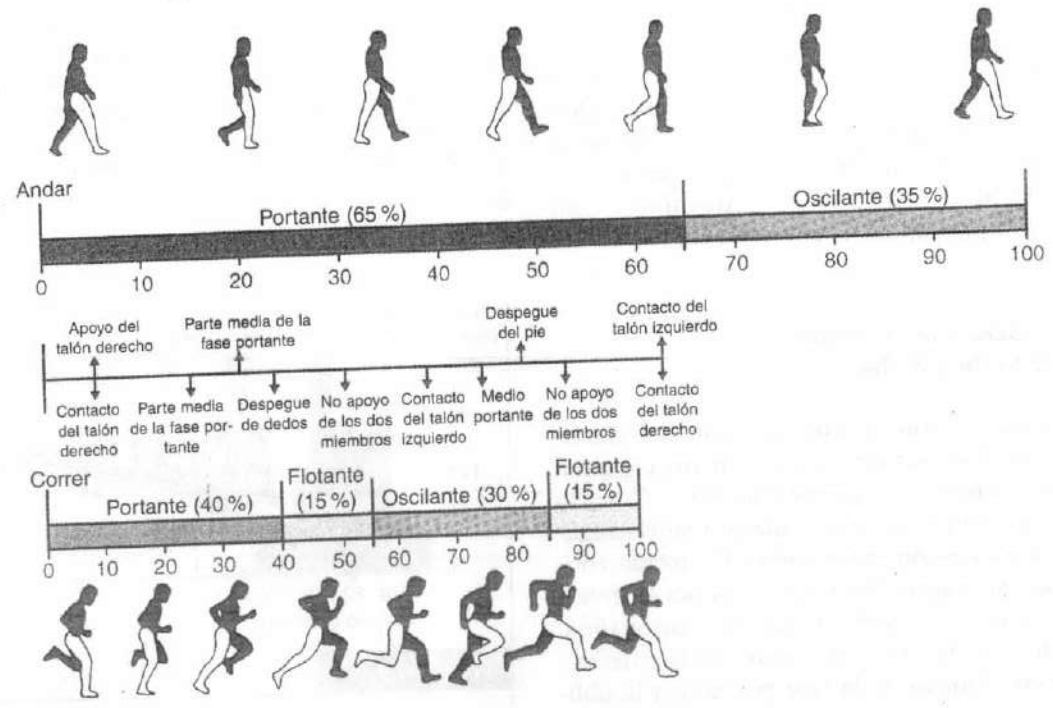


FIGURA 9-8
Comparación de los ciclos de andar y correr. En el ciclo de carrera, disminuye la fase portante, la fase oscilante aumenta y desaparece el apoyo doble de los miembros, apareciendo un no apoyo de los dos miembros o fase flotante.

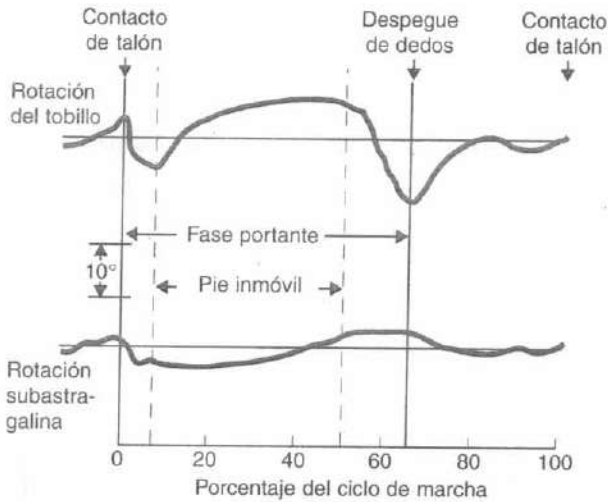


FIGURA 9-9

Movimiento del tobillo y rotación subastragalina durante la marcha normal. La máxima eversión subastragalina se produce en el pie plano de la fase temprana portante. La máxima inversión subastragalina se produce en el despegue de dedos.

subastragalina y la supinación del pie, el pie se transforma en una estructura rígida capaz de propulsar. Olerud y Rosendahl (1987) y Lundberg *et al.* (1989a-d) han medido experimentalmente el acoplamiento de la rotación tibial al movimiento subastragalino. Han mostrado que el pie supina 1° por cada 0.2 a 0.44° de rotación externa de tibia.

Causas de rotación de la pierna durante el ciclo de marcha

Mann (1993) ha descrito la coordinación del movimiento del tobillo y subastragalino en un elegante modelo de segmentos en bisagras (Fig. 9-10). Cuando la tibia rota internamente, la articulación subastragalina realiza una eversión (pronación). De forma contraria, la rotación externa de la tibia provoca la inversión (supinación) de la articulación subastragalina. Este autor atribuye la rotación interna de la extremidad inferior en el inicio de la fase portante a la oblicuidad del eje general de la articulación del tobillo (véase Movimiento de la articulación del tobillo). Según el modelo de eje «único» de la articulación del tobillo, el eje de la articulación del tobillo se angula hacia abajo y posteriormente de medial a lateral (Fig. 9-11).

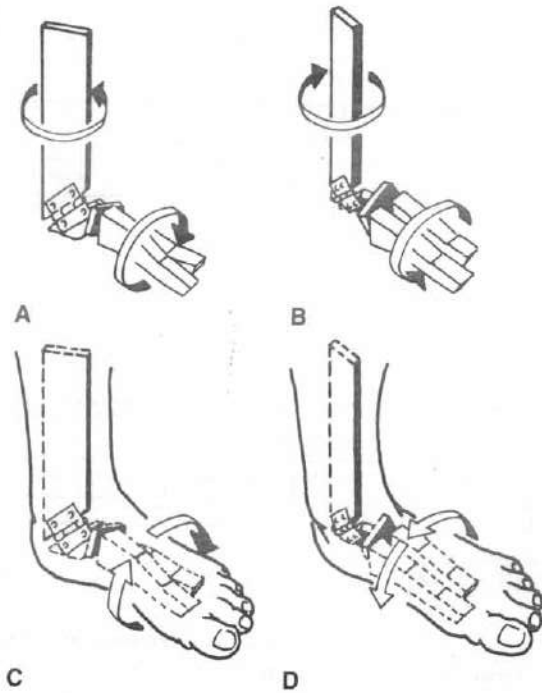


FIGURA 9-10

Modelo de segmentos de bisagra del movimiento de la pierna, tobillo y subastragalina. A, La rotación externa del segmento superior provoca la rotación interna del segmento inferior. B, La rotación interna del segmento superior provoca la rotación externa del segmento inferior. C, La rotación externa de la tibia provoca la supinación del pie. D, La rotación interna de la tibia provoca la pronación del pie.

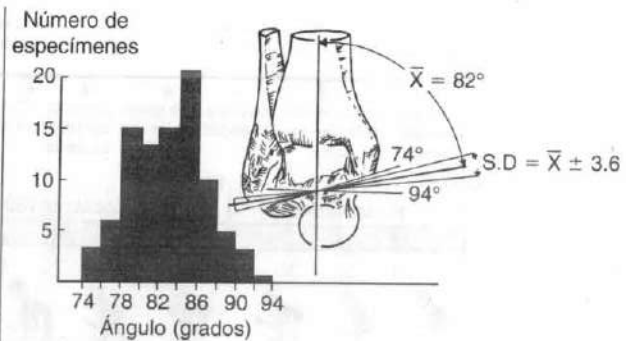


FIGURA 9-11

Variaciones en el ángulo entre la línea media de la tibia y el eje empírico del tobillo. El eje se angula de forma oblicua e inferolateralmente 82°. El histograma muestra la variabilidad entre los especímenes.

Debido a la oblicuidad del eje articular del tobillo, la pierna rota internamente con la flexión dorsal del tobillo y rota externamente con la flexión plantar del tobillo. Algunos mecanismos adicionales que producen la rotación externa de la pierna durante el final de la fase portante son la oscilación de la pierna contraria que provoca la rotación externa de la pierna apoyada y la oblicuidad del corte metatarsiano (Fig. 9-12). El corte metatarsiano es un eje oblicuo de 50 a 70° con respecto al eje longitudinal del pie formado por los centros de rotación de las articulaciones metatarso-falángicas. Con el despegue, el pie y la extremidad inferior rotan externamente con respecto al plano sagital debido a este eje oblicuo.

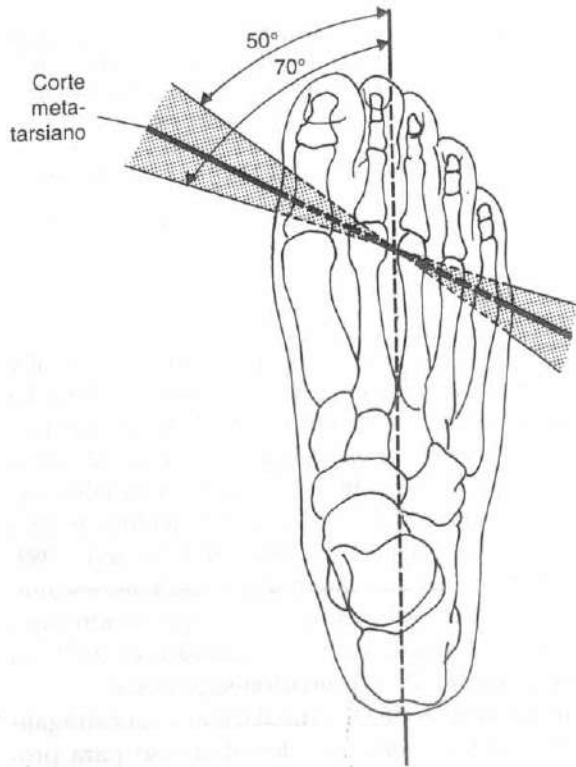


FIGURA 9-12

El corte metatarsiano (vista desde arriba), una generalización de los centros instantáneos de rotación de las cinco articulaciones metatarsofalángicas, puede variar entre los individuos de 50 a 70° en su orientación respecto al eje longitudinal del pie. Adaptado con permiso de Mann, R.A. (1975). *Biomechanics of the foot*. En AAOS Atlas of Orthotics: Biomechanical Principles and Application (pp. 257-266). St. Louis: C.V. Mosby Co.

ACCIÓN MUSCULAR DURANTE LA MARCHA

Aunque los movimientos del pie y el tobillo durante el ciclo de la marcha se producen principalmente como resultado de las restricciones pasivas de las articulaciones y ligamentos, la electromiografía ha mostrado que se produce actividad muscular durante la marcha normal (Fig. 9-13). En el contacto del talón, la musculatura pretibial descarga excéntricamente para controlar el descenso del antepié y prevenir la caída brusca del pie. En la parte media de la fase portante, la musculatura de la pantorrilla se contrae para controlar el movimiento hacia delante del cuerpo sobre el pie y prevenir así la marcha en cuclillas. Los músculos intrínsecos también se contraen durante la parte media de la fase portante hasta el despegue de dedos para ayudar en la rigidificación del antepié. El despegue de los dedos es principalmente un proceso pasivo. La musculatura pretibial de nuevo se contrae durante la fase oscilante para asegurar que el pie se separa del suelo durante la fase oscilante.

Los músculos de la extremidad inferior son más activos durante la carrera. El músculo glúteo mayor y los músculos isquiotibiales se activan en la parte media de la fase portante a través del despegue de dedos e incrementan su actividad del 30 al 50% para desacelerar

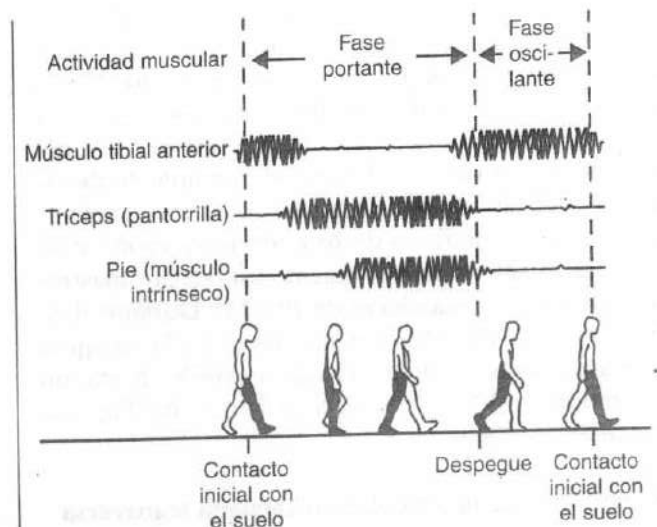


FIGURA 9-13

Actividad eléctrica esquemática de los músculos de la pierna y el pie durante la marcha normal.

el miembro en la fase portante. Los músculos flexores dorsales del pie y el tobillo están activos en el 70% del ciclo de marcha. Los músculos intrínsecos, los flexores músculos plantares y músculos peroneos son importantes estabilizadores de la superficie plantar y el retropié durante la fase de pie plano (Adelaar, 1986).

MOVIMIENTO DE LOS HUESOS DEL TARSO

Movimiento de la articulación subastragalina

La articulación entre el astrágalo y el calcáneo se denomina articulación subastragalina. Su complejo movimiento en tres planos produce los movimientos de supinación y pronación, clínicamente referidos como inversión y eversión subastragalinas. La articulación subastragalina es responsable junto con la articulación tarsiana transversa (que comprende las articulaciones astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea) de transformar la rotación tibial en supinación y pronación del antepié. Debido a que la articulación del tobillo es en cierto modo una articulación de un único eje, el movimiento subastragalino reduce las solicitaciones rotatorias sobre la articulación del tobillo. El movimiento congénitamente bloqueado de la articulación subastragalina puede provocar la formación de un tobillo del tipo «bola y gua» como consecuencia del aumento de sollicitación rotatoria en la articulación. Manter (1941) determinó que el eje de rotación subastragalino se orientaba hacia arriba en un ángulo de 42° respecto a la horizontal y medialmente 16° respecto a la línea media del pie (Fig. 9-14). Las facetas subastragalinas se asemejan a segmentos de una «espiral de Arquímedes», una rosca hacia la derecha en el pie derecho, de modo que el calcáneo se traslada realmente hacia delante a lo largo del eje subastragalino a medida que rota en el sentido de las agujas del reloj durante el movimiento de inversión subastragalino (Fig. 9-15). El movimiento subastragalino medio es de 20 a 30° de inversión y de 5 a 10° de eversión. El movimiento funcional subastragalino durante la marcha es de 10 a 15° . Durante el ciclo de marcha, el talón contacta con el suelo en ligera inversión, seguido de la rápida eversión hasta un máximo de 5 a 10° a 10% del ciclo de marcha (Fig. 9-9) (Sarrafian, 1993a,b).

Movimiento de la articulación tarsiana transversa

La articulación tarsiana transversa, articulación de Chopart, comprende las articulaciones astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea. Manter (1941) describió dos ejes de movimiento en la articulación tarsiana transversa: un eje longitudinal y un eje oblicuo. El eje longitudi-

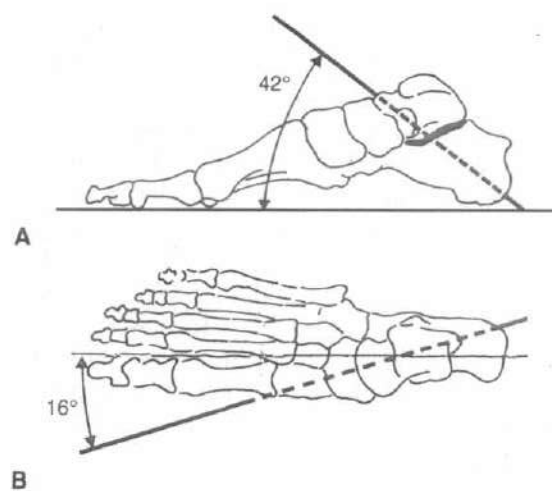


FIGURA 9-14

Eje de la articulación subastragalina. **A**, Plano sagital (vista lateral). El eje se eleva a un ángulo de 42° respecto de la superficie plantar. **B**, Plano transversal (vista superior). El eje se orienta 16° medial a la línea media del pie.

Reproducido con autorización de Manter, J.T. (1941). *Movements of the subtalar and transverse tarsal joints*. *Anat Rec*, 80, 397.

nal se orienta 15° hacia arriba respecto a la horizontal y 9° medialmente respecto del eje longitudinal del pie. La inversión y eversión se producen alrededor del eje longitudinal (Fig. 9-16). El eje oblicuo se orienta 52° hacia arriba respecto a la horizontal y 57° anteromedialmente. La flexión y extensión se producen principalmente alrededor de este eje (Fig. 9-17). Ouzonian y Shereff (1989) determinaron *in vitro* el movimiento astrágalo-escafoideo de 7° en flexión-extensión y 17° en pronación-supinación. El movimiento calcáneo-cuboideo es de 2° en flexión-extensión y 7° en pronación-supinación.

Los movimientos de las articulaciones subastragalina y tarsiana transversa se interrelacionan para producir tanto la flexibilidad como la rigidez del pie. Elftman (1960) mostró que los principales ejes de la articulación astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea están en paralelo cuando la articulación subastragalina es evertida, permitiendo así el movimiento de la articulación tarsiana transversa. A medida que la articulación se mueve hacia la inversión, los ejes de estas articulaciones convergen, bloqueando así la articulación tarsiana transversa y proporcionando rigidez al mediopié (Fig. 9-18). Durante el periodo de la mitad de la fase portante al despegue de dedos, el pie se con-

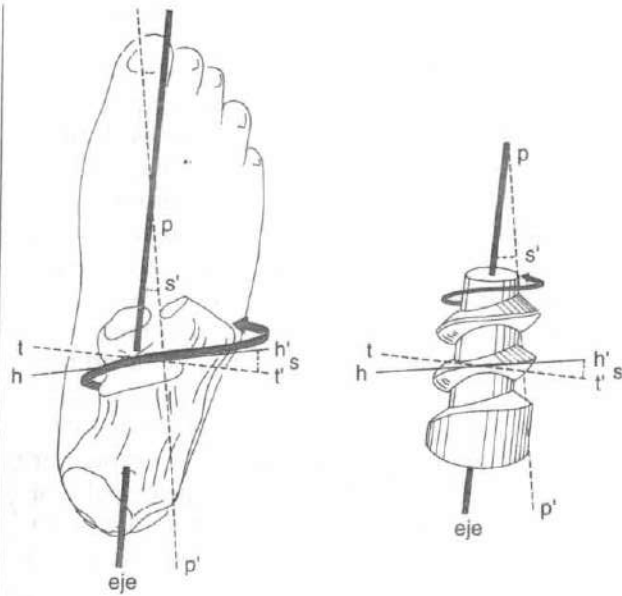


FIGURA 9-15

Comparación de la faceta calcánea posterior de la articulación subastragalina derecha con un tornillo de rosca hacia la derecha. La *flecha* representa el camino del cuerpo que sigue el tornillo. El plano horizontal en el que se produce el movimiento es hh' ; tt' es un plano perpendicular al eje del tornillo; s es el ángulo helicoidal del tornillo, igual a s' , que se obtiene trazando una perpendicular (pp') desde el eje. A medida que el calcáneo se invierte, rota en el sentido de las agujas del reloj y se traslada hacia delante a lo largo del eje. Reproducido con autorización de Manter, J.T. (1941). *Movements of the subtalar and transverse tarsal joints*. *Anat Rec*, 80, 397.

vierte por lo tanto en una palanca rígida a través de la inversión de la articulación subastragalina y el bloqueo de la articulación tarsiana transversa.

Astion (1997) mostró la íntima interrelación de las articulaciones subastragalina, astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea en un estudio que supuso la fusión selectiva experimental de estas articulaciones. La artrodesis de la articulación subastragalina redujo el movimiento astrágalo-escafoideo al 26% de su movimiento normal y redujo el movimiento calcáneo-cuboideo al 56% del normal. La artrodesis calcáneo-cuboidea redujo el movimiento subastragalino a un 92% del normal y el movimiento astrágalo-escafoideo a un 67% del normal. La fusión selectiva de la articulación astrágalo-escafoidea supuso el efecto más profundo sobre el resto de las articulaciones, reduciendo su movimiento restante a sólo 2° en cada una. Beaudoin (1991)

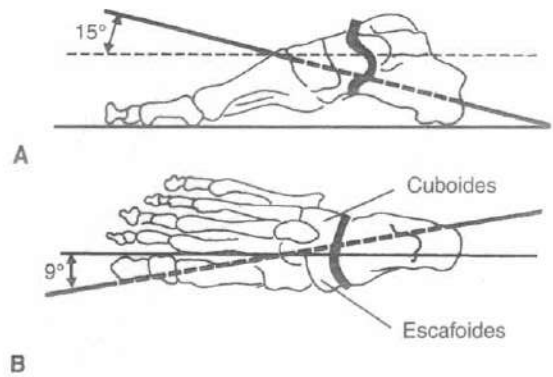


FIGURA 9-16

Eje longitudinal de la articulación transversa tarsiana. La inversión y la evasión se producen alrededor de este eje. **A**, vista lateral. **B**, vista superior. Reproducido con autorización de Manter, J.T. (1941). *Movements of the subtalar and transverse tarsal joints*. *Anat Rec*, 80, 397.

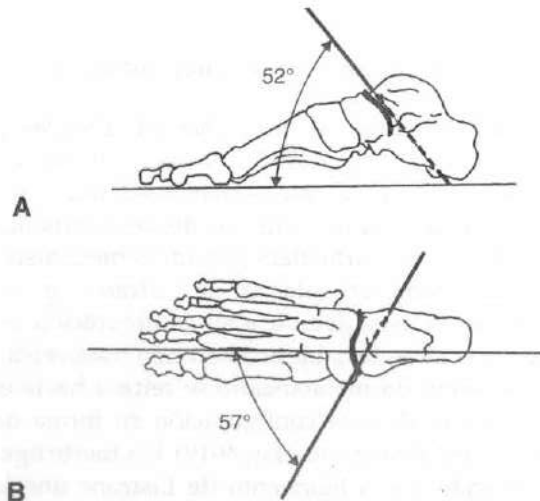


FIGURA 9-17

Eje oblicuo de la articulación tarsiana transversa. La flexión y la extensión se producen alrededor de este eje. **A**, vista lateral. **B**, vista superior. Reproducido con autorización de Manter, J.T. (1941). *Movements of the subtalar and transverse tarsal joints*. *Anat Rec*, 80, 397.

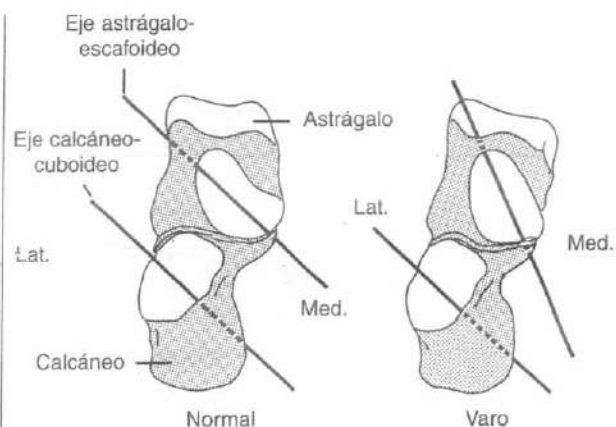


FIGURA 9-18

Vista anteroposterior de la articulación transversa tarsiana del pie derecho. Se muestran las articulaciones anteriores de la cabeza astragalina y el calcáneo. Se muestran los principales ejes de las articulaciones astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea en la posición neutra (paralela) y con el talón en varo (convergente).

mostró que la fusión subastragalina experimental dio como resultado la reducción significativa en el contacto articular astrágalo-escafoideo y también redujo el contacto articular del tobillo.

Movimiento intertarsiano y tarsometatarsiano

Las articulaciones entre las tres cuñas, el cuboides y los cinco metatarsianos producen un pequeño movimiento. Las articulaciones intertarsianas son muy congruentes y exhiben un movimiento de deslizamiento mínimo entre sí. Las articulaciones tarso-metatarsianas, conocidas como articulación de Lisfranc son intrínsecamente estables debido a su configuración en forma de arco más apreciable en la sección transversal. La base del segundo metatarsiano se retrasa hacia el mediopié, formando una configuración en forma de llave con la cuña intermedia (Fig. 9-19). Un fuerte ligamento conocido como ligamento de Lisfranc une la base del segundo metatarsiano a la cuña medial. El movimiento de las tres primeras articulaciones entre el metatarso y las cuñas es mínimo comparado con las articulaciones entre el cuarto y quinto metatarsiano y el cuboides. Ouzonian y Shereff determinaron el movimiento de la articulación entre el primer metatarsiano-cuña medial en 3.5° de flexión-extensión y 1.5° de pronación-supinación, mientras que las articulaciones

entre el cuarto y quinto metatarsiano y el cuboides eran de 9 a 10° en flexión-extensión y de 9 a 11° en pronación-supinación. Un estudio *in vivo* del movimiento en la primera articulación metatarso-cuneiforme halló una media de movimiento sagital de 4.4° (Fritz y Prieskorn, 1995). Un estudio *in vitro* del movimiento de la primera articulación metatarso-cuneiforme mostró que sólo el 11% de 100 especímenes demostraron algo de aducción-abducción (Wanivenhaus y Pretterkieber, 1989). Hay un reciente interés respecto a que la hiper movilidad de la primera articulación metatarso-cuneiforme puede llevar a la descarga de la primera hilera y consiguientemente a la deformidad en *hallux valgus* (Klaue, Hansen, y Masquelet, 1994). Mizel (1993) describió que el ligamento plantar de la primera articulación metatarso-cuneiforme era el principal limitador a la angulación dorsal y por tanto al desplazamiento dorsal de la parte distal de la cabeza del primer metatarsiano.

Movimiento del primer dedo

El primer dedo debe acometer un amplio abanico de movimiento del pie para llevar a cabo una gran variedad de tareas. Uno sólo necesita considerar la posición de flexión dorsal del primer dedo de un catcher de béisbol en cuclillas tras la base para apreciar el grado de

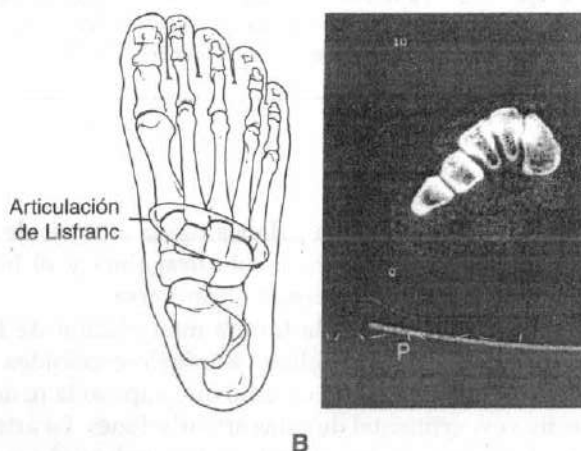


FIGURA 9-19

A, Vista superior de las articulaciones tarsometatarsianas, conocidas como articulación de Lisfranc. Observa la base del segundo metatarsiano más retrasada. B, Vista de la sección transversal de la articulación de Lisfranc apreciada en una tomografía axial computarizada. Obsérvese la estructura tipo arco.

movimiento posible en el primer dedo. La primera articulación metatarsofalángica tiene un rango de movimiento de 30° de flexión plantar a los 90° de flexión dorsal con respecto al eje longitudinal de la diáfisis del primer metatarsiano. El primer metatarsiano se inclina 20° con respecto al suelo; por lo tanto, el rango de movimiento del primer dedo es 50° de flexión plantar a 70° de dorsiflexión con referencia a la superficie del suelo. Durante la fase de despegue de dedos de la marcha normal, se requiere la máxima dorsiflexión de la primera articulación metatarsofalángica.

El análisis del movimiento del primer dedo en el plano sagital revela que los centros instantáneos de movimiento a menudo coinciden con el centro de la cabeza metatarsiana, con una mínima diseminación (Fig. 9-20). El movimiento de superficie de la primera articulación metatarsofalángica se caracteriza por el deslizamiento tangencial de la máxima flexión plantar a la moderada

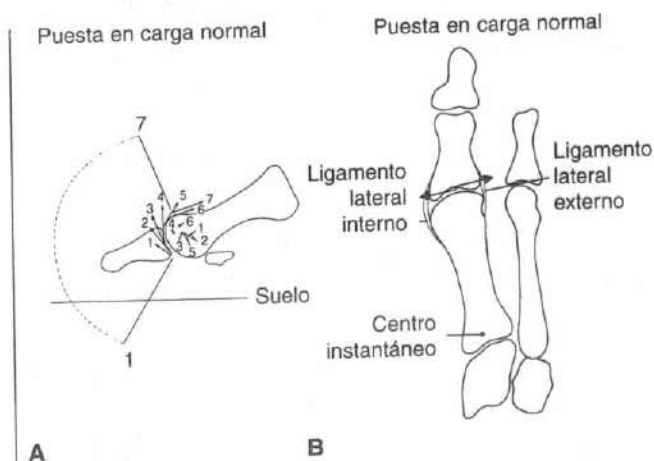


FIGURA 9-20

A, Análisis del centro instantáneo y del movimiento de superficie de la articulación metatarsofalángica del primer dedo en el plano sagital. Cada flecha que indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto corresponde al centro instantáneo nombrado de forma similar. El deslizamiento tiene lugar a lo largo de la mayoría del movimiento excepto en el límite de la extensión, que se produce en el despegue de los dedos en el ciclo de marcha y con el ejercicio de cuclillas. En extensión completa, se produce la compresión articular. El rango de movimiento del primer dedo se indica por el arco. **B**, El análisis del centro instantáneo de la articulación metatarsofalángica del primer dedo en el plano transversal durante la puesta en carga normal. El deslizamiento (indicado por flechas) se produce en la superficie articular incluso aunque el rango de movimiento sea pequeño.

dorsiflexión, con cierta compresión articular en la máxima dorsiflexión (Sanmarco, 1980; Shereff, Bejahi, y Kummer, 1986). Ahn *et al.* (1997) determinaron el área de contacto de la superficie de la cabeza del primer metatarsiano en 0.38 cm² en la posición neutra, que se reduce a 0.04 cm² en la dorsiflexión completa (Fig. 9-21). El área de contacto de superficie de la cabeza metatarsiana se desplaza dorsalmente con la extensión completa y se asocia a compresión articular. Esto explica la formación característica de osteofitos dorsales y una limitada dorsiflexión de la falange proximal en casos de *hallux rigidus* (Fig. 9-22).

El primer dedo proporciona estabilidad a la cara interna del pie a través del mecanismo de torno de la aponeurosis plantar (véase el arco longitudinal interno). A medida que el cuerpo sobrepasa al pie en el despegue de dedos, la falange proximal sobrepasa la cabeza del metatarsiano y la deprime. Esto se ha confirmado mediante el análisis de las plataformas de fuerza en el final de la fase portante, que muestra que la presión bajo la cabeza del primer metatarsiano se incrementa en esta fase de la marcha (Clark, 1980). En el *hallux valgus*, la falange proximal se desplaza lateralmente y prona sobre la cabeza del primer metatarsiano. Esta posición anormal de la falange proximal disminuye su habilidad para deprimir la cabeza del metatarsiano durante el despegue de los dedos. Cualquier situación clínica

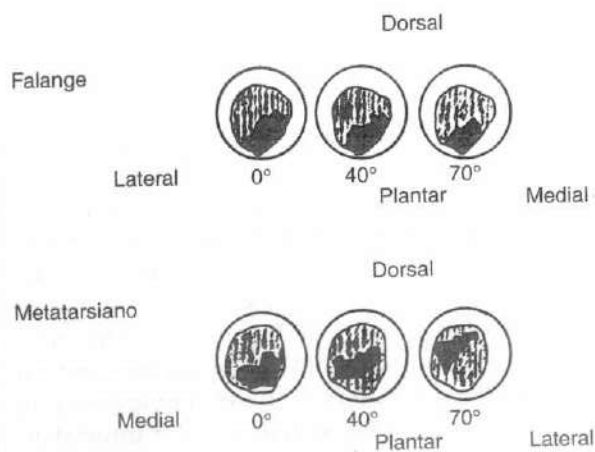


FIGURA 9-21

Distribución del contacto de la primera articulación metatarsofalángica en 0° (neutra), 40° de extensión, y 70° de extensión. *Arriba*, el contacto articular de la falange proximal. *Abajo*, el contacto articular de la cabeza metatarsiana. Con el aumento de extensión, los contactos de la superficie articular se hacen dorsales sobre la cabeza del metatarsiano.

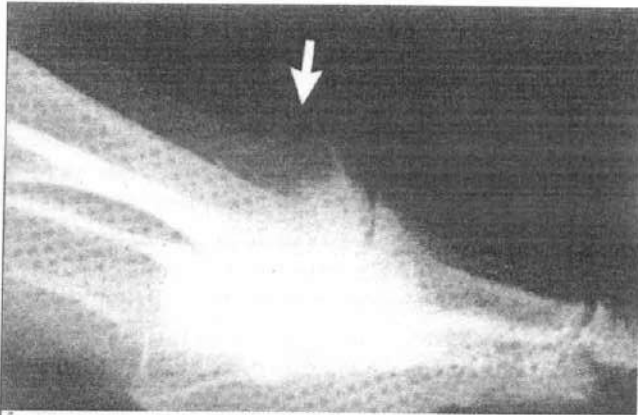


FIGURA 9-22

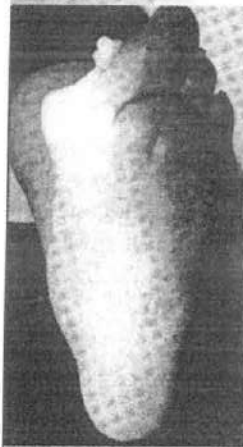
Vista lateral del *hallux rigidus*. Obsérvense los osteofitos sobre la cara dorsal de la cabeza del metatarsiano, que limitan la extensión articular.

que afecte a la depresión normal de la cabeza del metatarsiano puede transferir fuerzas plantares lateralmente hacia las cabezas del segundo y tercer metatarsiano y dar como resultado la formación de callos plantares dolorosos llamados lesiones por transferencia (Estudio de un caso 9-1 y Figs. 9-23 y 9-24).

Movimiento de los dedos pequeños

Los cuatro dedos laterales son semejantes a los dedos de la mano. Los dedos pequeños tienen tres falanges, el movimiento de cada una se controla por los músculos extrínsecos, que se originan dentro de la pierna, y por los músculos intrínsecos, que se originan dentro del pie. El movimiento normal de la articulación metatarso-falángica es aproximadamente de 90° de extensión a 50° de flexión. Los músculos extrínsecos e intrínsecos contribuyen al mecanismo de sostén del dedo, que controla el movimiento de las articulaciones metatarso-falángicas e interfalángicas (Fig. 9-25). Los músculos extrínsecos comprenden los flexores y extensores largos del dedo. Los lumbricales y los interóseos son los principales contribuyentes intrínsecos a la cubierta extensora. Los intrínsecos flexionan las articulaciones metatarso-falángicas y extienden las articulaciones interfalángicas (Fig. 9-26). Los extensores largos del dedo extienden la articulación metatarso-falángica a través de la acción de las bandas sagitales elevando las fa-

Estudio de un caso 9-1



Una mujer de 50 años que calzaba zapatos con un antepié muy estrecho durante casi 35 años. Comprimiendo el antepié medial y lateralmente, estas fuerzas anormales pueden llevar a una deformación en *hallux valgus*. De esta forma, la falange proximal se desplaza lateralmente y prona sobre la cabeza del primer metatarsiano. Esta posición anormal de la falange proximal disminuye su habilidad para deprimir la cabeza metatarsiana durante el despegue de los dedos (Fig. 9-23).

FIGURA 9-23

Una vista de la superficie plantar del pie de un paciente con un *hallux valgus* severo. Observa los callos bajo las cabezas del segundo y tercer metatarsiano (lesiones por transferencia), que indican una transferencia de fuerzas plantares que se desplaza de la cabeza del primer metatarsiano hacia las cabezas de los metatarsianos más pequeñas.

La mecánica alterada de la articulación producida por el *hallux valgus* es evidente en el análisis de los centros instantáneos de rotación, que demuestran la distracción y la compresión articular en lugar de producir el deslizamiento normal (Fig. 9-24).

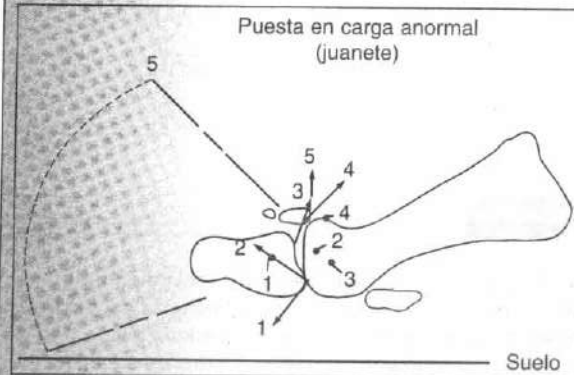


FIGURA 9-24

Centros instantáneos alterados causados por la presencia de un juanete, visto a través del análisis del movimiento de la articulación metatarsofalángica del primer dedo en el plano sagital. Cada flecha que indica la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto corresponde a un centro instantáneo con un número similar. El arco indica el rango de movimiento del primer dedo, que está más limitado que el de un pie normal.

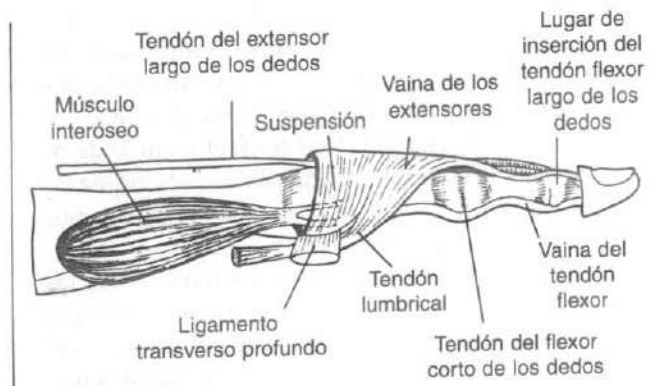


FIGURA 9-25

Vista lateral del dedo pequeño del pie que ilustra los mecanismos de soporte extensores con los músculos y ligamentos que contribuyen a los mismos.

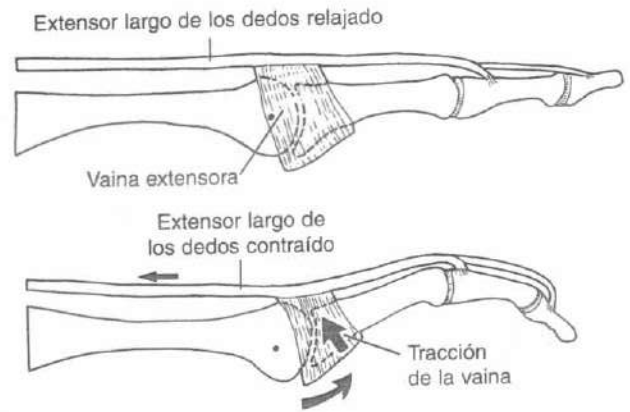


FIGURA 9-27

Diagrama lateral que muestra la acción de la suspensión extensora. Cuando el extensor largo de los dedos se contrae (*abajo*), la falange proximal se eleva hacia la extensión a través de las bandas sagitales.

lances proximales hacia la extensión (Fig. 9-27). El flexor corto de los dedos es el principal flexor de la articulación interfalángica proximal. El flexor largo de los dedos es el principal flexor de la articulación interfalángica distal.

Ciertas alteraciones neurológicas, como la neuropatía diabética o la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, inicialmente afectan a los músculos intrínsecos del pie y dan como resultado una alteración de su función. Los músculos extrínsecos derrotan a los intrínsecos y se produce una deformidad de dedo en

garra con la extensión de la articulación metatarsofalángica y una flexión de las articulaciones interfalángicas (Fig. 9-28).

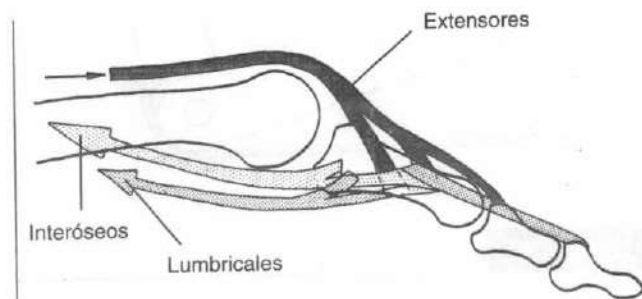


FIGURA 9-26

Los músculos intrínsecos (interóseos y lumbricales) flexionan la articulación metatarso-falángica y extienden las articulaciones interfalángicas.

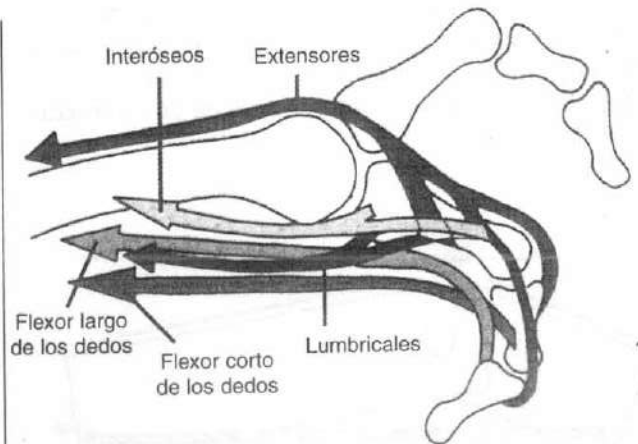


FIGURA 9-28

Una deformidad de dedo en garra se produce por un desequilibrio de los músculos extrínsecos e intrínsecos. La debilidad relativa de los interóseos y lumbricales con el exceso de tracción de los flexores y extensores extrínsecos de los dedos produce una deformidad intrínseca menor de extensión metatarsofalángica y de flexión de la articulación interfalángica.

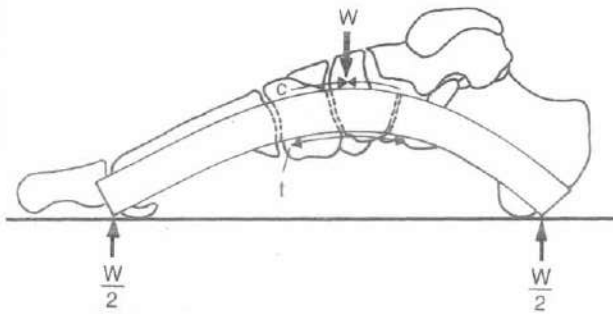


FIGURA 9-29

El modelo de viga del arco longitudinal. El arco es una viga curvada que consiste en articulaciones interconectadas y ligamentos plantares de apoyo. Las fuerzas tensiles se concentran en la superficie inferior de la viga; las fuerzas compresivas se generan en la superficie superior.

EL ARCO LONGITUDINAL INTERNO

Existen dos modelos para describir el arco longitudinal interno del pie: el modelo de viga y el modelo de tirante (Sarraffian, 1987). El modelo de viga establece que el arco es una viga curvada constituida por articulaciones interconectadas cuya estructura depende de las interconexiones articulares y ligamentarias para su estabilidad. Se producen fuerzas tensiles sobre la superficie inferior de la viga y se concentran las fuerzas compresivas sobre la superficie superior de la viga (Fig. 9-29). El modelo de tirante establece que el arco tiene una estructu-

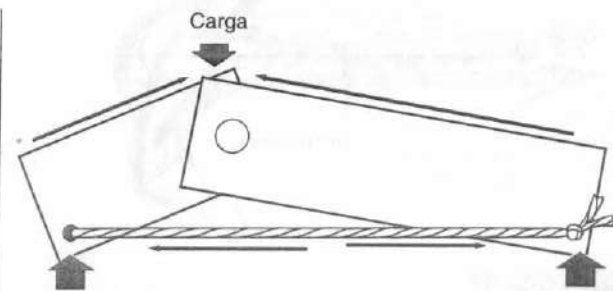


FIGURA 9-30

El modelo de tirante del arco longitudinal. Los dos miembros de madera, o puntales, se conectan en su base por una cuerda o un tirante. Los puntales son similares a las estructuras óseas del pie y los tirantes se asemejan a la fascia plantar. A más corto es el tirante, más se eleva el arco.

ra triangular con dos puntales conectados por su base con un tirante. Los puntales están bajo compresión y el tirante está bajo tensión (Fig. 9-30). Ambos modelos poseen validez y se pueden demostrar clínicamente.

La estructura semejante al tirante en el modelo de tirante es la fascia plantar. La fascia plantar se origina en la tuberosidad medial del calcáneo y se distribuye por las articulaciones del tarso transvers, tarso-metatarsianas y metatarso-falángicas para insertarse sobre las superficies plantares metatarso-falángicas y los ligamentos laterales además de en los sesamoideos del primer dedo. La dorsiflexión de las articulaciones metatarso-falángicas impone una tracción sobre la fascia plantar y provoca la elevación del arco a través de un mecanismo conocido como el «efecto tornó» (Hicks, 1954) (Fig. 9-31). Durante el despegue de dedos en el ciclo de marcha, los dedos se flexionan dorsalmente de forma pasiva a medida que el cuerpo sobrepasa el pie y la fascia plantar se tensa y acorta la distancia entre las cabezas de los metatarsianos y el talón, elevando así el arco. La tracción sobre la fascia plantar también ayuda a realizar la inversión del calcáneo a través de su inserción sobre la cara plantar medial del calcáneo.

El arco tiene un soporte pasivo y activo. Huang *et al.* (1993) llevaron a cabo un estudio *in vitro* del pie en carga y hallaron que la división de la fascia plantar produjo una disminución del 25% en la rigidez del arco.

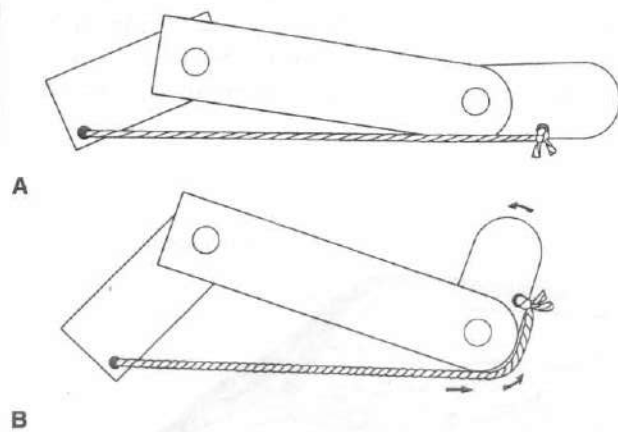


FIGURA 9-31

A, Esquema de un tirante. El segmento de madera más hacia la izquierda representa el retropié, el segmento medio de madera representa el antepié, y el segmento de madera más hacia la derecha es la falange proximal. La cuerda es la fascia plantar. **B**, La dorsiflexión de la falange proximal eleva el arco a través de la tracción sobre la fascia plantar.

Encontraron que los tres contribuyentes estáticos más importantes para la estabilidad del arco en orden de importancia eran la fascia plantar, los ligamentos plantares largos y cortos y el ligamento suspensorio (ligamento calcáneo-escafoideo). Este ligamento forma una suspensión para la cabeza astragalina, que limita la migración medial y plantar de la cabeza astragalina, y por lo tanto proporciona un soporte estático del arco (Davis *et al.*, 1996). Basmajian (1963) demostró electromiográficamente que los músculos de la pantorrilla no contribuían a estabilizar el arco longitudinal interno cuando se aplicaba una carga sobre la pierna con el individuo sentado; sin embargo, su modelo experimental no simulaba la marcha o carrera normal, cuando la integridad del arco está sometida a un mayor desafío. Thordarson *et al.* (1995) llevaron a cabo un estudio dinámico sobre la estabilidad del arco simulando la fase portante de la marcha aplicando cargas proporcionales a los tendones mientras se imponía carga sobre el pie. En este estudio, la fascia plantar contribuyó principalmente a la estabilidad del arco a través de la flexión dorsal de los dedos. El tibial posterior contribuyó principalmente a la estabilidad dinámica del arco. En un estudio similar con cadáveres, Kitaoka *et al.* (1997) demostraron una disminución de 0.5 mm en la altura del arco y un cambio angular en los huesos del arco cuando se liberaba la tensión sobre el tendón del tibial posterior durante la fase portante simulada. Un estudio clínico de 14 pies operados mediante fasciotomía postplantar con más de 4 años de seguimiento mostraron una disminución de la altura del arco de 4.1 mm, verificando así el modelo de tirante de la estabilidad del arco (Daly *et al.*, 1992).

Los cambios o traumatismos articulares neuropáticos pueden trastornar el apoyo óseo y articular del arco, llevando al colapso del arco y a la deformidad resultante de la cara inferior del pie en mecedora (Fig. 9-32). Estas secuelas de destrucción articular dan crédito al modelo de viga de la estabilidad del arco.

CONTROL MUSCULAR DEL PIE

12 de los 13 músculos extrínsecos y los 19 músculos intrínsecos controlan el pie y el tobillo. El músculo plantar delgado es un músculo extrínseco que generalmente no tiene una participación en el control muscular del pie y el tobillo. Los músculos extrínsecos son los más fuertes y más importantes a la hora de proporcionar el control activo durante la marcha. Según el principio de Fick (1911), la fuerza de un músculo es proporcional a su área de sección transversal. En consonancia, Silver *et al.* (1985) pesaron y midieron la longitud de la fibra muscular para determinar la fuer-

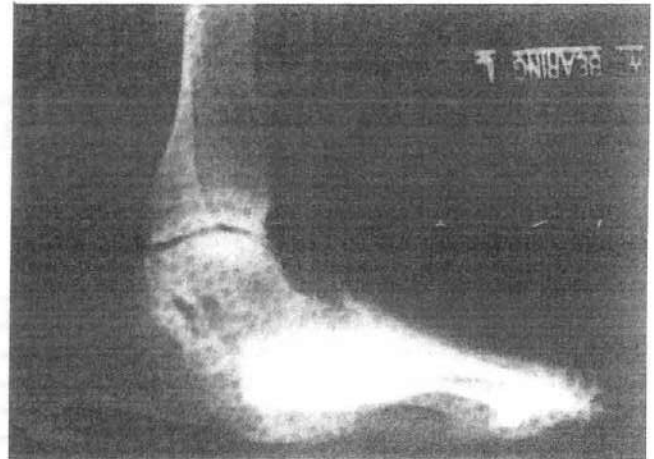


FIGURA 9-32

Radiografía lateral de un pie en mecedora demostrando la pérdida de apoyo óseo y ligamentoso del arco.

za relativa de los músculos que actúan sobre el pie y el tobillo (Tabla 9-1).

Los músculos de la pierna se activan con un patrón durante la marcha normal para asegurar una transferencia eficiente de la fuerza muscular hacia el suelo y una suave progresión del peso corporal hacia delante a lo largo del eje de progresión (Fig. 9-33). El momento producido por cada unidad músculo-tendinosa se puede predecir por su relación con los ejes del tobillo y subastragalina (Fig. 9-34).

Tabla 9-1

Las fuerzas relativas de los músculos que actúan sobre el pie y el tobillo

Porcentaje de fuerza de los flexores plantares	Porcentaje de fuerza de los flexores dorsales
Sóleo 29.9	Tibial anterior 5.6
Gastrocnemio 19.2	Extensor largo de los dedos 1.7
Flexor largo del dedo gordo 3.6	Extensor largo del dedo gordo 1.2
Flexor largo de los dedos 1.8	Tercer peroneo 0.9
Inversores	Eversores
Tibial posterior 6.4	Peroneo lateral largo 5.5
	Peroneo lateral corto 2.6

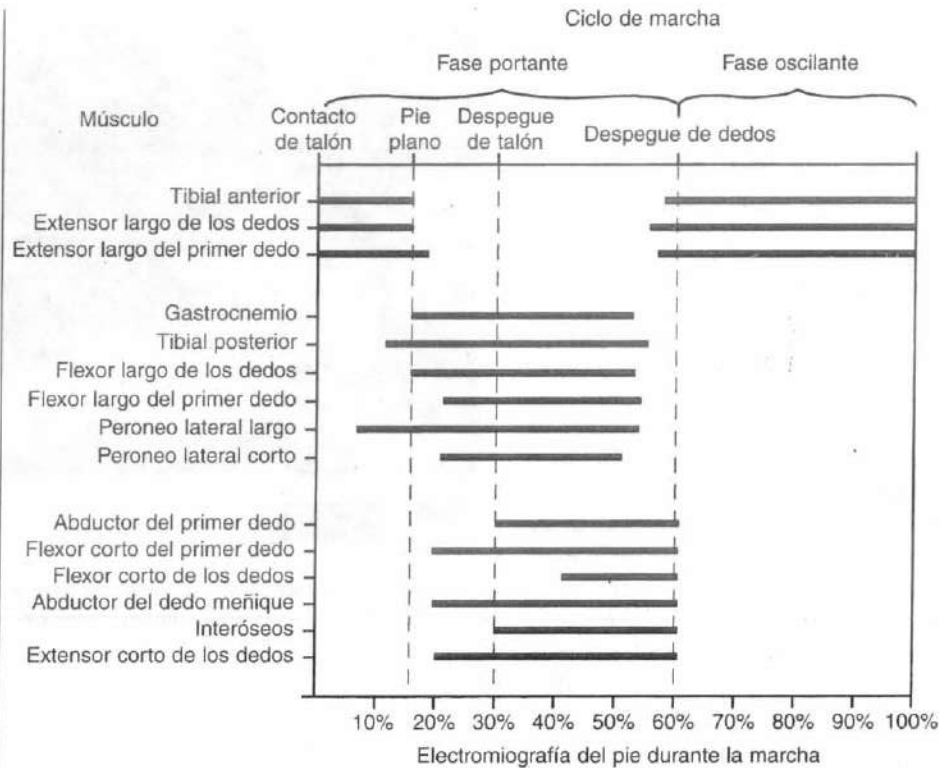


FIGURA 9-33

Electromiografía de la musculatura del pie y el tobillo durante un ciclo normal de marcha (de contacto de talón a contacto de talón).

El músculo sóleo y el músculo gastrocnemio se combinan para formar el tendón de Aquiles, que se inserta en el calcáneo y es el flexor más potente del tobillo. Un modelo matemático ha predicho fuerzas pico del tendón de Aquiles de 5.3 a 10 veces el peso corporal durante la carrera (Burdett, 1982). La activación de los músculos flexores plantares de tobillo durante la mitad de la fase portante enlentece el movimiento hacia delante de la tibia sobre el pie.

El extensor más fuerte del tobillo es el músculo tibial anterior, que está más activo durante la fase portante desde el contacto del talón hasta el pie plano. Los extensores del tobillo y los dedos se activan excéntricamente para controlar el descenso del pie y prevenir la caída brusca del pie. También son necesarios para permitir la separación del pie del suelo durante la fase oscilante.

El inversor más fuerte del pie y el tobillo es el músculo tibial posterior. El músculo tibial posterior es un estabilizador dinámico del arco longitudinal interno. Funciona con la inversión de la articulación subastragalina durante la mitad y el final de la fase portante,

bloqueando por ello la articulación tarsiana transversa y asegurando la rigidez del pie durante el despegue de los dedos. La pérdida de este músculo da como resultado un pie plano adquirido con el aplanamiento del arco, la abducción del antepié y la eversión del talón (Fig. 9-35). Los pacientes con una disfunción del tendón del tibial posterior normalmente son incapaces de provocar activamente una inversión de su talón mientras intentan una simple elevación de los dedos. Tienen dificultades para realizar una única elevación de los dedos debido a su incapacidad para formar una plataforma rígida sobre la que apoyar su peso.

Los principales eversores del pie y el tobillo son los peroneos. El peroneo lateral largo se inserta sobre la base del primer metatarsiano y en la cuña interna y deprime la cabeza del metatarsiano. La lesión o la parálisis de este músculo puede permitir la elevación de la cabeza del primer metatarsiano y puede finalizar en el desarrollo de un juanete dorsal. El peroneo lateral corto estabiliza el antepié lateralmente resistiendo la inversión y Hintermann y asociados (1994) lo hallaron

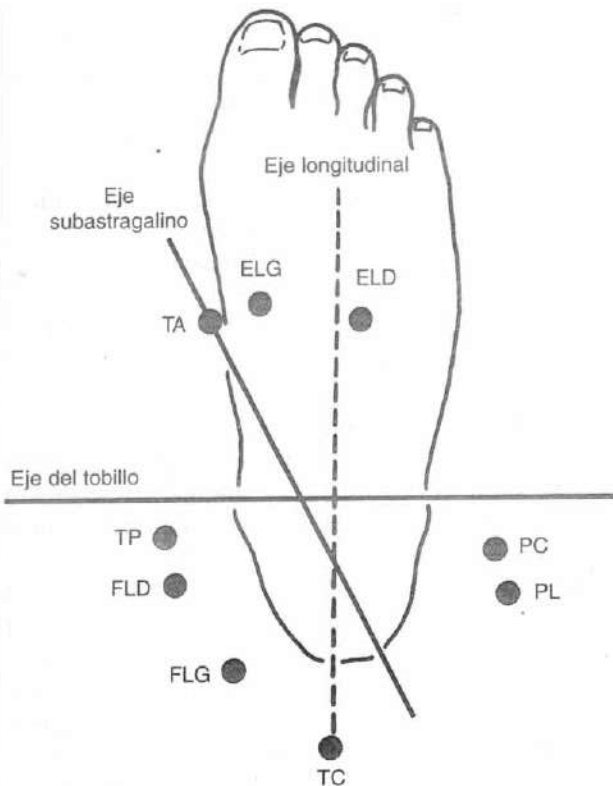


FIGURA 9-34

Ejes subastragalino y del tobillo en relación a los músculos extrínsecos. *ELD*, extensor común de los dedos; *ELG*, extensor largo del primer dedo; *FLD*, flexor largo de los dedos; *FLG*, flexor largo del primer dedo; *PC*, peroneo lateral corto; *PL*, peroneo lateral largo; *TA*, tibial anterior; *TC*, tendón calcáneo; *TP*, tibial posterior.

como el eversor más poderoso del pie. La pérdida de fuerza del músculo peroneo puede dar como resultado un varo del retropié (Sammarco, 1995).

Los músculos interóseos se activan durante el final de la fase portante y se cree que ayudan a estabilizar el antepié durante el despegue de dedos. Un desequilibrio entre los intrínsecos y extrínsecos provocará deformidades de los dedos como los dedos en boutonniere, dedos en garra o los dedos en martillo.

Tanto los músculos intrínsecos como extrínsecos median en el control posicional del primer dedo. Una sección transversal de la falange proximal muestra la posición relativa de los flexores, extensores, abductores y aductores (Fig. 9-36). Los sesamoides tibiales y peroneos se disponen dentro de los tendones de los dedos del músculo flexor corto del primer dedo, debajo de la cabeza del primer metatarsiano. Semejante a la

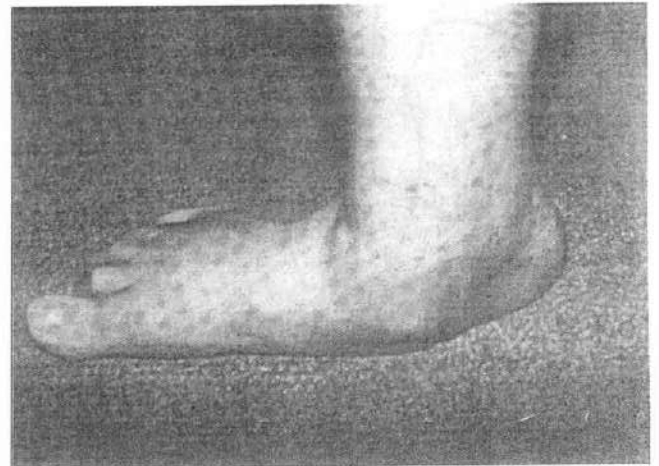


FIGURA 9-35

Pérdida del arco longitudinal interno en un pie plano de un adulto adquirido secundario a una deficiencia del tendón tibial posterior.

rótula, incrementan la distancia del brazo de palanca de la tracción del músculo flexor corto del primer dedo y permiten que se genere un mayor torque de flexión en la articulación metatarso-falángica. También actúan transfiriendo cargas desde el suelo a la cabeza del primer metatarsiano.

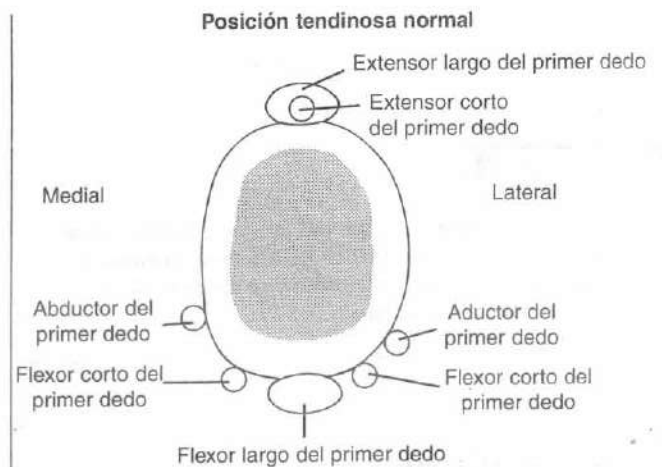


FIGURA 9-36

Diagrama de sección transversal de la falange proximal del primer dedo mostrando posiciones normales de los diferentes tendones en relación al hueso.

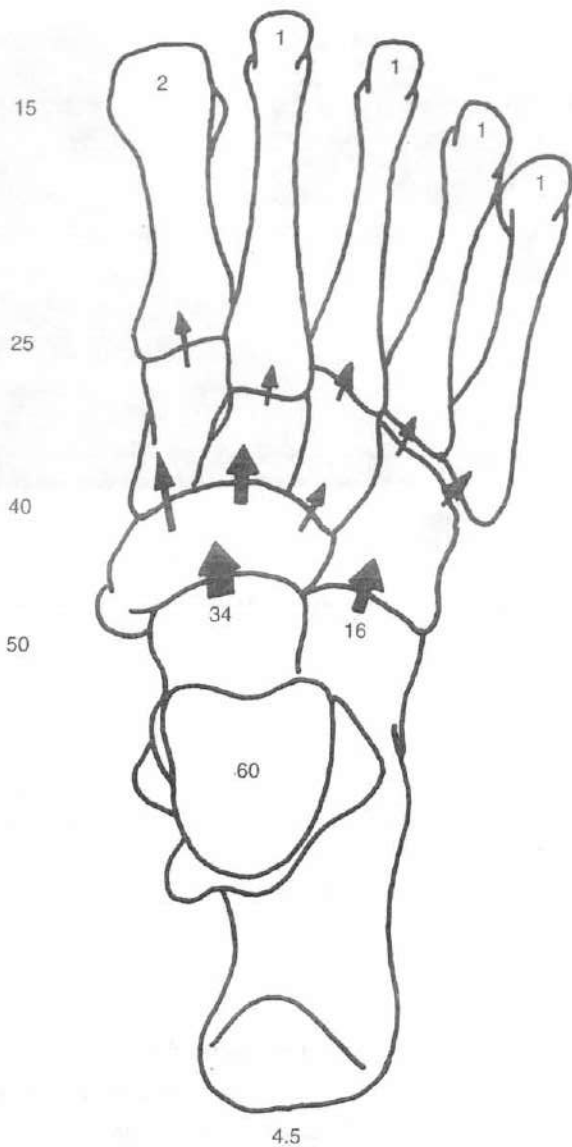


FIGURA 9-37

Fuerzas compresivas del pie tras aplicar una carga de 60 libras al astrágalo. La mayoría de la fuerza atraviesa la articulación astrágalo-escafoidea y se dirige hacia el primer a tercer metatarsiano.

pie mientras anda. Correr una milla produciría 110 toneladas por pie en ese varón de 70 kg (Mann, 1982).

Manter midió las cargas compresivas bajo carga estática en pies de cadáveres para determinar la distribución de las fuerzas a través de las articulaciones del pie (Fig. 9-37). La parte más alta del arco longitudinal, las articulaciones astrágalo-escafoidea y escafoidea-cuña soportan la mayoría de la carga a través de las articulaciones tarsianas. La columna medial del pie, que comprende el astrágalo, el escafoides, las cuñas y del primer al tercer metatarsiano, soporta la mayoría de la carga. La columna lateral, que consiste en la articulación calcáneo-cuboidea y los dos metatarsianos laterales, transmite una carga menor.

La distribución de las cargas bajo el pie durante la puesta en carga ha sido objeto de intensa investigación durante la última mitad de siglo. Inicialmente, se promulgó el concepto de un «arco metatarsiano transversal», en el que las cargas se mantenían por el talón, el primer y quinto metatarsiano, como si el pie fuera un trípode. Morton (1935) rebatió este concepto y pensaba que el antepié tenía seis puntos de contacto que compartían de forma idéntica la distribución del peso, principalmente, los dos sesamoideos y las cuatro cabezas de los metatarsianos menores. Los estudios recientes de presión plantar de Cavanaugh *et al.* (1987) sobre sujetos descalzos en bipedestación han determinado que la distribución de la carga en el pie es como sigue: talón 60%, mediopié 8%, antepié 28%, y dedos 4% (Fig. 9-38). Las

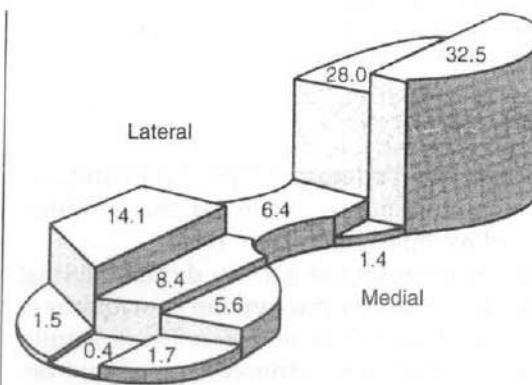


FIGURA 9-38

Distribución promedio regional del peso expresado como un porcentaje de la carga total soportada por el pie en bipedestación y descalzo. Más del 60% del peso se distribuye en el retropié, 8% en el mediopié, y un 28% en el antepié. Los dedos tienen una pequeña implicación en el proceso de puesta en carga.

Cinética del pie

La magnitud de las cargas experimentadas por el pie es impresionante. Las fuerzas pico verticales alcanzan el 120% del peso corporal durante la marcha y se aproximan al 275% durante la carrera. Se estima que un varón medio de 70 kg absorbe 63.5 toneladas sobre cada

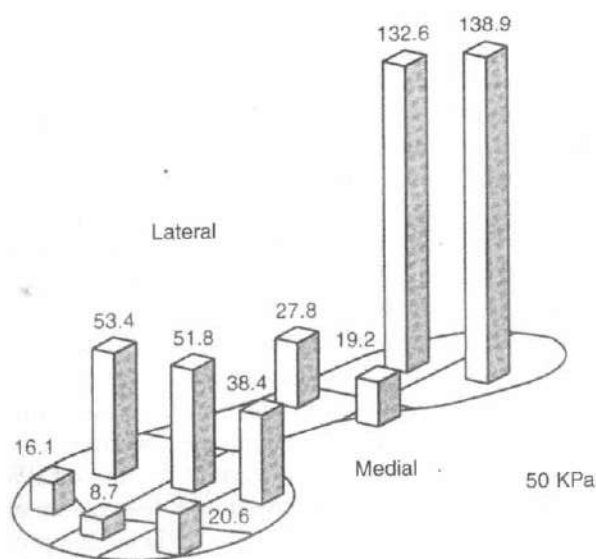
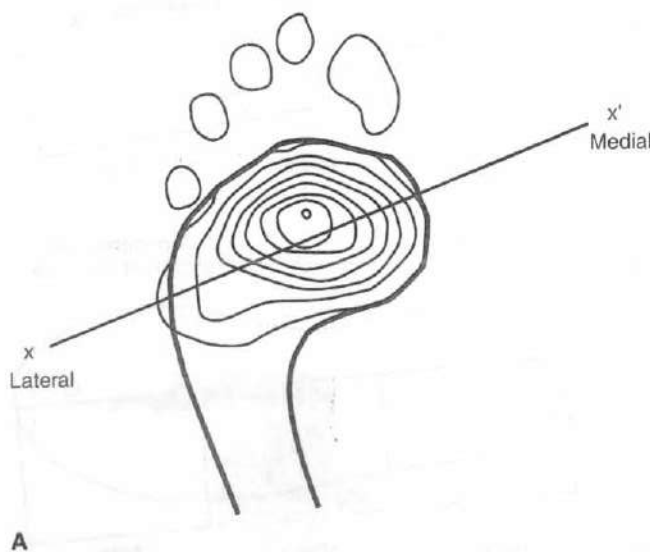


FIGURA 9-39

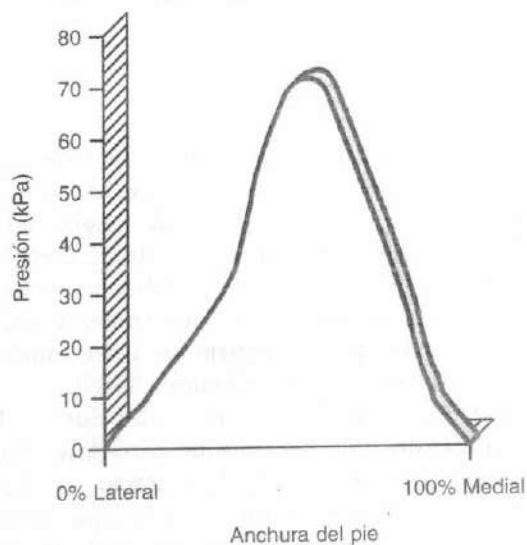
Presiones pico promedio regionales durante la bipedestación registradas en kilopascals (kPa). La tasa de presiones pico del retropié en relación a las presiones pico del antepié es aproximadamente 2.6:1

presiones pico bajo el talón eran 2.6 veces mayores que las presiones sobre el antepié (Fig. 9-39). Las presiones pico del antepié se producen bajo la cabeza del segundo metatarsiano (Fig. 9-40).

Las mediciones radiográficas estáticas del pie fallan a la hora de predecir el 65% de la variación encontrada entre las presiones dinámicas medidas en varios sujetos. Por lo tanto, la dinámica de la marcha supone la primera influencia sobre la presión plantar durante la marcha (Cavanagh *et al.*, 1997). Hutton *et al.* (1973) estudiaron la progresión del centro de presión a través de la suela del pie durante la marcha (Fig. 9-41). Durante la marcha descalzo, el centro de presión se localiza inicialmente en el centro del talón y se acelera rápidamente a través del mediopié hasta alcanzar el antepié, donde disminuye la velocidad. Las presiones pico del antepié se alcanzan al 80% de la fase portante y se centran bajo el segundo metatarsiano. En el despegue de dedos, el centro de presión se localiza bajo el primer dedo. Las cabezas de los metatarsianos contactan con el suelo al menos el 50% de la fase portante. Soames (1985) determinó que la presión pico más elevada y el máximo impulso pie-suelo durante la marcha sin calzado estaba por debajo de la cabeza del tercer metatarsiano en vez de la del segundo.



A



B

FIGURA 9-40

Distribución de la presión sobre las cabezas metatarsianas durante la bipedestación. **A**, Una línea dibujada (XX') en el esquema de la huella plantar entre las localizaciones aproximadas de la cabeza del primer

al quinto metatarsiano. **B**, La distribución de la presión a lo largo de la línea de las cabezas de los metatarsianos (XX') indicando la máxima presión bajo la cabeza del segundo metatarsiano.

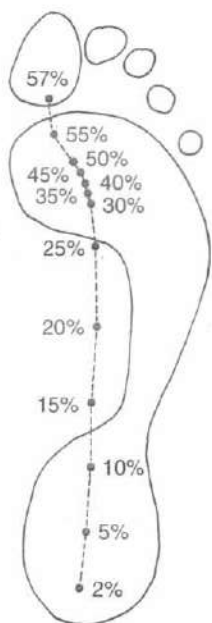


FIGURA 9-41

La progresión del centro de presión a lo largo de la suela del pie durante la marcha normal se expresa como una *línea discontinua*. Cada punto sobre la suela corresponde a un porcentaje del ciclo de marcha. Obsérvese la rápida progresión a través del talón y mediopié para alcanzar el antepié, donde se desarrolla la mayoría de la fase portante. Progresa luego rápidamente a lo largo de la cara plantar del primer dedo.

La distribución de las presiones plantares cambia con el calzado. El calzado reduce la presión pico del talón produciendo una distribución de presión más uniforme en el talón. Con zapatos, la distribución de la carga del antepié se desplaza medialmente con la máxima presión bajo las cabezas del primer y segundo metatarsiano. Las presiones bajo los dedos también se incrementan con el calzado (Soames, 1985).

La distribución de la presión plantar durante la carrera ha identificado dos tipos de corredores característicos por su primer punto de contacto con el suelo: los que contactan con el retropié y los que contactan con el mediopié (Fig. 9-42). Los que contactan con el retropié realizan un contacto inicial con el suelo con el tercio posterior de la zapatilla. El contacto inicial para los que contactan con el mediopié es el tercio medio de la zapatilla. En ambos grupos, el primer contacto se produce a lo largo del borde lateral del pie. La presión pico no difiere entre los tipos de corredores. El centro de presión se encuentra en el 20-40% más distal del za-

pato en ambos grupos de contacto en la mayoría del tiempo de contacto, indicando que la mayoría del tiempo transcurre en el antepié (Cavanagh *et al.*, 1987).

Durante la marcha y la carrera, varias fuerzas están actuando entre el pie y el suelo: la fuerza vertical, la cizalla anteroposterior, la cizalla medial y lateral y el torque rotacional (Fig. 9-43). La fuerza de reacción vertical del suelo exhibe un doble pico tras la acentuación del contacto inicial del talón. El primer pico que sigue al contacto del talón se produce en el inicio de la fase portante y el segundo pico se produce en el final de la fase portante antes del despegue de dedos. Las fuerzas de cizalla anteroposterior demuestran la frenada inicial del pie a medida que el pie impone una fuerza de cizalla anterior sobre el suelo, seguido de una cizalla hacia atrás sobre el suelo a medida que despega en el final de la fase portante. La mayoría de la cizalla medial-lateral se dirige lateralmente debido a que el centro de gravedad del cuerpo se orienta medialmente sobre el pie. El torque medial (rotación interna) se genera inicialmente en la fase portante a medida que la tibia

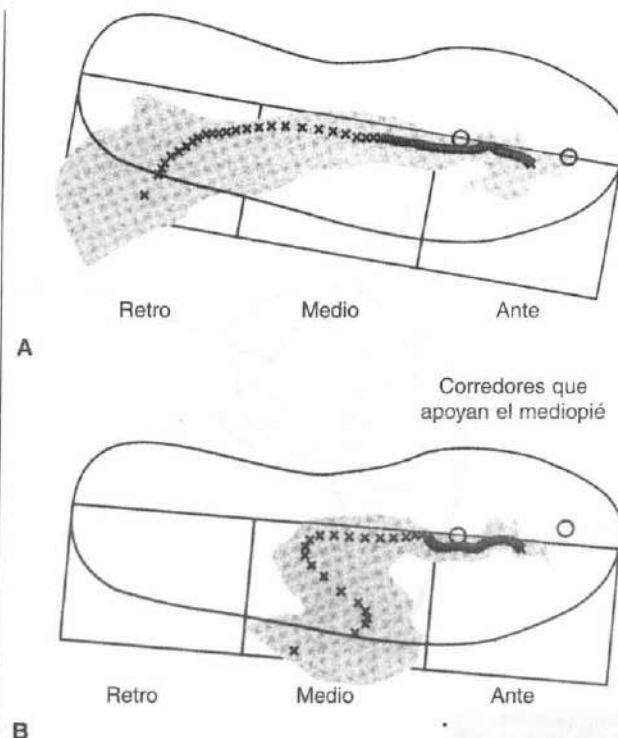


FIGURA 9-42

Dos tipos de corredores caracterizados por el contacto inicial con el suelo. A, Apoyo de retropié. B, Apoyo de mediopié.

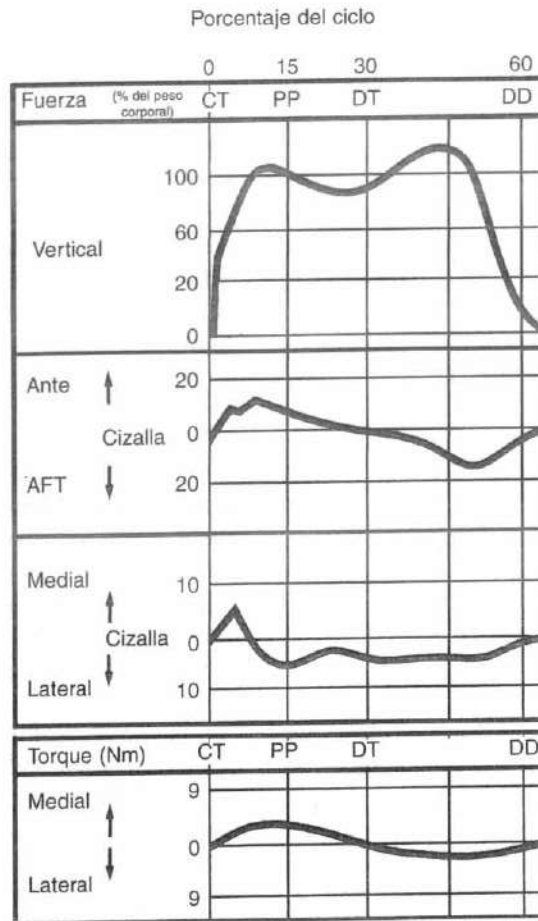


FIGURA 9-43

Fuerzas de reacción del suelo que actúan sobre el pie durante el ciclo de marcha. CT, contacto de talón; PP, pie plano; DT, despegue de talón; DD, despegue de dedos. Reproducido con autorización de Mann, R.A. (1982). *Biomechanics of running*. En AAOS Symposium on the Foot and Leg in Running Sports (pp.30-44). St. Louis: C.V. Mosby Co.

rota internamente y el pie prona, seguido de un torque lateral (rotación externa) cuando la pierna rota externamente y el pie supina.

TEJIDOS BLANDOS DEL PIE

Los tejidos blandos del pie se modifican para proporcionar tracción, amortiguación y protección de las estructuras subyacentes. La piel del dorso del pie se inserta de forma muy laxa como es evidente a veces por la dramática tumefacción del pie encontrada en caso de traumatismo o infección del pie o el tobillo. La piel de la cara plantar se inserta firmemente a los huesos, articulaciones y vainas tendinosas subyacentes del ta-

lón y antepié mediante extensiones especializadas de la fascia plantar. Esta función de la fascia plantar es esencial para que se produzca la tracción entre el suelo y las estructuras esqueléticas del pie en carga. Durante la extensión de las articulaciones metatarsofalángeas, estos ligamentos de la fascia plantar limitan el movimiento de la piel del antepié y el paquete adiposo metatarsiano plantar (Bojsen-Moller y Lamoireux, 1979).

El paquete adiposo del talón es una estructura altamente especializada diseñada para absorber impactos. La superficie del paquete adiposo del talón promedio es 23 cm². Para un hombre con un peso medio de 70 kg, la presión de carga del talón es 3.3 kg/cm², que in-

crementa a 6 kg/cm^2 con la carrera. A una tasa de repetición de 1160 impactos de talón por milla, el efecto acumulativo de la carrera es impresionante. Estas fuerzas acumulativas resultarían normalmente en la necrosis tisular en otras partes del cuerpo (Perry, 1983). El paquete adiposo del talón consiste en columnas rellenas de grasa dispuestas verticalmente en forma de coma o de U. Los tabiques están reforzados internamente con fibras elásticas diagonales y transversas para producir un efecto de panal espiral (Fig. 9-44). Las múltiples células pequeñas cerradas se disponen para absorber y disipar fuerzas más efectivamente. Con la edad, se produce la degeneración de los tabiques y la atrofia de la grasa, lo que predispone al calcaño y al pie a la lesión (Jahss *et al.*, 1992a,b).

Biomecánica de la articulación del tobillo

CINEMÁTICA

La mortaja del tobillo forma una bisagra simple que consiste en el astrágalo, maléolo medial, meseta tibial, y el maléolo lateral. El astrágalo tiene la forma de un cono o pirámide truncada, con el ápex dirigido medialmente (Inman, 1976). El astrágalo es 4.2 mm más ancho anterior que posteriormente (Sarrafian,

1993a,b). Se ha descrito un único eje de la articulación del tobillo pasando inmediatamente distal al maléolo medial e inmediatamente distal y anterior al maléolo lateral (Inman, 1976). Este eje empírico «general» del tobillo se puede estimar palpando las puntas de los maléolos (Fig. 9-45). El eje único del tobillo se angula posterolateralmente en el plano transverso e inferolateralmente en el plano coronal. Varios autores han discutido la teoría del eje único de la articulación del tobillo y han descrito múltiples ejes de movimiento cuando el tobillo se mueve desde la flexión dorsal a la flexión plantar (Barnett y Napier, 1952; Hicks, 1953; Hintermann y Nigg, 1995; Lundberg *et al.*, 1989a-d; Sammarco *et al.*, 1973). Barnett y Napier (1952) describen un eje de flexión dorsal inclinado hacia abajo y lateralmente y un eje de flexión plantar angulado hacia abajo y medialmente (Fig. 9-46). Los ejes articulares del tobillo para la flexión dorsal y flexión plantar difieren de 20 a 30° en el plano coronal pero permanecen paralelos en el plano transverso.

Se produce una pequeña cantidad de rotación astragalina durante el movimiento del tobillo, que varía con la carga axial. Lundberg *et al.* (1989a-d) usaron la estereofotogrametría para medir la rotación astragalina durante el movimiento del tobillo en carga en voluntarios normales. El astrágalo rotó externamente 9° desde la posición neutra a los 30° de flexión dorsal. De los 0 a los 10° de flexión plantar, el astrágalo rotó in-

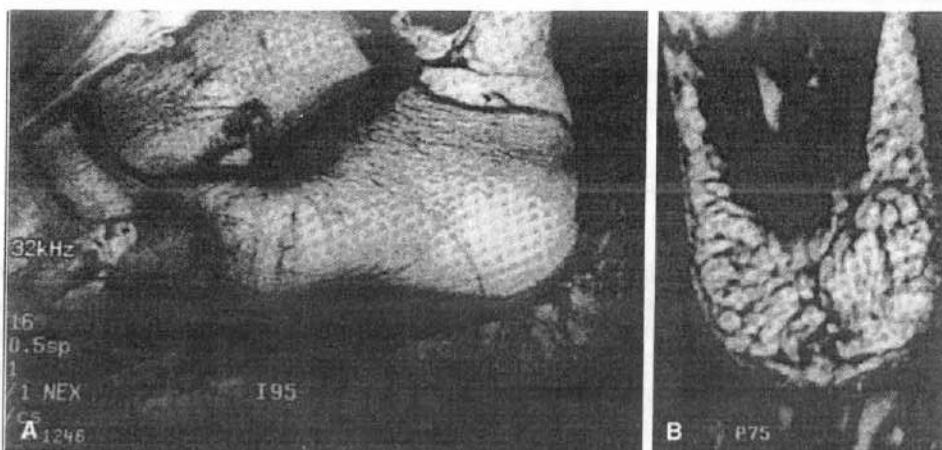


FIGURA 9-44

Estructura del paquete adiposo del talón observado en una resonancia magnética (RM).
A, Vista lateral. Aparece las columnas rellenas de grasa orientadas verticalmente.
B, Vista superior del paquete adiposo del talón que demuestra la estructura en espiral de los tabiques, que separan las células rellenas de grasa.

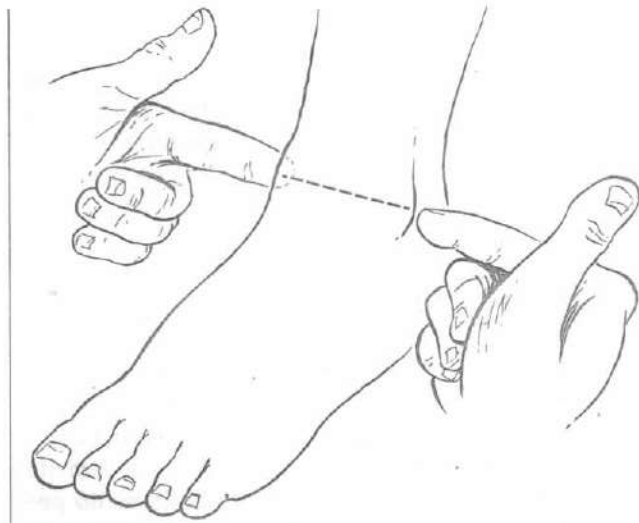


FIGURA 9-45

El eje empírico de la articulación del tobillo estimado a través de la palpación de los maléolos. El eje se angula hacia abajo y posteriormente, moviéndose de medial a lateral.

ternamente 1.4° , seguido de una rotación externa de 0.6° a los 30° de flexión plantar (Fig. 9-47). Un estudio *in vitro* de tobillos en carga demostró 2.5° de rotación externa con los 25° de flexión dorsal, y $<1^\circ$ de rotación interna a los 35° de flexión plantar (Michelson y Helgemo, 1995.)

RANGO DE MOVIMIENTO

El movimiento del tobillo se produce principalmente en el plano sagital y se describe como flexión plantar (flexión) y flexión dorsal (extensión). Se ha publicado un amplio rango de movimiento normal del tobillo y depende de si el movimiento se mide clínicamente con un goniómetro o si se mide radiográficamente. Las mediciones radiográficas muestran un movimiento normal de 10 a 20° de flexión dorsal y de 40 a 55° de flexión plantar. Lundberg *et al.* (1989a-d) hallaron que las articulaciones del mediopié contribuyen del 10 al 41% de la flexión plantar clínica desde la posición neutra a los 30° de flexión plantar. Por lo tanto, lo que parece ser la flexión plantar clínica está realmente produciéndose distal al propio tobillo. Este movimiento del mediopié explica la aparente habilidad del pie para flexionar dorsal y plantarmente tras la fusión del tobillo. También explica la habilidad de los bailarines y gim-

nastas para alinear el pie con el eje largo de la pierna durante el apoyo de dedos. Sammarco y asociados (1973) hallaron un promedio de movimiento del tobillo en descarga registrado radiográficamente de 24° de flexión dorsal y 24° de flexión plantar.

El patrón normal de movimiento del tobillo se ha estudiado profundamente (Lamoreaux, 1971; Murray *et al.*, 1964; Stauffer *et al.*, 1977; Wright *et al.*, 1964). En el contacto del talón, el tobillo está en una ligera flexión plantar. La flexión plantar incrementa hasta el pie plano, pero el movimiento rápidamente se invierte hacia la flexión dorsal durante la mitad de la fase portante a medida que el cuerpo sobrepasa el pie. El movimiento vuelve de nuevo a la flexión plantar con el despegue de dedos. El tobillo se flexiona dorsalmente de nuevo en la mitad de la fase oscilante y cambia a una ligera flexión plantar en el contacto de talón (Figs. 9-9 y 9-48). El movimiento del tobillo durante el andar normal media 10.2° de flexión dorsal y 14.2° de flexión plantar con un movimiento total de 25° . La flexión dorsal máxima se produce al 70% de la fase por-

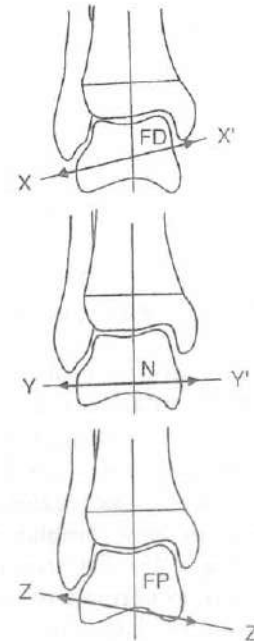


FIGURA 9-46

Variación del eje de la articulación del tobillo. Arriba, En dorsiflexión (DF) el eje de movimiento XX' se inclina hacia abajo y lateralmente. Medio, En la posición neutra, el eje de movimiento YY' es casi horizontal. Abajo, En flexión plantar el eje ZZ' se inclina hacia abajo y medialmente.

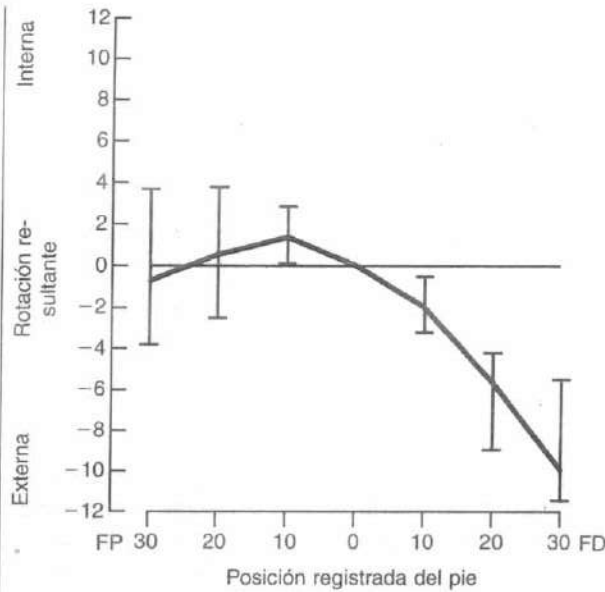


FIGURA 9-47

Rotación horizontal del astrágalo alrededor del eje vertical en diferentes posiciones de flexión dorsal-plantar de tobillo. Moviéndose de flexión plantar a flexión dorsal, el astrágalo inicialmente realiza una ligera rotación interna, luego realiza una rotación externa marcada.

tante y la máxima flexión plantar se produce en el despegue de dedos (Stauffer *et al.*, 1977).

MOVIMIENTO ARTICULAR DE SUPERFICIE

Sammarco *et al.* (1973) llevaron a cabo el análisis de los centros instantáneos de rotación y de las velocidades de superficie tanto en tobillos normales como con disfunción. Encontraron que los centros instantáneos de rotación caían dentro de los astrágalos de los tobillos normales, pero sus posiciones cambiaban con el movimiento del tobillo (Fig. 9-49). Esto confirma que el eje de rotación del tobillo no permanece constante con el movimiento. El movimiento de superficie de la flexión plantar completa a la flexión dorsal completa también se determinó. Empezando en flexión plantar completa, la articulación del tobillo pronto mostró distracción a medida que comenzaba la flexión dorsal. Entonces tiene lugar el deslizamiento hasta que se alcanzó la flexión dorsal completa y se produjo la compresión de la articulación. Es posible que la distracción y la compresión de la articulación tibio-astragalina tengan un pa-

pel en la lubricación de la articulación. En los tobillos con artritis la dirección del desplazamiento de los puntos de contacto no mostró un patrón consistente. Las superficies de la articulación tibio-astragalina realizan una distracción de una manera impredecible, y se comprimen cuando la articulación estaba en posición neutra más que al final de la flexión dorsal (Fig. 9-50).

ESTABILIDAD DE LA ARTICULACIÓN DEL TOBILLO

La estabilidad de la articulación tibio-peroneo-astragalina depende tanto de su congruencia articular como de las estructuras ligamentarias de apoyo. Los ligamentos laterales del tobillo responsables de resistir la inversión y la rotación interna son el ligamento peroneo-astragalino anterior, el ligamento peroneo-calcáneo, y el ligamento peroneo-astragalino posterior (Fig. 9-51). Los ligamentos deltoideo superficial y profundo son responsables de resistir la sollicitación de eversión y de rotación externa. Los ligamentos responsables de mantener la estabilidad entre las partes distales de tibia y peroné son los ligamentos de la sindesmosis. Los ligamentos de la sindesmosis consisten en el ligamento tibio-peroneo anterior, el ligamento tibio-

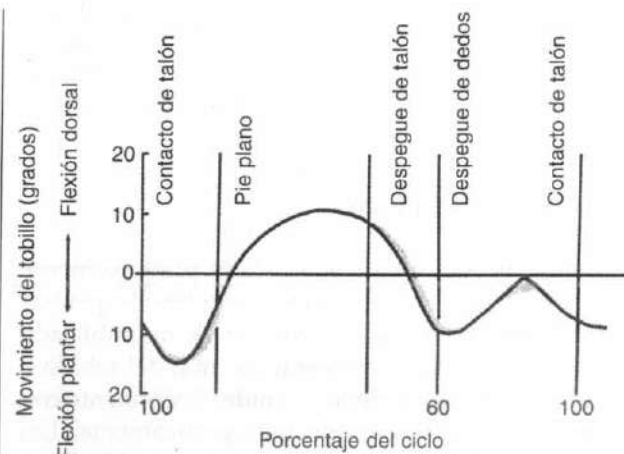


FIGURA 9-48

Rango de movimiento de la articulación del tobillo en el plano sagital durante la marcha en llanó en un ciclo de marcha. El área sombreada indica la variación entre 60 sujetos (edad de 20 a 65 años). Reproducido con autorización de Stauffer, R.N., Chao, E.Y.S., y Brewster, R.L. (1977). Force and motion analysis of the normal, diseased and prosthetic ankle joints. Clin Orthop, 127, 189.

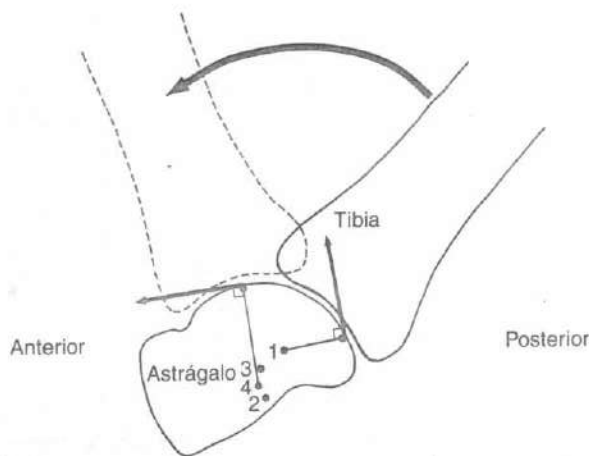


FIGURA 9-49

Camino del centro instantáneo para el movimiento de superficie de la articulación en la articulación tibio-astragalina en un tobillo normal desde la completa flexión plantar a la completa flexión dorsal. Todos los centros instantáneos caen dentro del astrágalo. La dirección del desplazamiento de los puntos de contacto muestra la distracción de las superficies articulares en el inicio del movimiento (puntos 1 y 2) y el deslizamiento posterior (puntos 3 y 4). Reproducido con autorización de Sammarco, G.J., Burnstein, A.H. y Frankel, V.H. (1973). *Biomechanics of the ankle: A kinematic study*. Orthop Clin North Am, 4, 75.

peroneo posterior, el ligamento tibio-peroneo transverso (también referido como una porción profunda del tibio-peroneo posterior), y el ligamento interóseo (Fig. 9-52).

Los ligamentos laterales del tobillo son los más comúnmente lesionados y por lo tanto los más frecuentemente estudiados. Los ligamentos peroneo-astragalino y peroneo-calcáneo forman un ángulo de 105° entre sí (Fig. 9-53). Actúan de forma sinérgica para resistir las fuerzas de inversión del tobillo. El ligamento peroneo-astragalino anterior está sometido a tensión máxima en flexión plantar y el ligamento peroneo-calcáneo está sometido a tensión máxima en flexión dorsal de tobillo (Cawley y France, 1991; Inman, 1976; Nigg *et al.*, 1990; Renstrom *et al.*, 1998). El ligamento peroneo-astragalino anterior resiste por tanto la inversión del tobillo en flexión plantar y el ligamento peroneo-calcáneo resiste la inversión del tobillo durante la flexión dorsal. Las funciones accesorias del ligamento peroneo-astragalino anterior son las de ofrecer resistencia al desplazamiento astragalino anterior respecto a la mortaja, clínicamente referido como cajón anterior;

y a la rotación interna del astrágalo dentro de la mortaja (Fig. 9-54). El ligamento peroneo-calcáneo se prolonga tanto por la cara lateral de la articulación del tobillo como de la articulación subastragalina, contribuyendo así a la estabilidad de la articulación subastragalina (Stephens y Sammarco, 1992). El ligamento peroneo-astragalino posterior está sometido a deformación máxima en flexión dorsal de tobillo y limita el desplazamiento posterior del astrágalo dentro de la mortaja además de limitar la rotación externa del astrágalo (Fig. 9-55) (Sarrafian, 1993a). En los tests *in vitro* de tobillos en descarga sometido al test de cajón anterior se demostró que el ligamento peroneo-astragalino anterior era el más importante en la flexión plantar y que los ligamentos peroneo-calcáneo y peroneo-astragalino posterior eran los más importantes en la flexión dorsal del tobillo (Buluclu *et al.*, 1991).

Clínicamente, el ligamento del tobillo más comúnmente lesionado en un esguince es el ligamento peroneo-astragalino anterior, seguido del ligamento peroneo-calcáneo. Estas lesiones se producen más comúnmente como resultado de aterrizar o caer sobre un tobillo en flexión plantar e inversión (Estudio de un caso 9-2). Durante los periodos de descarga del tobillo, el tobillo descansa en una posición de flexión plantar e inversión. Si nos encontramos con el suelo inesperada-

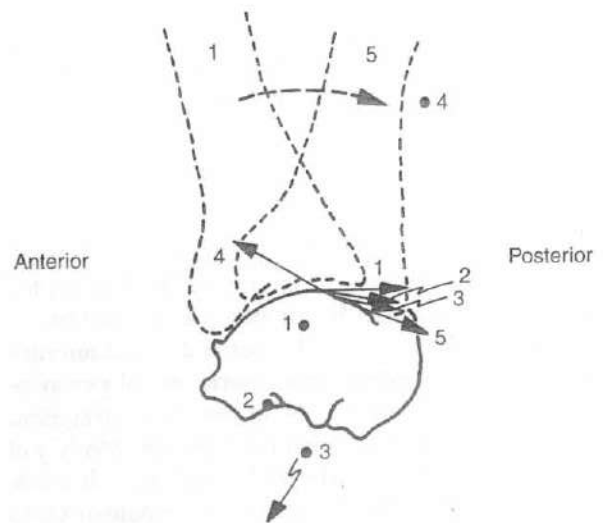


FIGURA 9-50

Análisis del centro instantáneo y de la velocidad de superficie en un tobillo con artritis. Los centros instantáneos varían considerablemente. La compresión articular se produce inicialmente en el movimiento y la distracción se produce en dorsiflexión (velocidad 4).

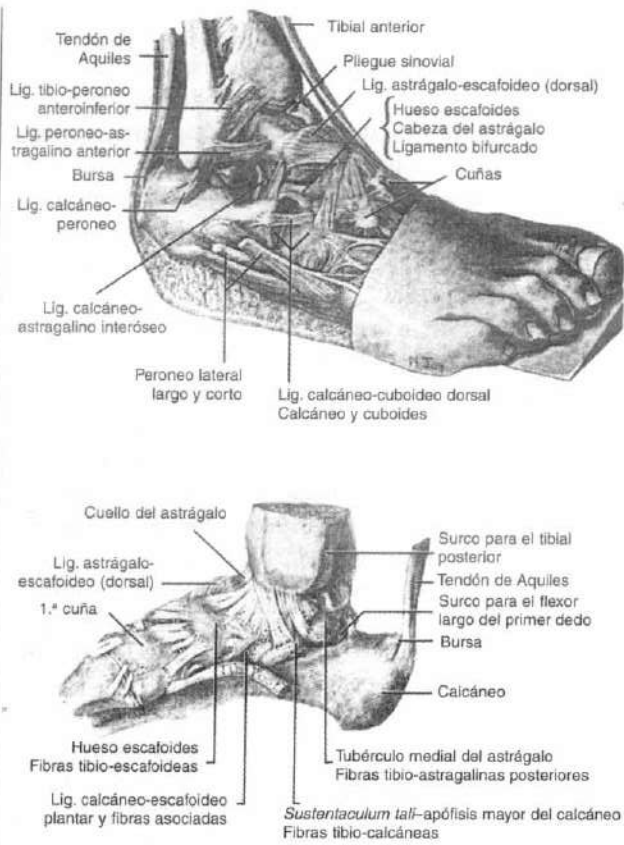


FIGURA 9-51

Arriba, Cara lateral del pie y tobillo. Abajo, Cara medial del pie y el tobillo. De Anderson, J. (Ed.) (1978). Grant's Atlas of Anatomy. Baltimore, MD. Lippincott, Williams y Wilkins.

roné (Fig. 9-57) (Michelson, Clark, y Jinnah, 1990; Harper, 1987).

Bajo carga fisiológica, la congruencia de la superficie articular del tobillo adquiere más importancia (Cawley y France, 1991; Stiehl *et al.*, 1993; Stormont *et al.*, 1985). Stormont *et al.* hallaron que en un estado de carga las superficies articulares del tobillo proporcionan el 30 % de la estabilidad rotatoria y el 100 % de la resistencia a la inversión/eversión. Plantearon la hipótesis por la que durante la carga, los ligamentos del tobillo no contribuyen a la estabilidad de (in o e)versión del tobillo, aunque puede producirse la inestabilidad rotacional. Cawley y France mostraron que la fuerza para causar la inversión y la evasión del tobillo incrementaba un 91 % y un 80 %, respectivamente, con la carga. Stiehl *et al.* (1993) hallaron que la carga del tobillo provocaba una disminución del rango de movimiento (especialmente en flexión plantar), una disminución del cajón anteroposterior, además de incrementar la estabilidad contra la versión y la rotación. Cass y Settles (1994) llevaron a cabo escáners de tomografía computarizada de tobillos de cadáveres en carga en un aparato que no limitaba la rotación y demostraron que la báscula astragalina de un promedio de 20° todavía se producía en tobillos en carga después de seccionar los ligamentos peroneo-astragalino y peroneo-calcáneo. No percibieron que las superficies articulares limitaban la inestabilidad de inversión en una situación de carga en el tobillo. La mayoría de los estudios coinciden en

mente, se produce la lesión del ligamento lateral. Ataarian *et al.* (1985) testó la fuerza de los ligamentos del tobillo cargando los ligamentos de los cadáveres hasta la rotura y se halló que la fuerza de los diferentes ligamentos, de más débil a más fuerte, era el peroneo-astragalino anterior con 139 N, el peroneo-astragalino posterior con 261 N, el peroneo-calcáneo con 346 N y el deltoideo con 714 N. Por lo tanto, la incidencia de lesiones ligamentarias del tobillo tienden a emparejar tanto el mecanismo de lesión como la fuerza del ligamento.

El ligamento deltoideo limita la evasión, la rotación externa y la flexión plantar de la articulación del tobillo (Fig. 9-56) (Harper, 1987; Kjaersgaard-Andersen *et al.*, 1989; Nigg *et al.*, 1990). También resiste el desplazamiento astragalino lateral dentro de la mortaja cuando la mortaja se ensancha por la lesión ligamentosa de la sindesmosis distal o por una fractura distal del pe-

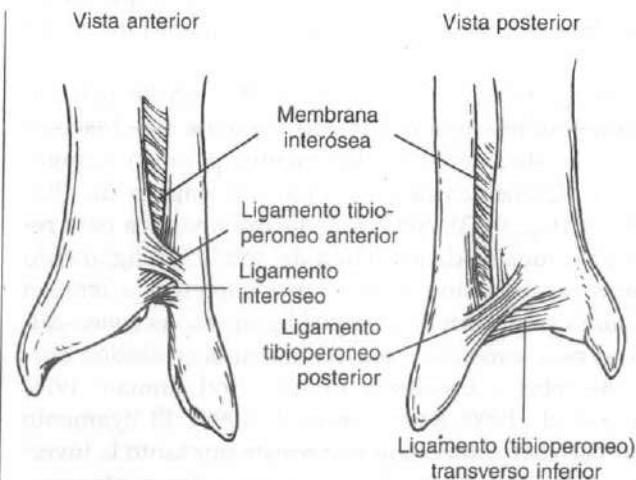


FIGURA 9-52

Componentes de la sindesmosis del tobillo.

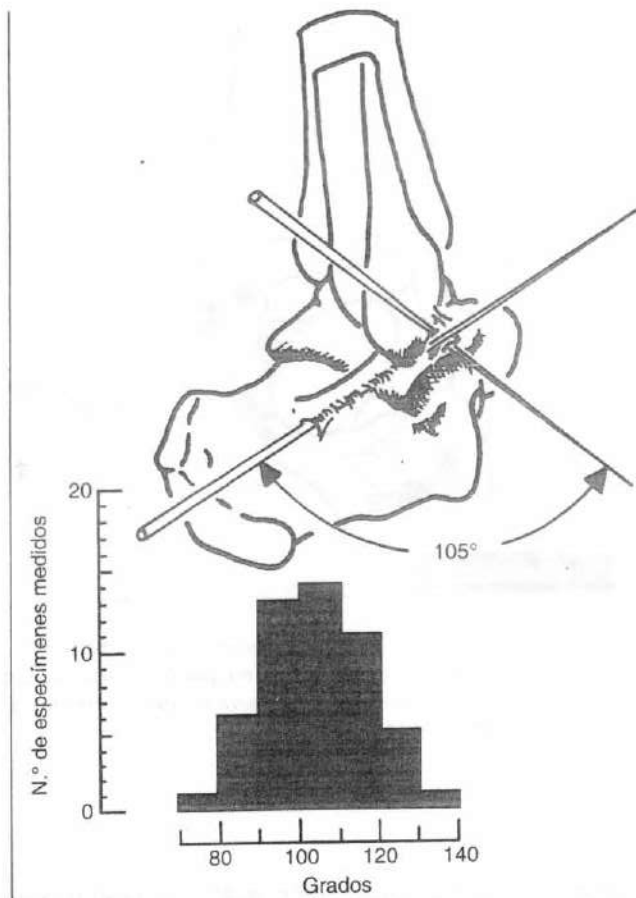


FIGURA 9-53

Ángulo promedio entre los ligamentos peroneo-calcáneo y peroneo-astragalino en el plano sagital. El ángulo promedio es 105° con una considerable variación de 70 a 140° entre los sujetos medidos.

que la carga del tobillo induce un aumento de estabilidad como resultado de la congruencia de la superficie articular, especialmente en flexión dorsal de tobillo.

La estabilidad de la sindesmosis depende de la integridad de ambos maléolos, los ligamentos de la sindesmosis y la del complejo ligamentario deltoideo. Durante la flexión dorsal del tobillo, hay aproximadamente 1 mm de apertura de la mortaja y 2° de rotación externa del peroné (Close, 1956). La migración normal distal del peroné con carga es 1 mm (Wang *et al.*, 1996). Esta migración distal del peroné sirve para hacer más profunda la mortaja del tobillo para una estabilidad ósea adicional (Scranton, McMaster y Kelly, 1976). Con la rotura de la mortaja en una lesión de rotación externa, los ligamentos de la sindesmosis y los liga-

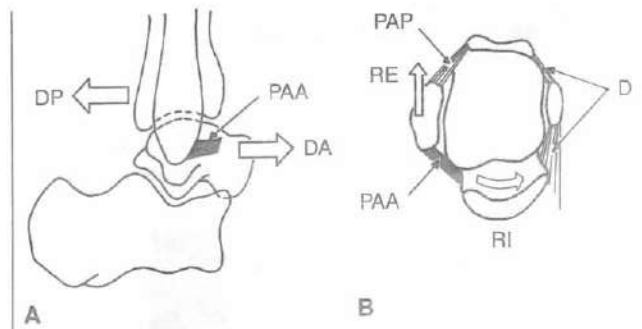


FIGURA 9-54

Función del ligamento peroneo-astragalino anterior (PAA). **A**, El PAA limita el desplazamiento anterior (DA) del astrágalo o el desplazamiento posterior (DP) de tibia y peroné. **B**, El PAA limita la rotación interna (RI) del astrágalo o la rotación externa (RE) del peroné. PAP, ligamento peroneo-astragalino posterior; D, ligamento deltoideo.

mentos deltoideos se desgarran, se fractura la parte distal del peroné, y el astrágalo se desplaza lateralmente. Un estudio de tobillos de cadáveres de Olgivie-Harris *et al.* (1994) definió la contribución a la resistencia al desplazamiento astragalino lateral de los ligamentos de la sindesmosis de 35% por parte del li-

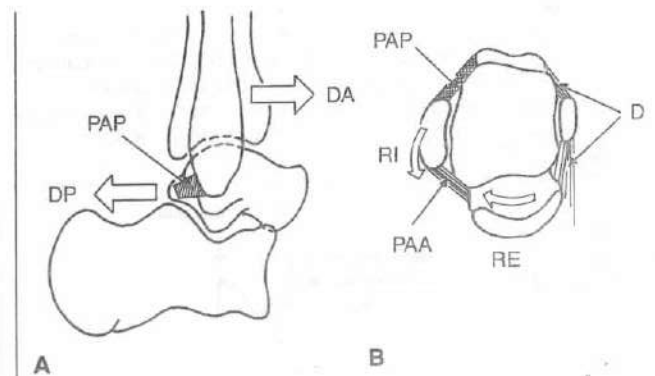


FIGURA 9-55

Función del ligamento peroneo-astragalino posterior (PAP). **A**, El PAP limita el desplazamiento posterior (DP) del astrágalo o el desplazamiento anterior (DA) de tibia y peroné. **B**, El PAP limita la rotación externa (RE) del astrágalo o la rotación interna (RI) del peroné. PAA, ligamento peroneo-astragalino anterior; D, ligamento deltoideo.

Estudio de un caso 9-2

Lesión por esguince

Un jugador de baloncesto con una lesión como consecuencia de una caída con una posición de flexión plantar e inversión del tobillo durante un partido (Fig. 9-2-1 del Estudio de un caso).

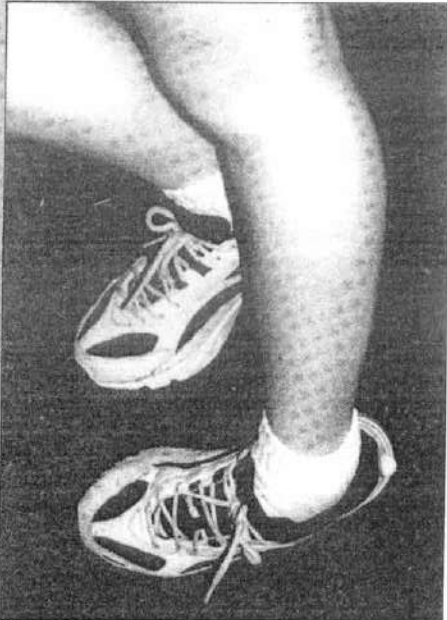


Figura de Estudio de un caso 9-2-1.

Una carga anormalmente alta asociada a la tasa de carga producen la lesión (Fig. 9-2-2 de Estudio de un caso). La lesión por esguince en inversión producida por la alta sollicitación (carga por unidad de área) en la dirección de la flexión plantar e inversión afectará más comúnmente al ligamento peroneo-astragalino anterior (carga de rotura ~ 139N). Esto produce la inestabilidad lateral en la articulación del tobillo con un desplazamiento astragalino anterior anormal respecto a la mortaja, disminuyendo la resistencia a la rotación interna del astrágalo dentro de la mortaja.

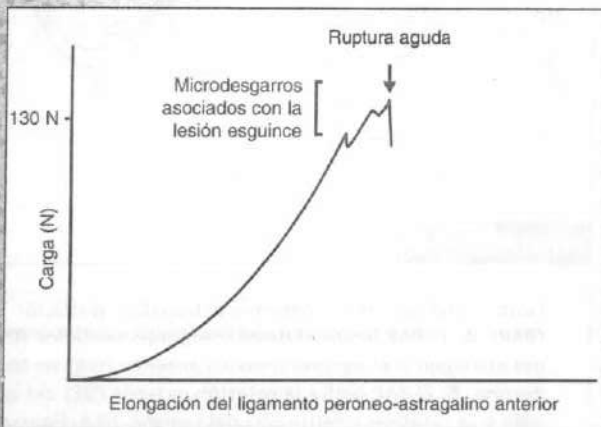


Figura de Estudio de un caso 9-2-2.

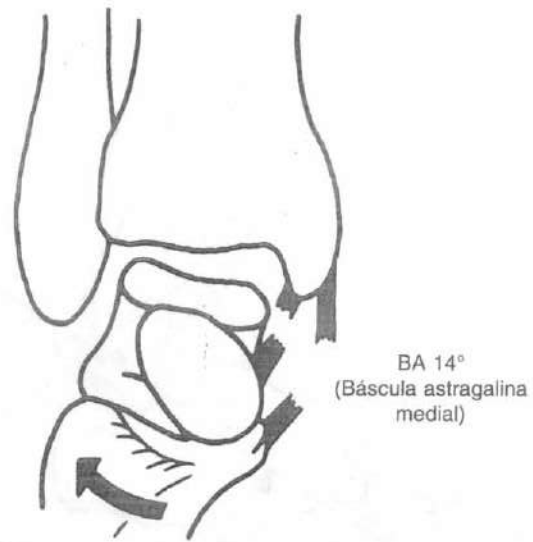


FIGURA 9-56

Sección transversal de los componentes superficial y profundo del ligamento deltoideo que provoca una media de 14° de báscula astragalina de valgo (BA) entre los 24 especímenes de cadáveres.

gamento tibio-peroneo anterior, 40% para el ligamento tibio-peroneo posterior, 22% para el ligamento interóseo, y menos del 10% para la membrana interósea.

El ligamento deltoideo parece ser la clave de la limitación del desplazamiento astragalino lateral. Burns *et al.* (1993) hallaron sólo un desplazamiento astragalino mínimo en un estudio sobre tobillos de cadáveres en carga con sección de los ligamentos sindesmóticos hasta que se seccionaba el ligamento deltoideo. Michelson *et al.* (1990) simulaban 4 mm de desplazamiento peroneo lateral en un estudio sobre cadáver y sometieron el tobillo a una carga de 45 kg. El desplazamiento astragalino lateral se dobló de 1 a 2 mm tras la sección del ligamento deltoideo. Pereira *et al.* (1996) simulaban un fractura del peroné desplazada lateralmente de 4 mm y sometieron tobillos de cadáveres bajo una carga de 500 N en diferentes posiciones estáticas de flexión dorsal y plantar de tobillo. Seccionando el ligamento deltoideo en este estudio no daba como resultado un desplazamiento astragalino lateral significativo o una alteración en el área o presión de contacto articular. Plantearon la hipótesis por la cual bajo carga estática el astrágalo se mueve hacia una posición de máxima congruencia dentro de la mortaja más que desplazarse lateralmente con la parte distal

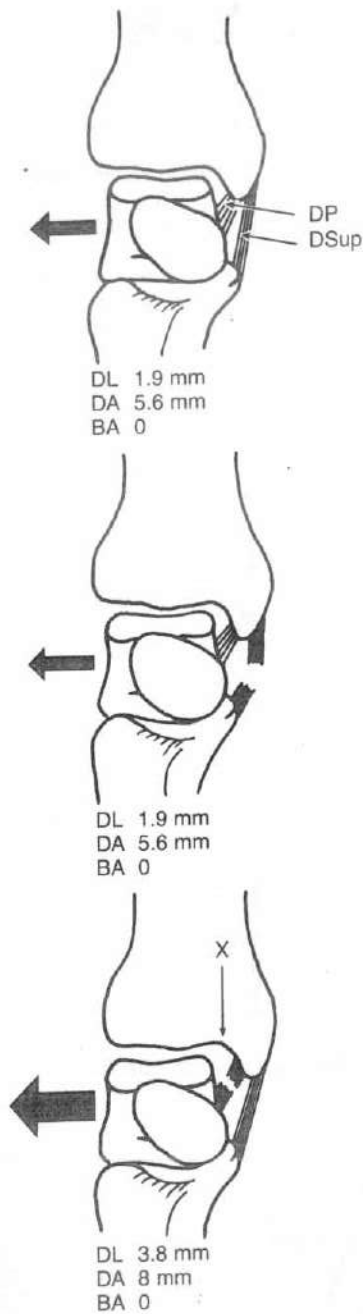


FIGURA 9-57

El maléolo lateral se secciona para simular una fractura del peroné o una lesión ligamentaria de la sindesmosis distal. Se aplica una carga dirigida lateralmente al astrágalo en un modelo de tobillo en descarga. Se midieron el desplazamiento lateral astragalino (DL), el desplazamiento anterior (DA), y la báscula astragalina de valgo (BA). La sección del ligamento deltoideo profundo (DP) duplicó el desplazamiento lateral astragalino de 1.9 a 3.8 mm. *DSup*, deltoideo superficial.

del peroné. La mayoría de los estudios coinciden en que el ligamento deltoideo y el maléolo medial son más importantes a la hora de resistir la rotación externa astragalina y el desplazamiento astragalino lateral.

La inversión de la articulación subastragalina y del tobillo a menudo son difíciles de diferenciar clínicamente. El ligamento peroneo-calcáneo proporciona estabilidad a las sollicitaciones de inversión y de torsión para las articulaciones del tobillo y subastragalinas. Stephens y Sammarco (1992) proporcionaron una sollicitación de inversión a los tobillos de cadáveres y seccionaron secuencialmente los ligamentos peroneo-astragalino anterior y peroneo-calcáneo. Hallaron que hasta el 50% de la inversión observada clínicamente procedía de la articulación subastragalina. Las estructuras que contribuyen a la estabilidad de la articulación subastragalina son el ligamento peroneo-calcáneo, el ligamento cervical, el ligamento interóseo, el ligamento astrágalo-calcáneo lateral, el ligamento de Rouvière, y el retináculo extensor (Harper, 1991) (Fig. 9-58).

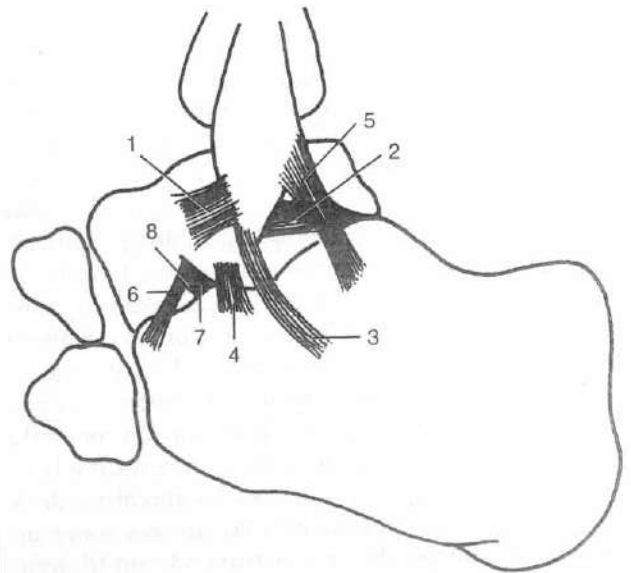


FIGURA 9-58

Ligamentos de las articulaciones laterales del tobillo y subastragalina: 1, ligamento peroneo-astragalino anterior; 2, ligamento peroneo-astragalino posterior; 3, ligamento peroneo-calcáneo; 4, ligamento astrágalo-calcáneo lateral; 5, ligamento peroneo-astrágalo-calcáneo o ligamento de Rouvière; 6, ligamento del cuello; 7, ligamento de la cápsula anterior de la articulación astrágalo-calcáneo posterior; 8, ligamento interóseo.

Cinética de la articulación del tobillo

Las fuerzas de reacción sobre la articulación del tobillo durante la marcha son idénticas o mayores que las articulaciones de la cadera y la rodilla, respectivamente. Los siguientes análisis estáticos y dinámicos proporcionan una estimación de la magnitud de las fuerzas de reacción que actúan sobre la articulación de la rodilla durante la bipedestación, mientras andas o corres.

ESTÁTICA

En un análisis estático de las fuerzas que actúan sobre la articulación del tobillo, la magnitud de la fuerza producida por la contracción de los músculos gastrocnemio y sóleo a través del tendón de Aquiles, y consecuentemente la magnitud de la fuerza de reacción articular, puede ser calculada a través del uso de un diagrama de cuerpo libre. En el siguiente ejemplo, se calculan la fuerza muscular transmitida a través del tendón de Aquiles y la fuerza de reacción sobre la articulación del tobillo para un sujeto de pie de puntillas sobre una sola pierna. En este ejemplo, el pie se considera un cuerpo libre con tres fuerzas coplanarias principales actuando sobre el mismo: la fuerza de reacción del suelo (W), la fuerza muscular a través del tendón de Aquiles (A), y la fuerza de reacción articular sobre la cúpula del astrágalo (J) (Recuadro de cálculo 9-1).

La fuerza de reacción del suelo (que iguala al peso corporal) se aplica bajo el antepié y se dirige verticalmente hacia arriba. La fuerza a través del tendón de Aquiles tiene una magnitud desconocida pero un punto de aplicación (punto de inserción sobre el calcáneo) y una dirección (a lo largo del tendón de Aquiles) conocidas. La fuerza de reacción articular sobre la cúpula del astrágalo tiene un punto de aplicación conocido sobre la cúpula del astrágalo, pero la magnitud y la línea de dirección son desconocidas. La magnitud de A y J puede derivarse designando las fuerzas sobre un diagrama de cuerpo libre y construyendo un triángulo de fuerzas. De forma no sorprendente, se halla que estas fuerzas son bastante grandes. La fuerza de reacción articular es aproximadamente 2.1 veces el peso corporal y la fuerza del tendón de Aquiles alcanza aproximadamente 1.2 veces el peso corporal. La gran fuerza requerida para elevarse sobre la punta de los dedos explica por qué el paciente con músculos gastrocnemios y sóleos débiles tiene dificultad a la hora de llevar a cabo el ejercicio unas 10 repeticiones de forma rápida. La magnitud de la fuerza de reacción articular del tobillo explica por qué un paciente con una

Recuadro de cálculo 9-1

El diagrama de cuerpo libre del pie

A, Sobre un diagrama de cuerpo libre del pie, incluyendo al astrágalo, las líneas de aplicación para W y A se prolongan hasta que se cruzan (punto de intersección). La línea de aplicación para J (línea de puntos) se determina luego conectando su punto de aplicación, el punto de contacto tibio-astragalino, con el punto de intersección para W y A (Fig. 9-1-1 del Recuadro de cálculo). B, Se construye un triángulo de fuerzas. La fuerza A es 1.2 veces el peso corporal y la fuerza J es 2.1 veces el peso corporal (Fig. 9-1-2 del Recuadro de cálculo).

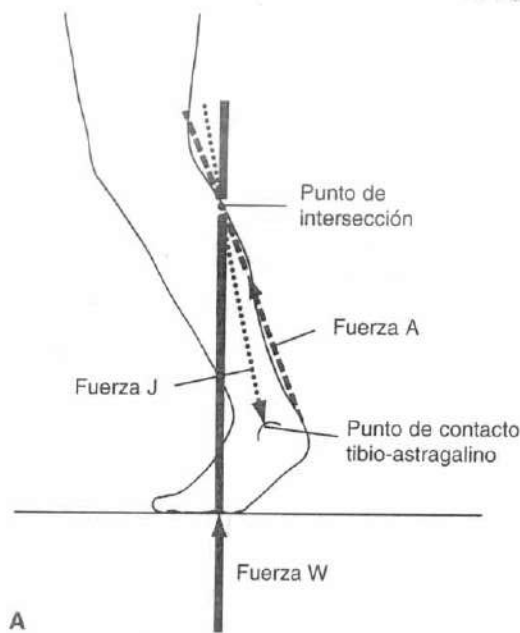


Figura 9-1-1 del Recuadro de cálculo.

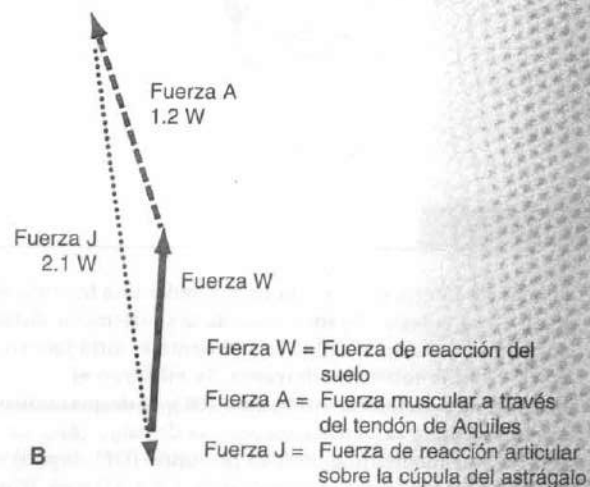


Figura 9-1-2 del Recuadro de cálculo.

artritis degenerativa del tobillo siente dolor mientras se eleva sobre la punta de los dedos.

Un estudio *in vitro* de Wang *et al.* (1996) halló que el peroné transmite el 17% de la carga en la extremidad inferior. Con el tobillo posicionado en varo o flexión plantar, la carga del peroné disminuye. Durante el valgo o la flexión dorsal del tobillo, se incrementa la transmisión de la carga del peroné. Seccionando los ligamentos de la sindesmosis distal se redujo la transmisión de la carga del peroné e incrementó la migración distal del peroné. Seccionar la membrana interósea no tuvo efecto sobre la transmisión de la carga del peroné. Los ligamentos de la sindesmosis distal son importantes por lo tanto para limitar la migración distal del peroné y mantener la carga del peroné.

DISTRIBUCIÓN DE LA CARGA DEL TOBILLO

El tobillo tiene un área de superficie de carga relativamente grande de 11 a 13 cm², induciendo menores solicitaciones a través de esta articulación que en la rodilla o la cadera (Greenwald, 1977). La distribución de la carga sobre el astrágalo se determina por la posición del tobillo y la integridad ligamentaria. Durante la carga, del 77 al 90% de ésta se transmite a través de la meseta tibial hacia la cúpula astragalina, con el resto sobre las facetas astragalinas medial y lateral (Calhoun *et al.*, 1994). A medida que el tobillo en carga se mueve hacia la inversión, se carga más sobre la faceta astragalina medial. La eversión del tobillo incrementa la carga sobre la faceta astragalina lateral. El centro de presión del área de contacto se mueve de posterior a anterior, desde la flexión plantar a la flexión dorsal, y de medial a lateral durante el movimiento de inversión a eversión. El contacto astragalino total era máximo y la presión elevada promedio era mínima en flexión dorsal de tobillo (Calhoun *et al.*, 1994) (Fig. 9-59).

La distribución de la carga astragalina también se determina por las fuerzas ligamentarias. La sección del fascículo tibio-calcáneo del ligamento deltoideo superficial en un modelo de cadáver en carga produjo una disminución del 43% en el área de contacto astragalino, un aumento del 30% en las presiones pico, y un desplazamiento lateral de 4 mm del centro de presión (Earll *et al.*, 1996).

DINÁMICA

Se requieren estudios dinámicos de la articulación del tobillo para apreciar las fuerzas que actúan sobre el tobillo normal mientras se anda o se corre. Stauffer *et al.* (1977) usaron la plataforma de fuerza, la fotografía

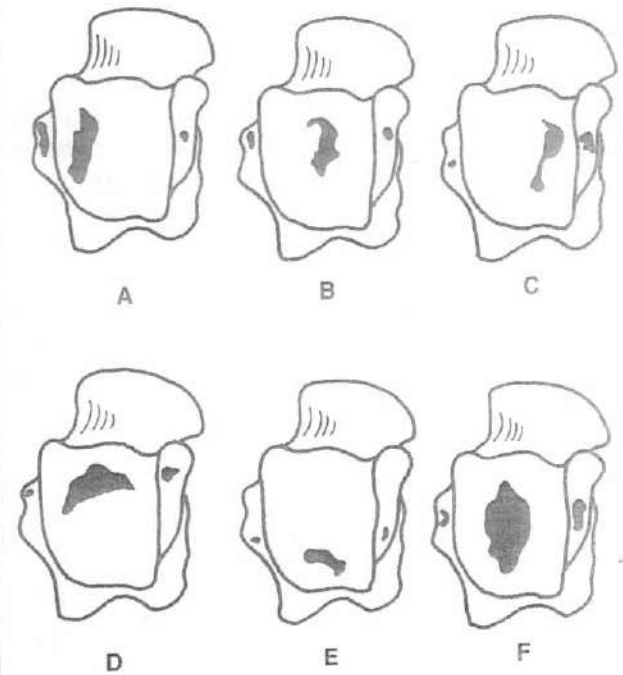


FIGURA 9-59

Demostración esquemática de las impresiones sobre una película sensible a la presión que representan las áreas de contacto de presión elevada sobre el astrágalo izquierdo. **A**, una carga de 490 N en eversión; obsérvese el desplazamiento lateral del área de contacto astragalina. **B**, una carga de 490 N en posición neutra. **C**, 490 N de carga en inversión; obsérvese el desplazamiento medial del área de contacto astragalina. **D**, 490 N de carga en 10° de flexión dorsal; obsérvese el desplazamiento anterior del área de contacto astragalino y el incremento del área de contacto. **E**, Carga de 490 N en 30° de flexión plantar; **F**, 980 N de carga en posición neutra; obsérvese el desplazamiento posterior del área de contacto astragalino con el incremento de carga.

de alta velocidad, las radiografías y los cálculos de cuerpo libre para determinar las fuerzas compresivas y en cizalla sobre la articulación del tobillo. La fuerza compresiva principal a través del tobillo normal durante la marcha se produce por la contracción de los músculos gastrocnemios y sóleo. El músculo tibial anterior produce fuerzas compresivas leves en el inicio de la fase portante de < 20% del peso corporal. Se produjo una fuerza compresiva de cinco veces el peso corporal en el final de la fase portante por la contracción de la musculatura posterior de la pantorrilla (Fig. 9-60A). La fuerza de cizalla alcanzó un valor máximo de 0.8 veces el peso corporal durante el despeque del ta-

lón (Fig. 9-60B). Proctor y Paul (1982) también midieron las fuerzas compresivas del tobillo durante la marcha y hallaron fuerzas compresivas pico de cuatro veces el peso corporal. En contraste con el trabajo de Stauffer *et al.* (1977), encontraron fuerzas compresivas sustanciales iguales al peso corporal producidas por la contracción del grupo muscular tibial anterior.

El patrón de la fuerza de reacción de la articulación del tobillo durante la marcha difiere con las diferentes cadencias a la hora de andar (Fig. 9-61). A una cadencia más rápida, el patrón mostró dos fuerzas pico de tres a cinco veces el peso corporal, uno en el inicio

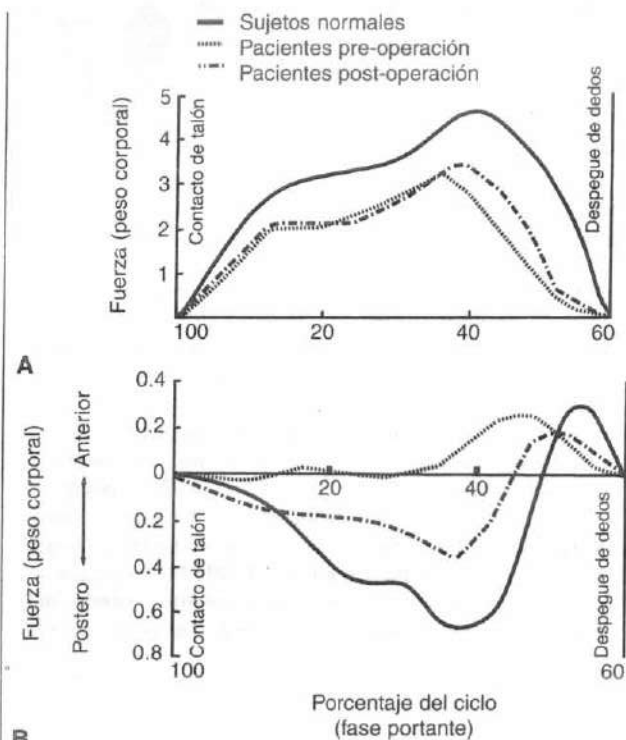


FIGURA 9-60

A, El componente compresivo de la fuerza de reacción de la articulación del tobillo expresada en múltiplos del peso corporal durante la fase portante de la marcha normal para cinco sujetos normales y nueve pacientes con alteración articular antes y después de la colocación de una prótesis del tobillo. **B**, El componente de cizalla antero-posterior producido en el tobillo durante la fase portante de la marcha para los mismos sujetos. Reproducido con autorización de Stauffer, R.N., Chao, E.Y.S., y Brewster, R.L. (1977). *Force and motion analysis of the normal, diseased and prosthetic ankle joints*. Clin Orthop, 127, 189.

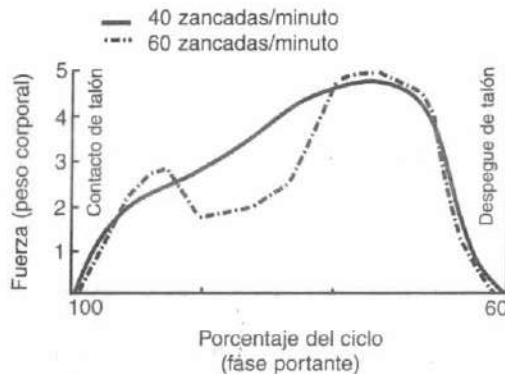


FIGURA 9-61

Fuerza de reacción articular del tobillo expresada en múltiplos de peso corporal en un tobillo normal durante la fase portante de la marcha a dos velocidades. En la cadencia más rápida, se produjeron dos picos de tres a cinco veces el peso corporal, uno en la fase portante inicial y otro en la fase portante final. En la cadencia más lenta, sólo se alcanzó un pico de fuerza de aproximadamente cinco veces el peso corporal durante la fase portante final. Reproducido con autorización de Stauffer, R.N., Chao, E.Y.S., y Brewster, R.L. (1977). *Force and motion analysis of the normal, diseased and prosthetic ankle joints*. Clin Orthop, 127, 189.

de la fase portante y el otro en el final de la fase portante. En la cadencia más lenta, sólo se alcanzó un pico de fuerza de aproximadamente cinco veces el peso corporal durante el final de la fase portante (Stauffer *et al.*, 1977). Durante la carrera, las fuerzas localizadas del tobillo pueden ser tan elevadas como 13 veces el peso corporal (Burdett, 1982).

Efectos del calzado sobre la biomecánica del pie y el tobillo

La sociedad occidental exalta la apariencia del calzado, especialmente entre las mujeres. El calzado de las mujeres se diseña para aparentar un pie más pequeño y una pierna más larga estrechando la puntera para los dedos y elevando el talón. Una puntera estrecha comprime el antepié medialmente y lateralmente, contribuyendo así al desarrollo del *hallux valgus*, de los dedos en martillo y los juanetes. Un estudio con 356 mujeres de Frey *et al.* (1993) halló que el 88% de las mujeres con dolor de pie calzaban zapatos que eran una media de 1.2 cm más estrechos que su pie. Las mujeres que calzaban zapatos con una media de 0.5 cm más anchos que su pie no padecían síntomas y tenían menos de-

formación. Los zapatos con tacones elevados aumentan la presión sobre el antepié comparado con la posición de bipedestación descalzo (Snow, Williams, y Holmes, 1992). Un tacón de 1.9 cm aumentaba la presión sobre el antepié en un 22%, un tacón de 5 cm aumentó la presión pico en un 57%, y un tacón de 8.3 cm la aumentaba en un 76%. Un tacón elevado puede causar dolor bajo las cabezas de los metatarsianos y puede también contribuir a la formación de un neuroma interdigital. La elevación del tacón puede provocar con el tiempo un acortamiento estructural del tendón de Aquiles, una limitación de la flexión dorsal de tobillo y una marcha alterada. La cantidad de movimiento de la articulación del tobillo en el ciclo de marcha disminuye a medida que aumenta la altura del tacón (Murray *et al.*, 1970).

Resumen

- 1 El pie modifica su forma y función entre una plataforma flexible que absorbe los impactos y una palanca rígida de propulsión durante las diferentes fases del ciclo de marcha.
- 2 Las articulaciones del tobillo y subastragalina actúan como un segmento de bisagras. La flexión dorsal del tobillo y la rotación interna de la tibia se asocian con la eversión subastragalina (pronación); la flexión plantar y la rotación externa de la tibia se asocian con la inversión subastragalina (supinación).
- 3 El movimiento subastragalino es como el de un tornillo e influye en la flexibilidad de la articulación tarsiana transversa. La inversión subastragalina bloquea la articulación transversa y provoca que el pie se vuelva rígido; la eversión subastragalina desbloquea la articulación tarsiana transversa y permite la flexibilidad del pie.
- 4 La articulación de Lisfranc (articulaciones tarso-metatarsianas) es intrínsecamente estable y relativamente inmóvil como resultado de su configuración en forma de arco y la estructura en forma de llave de la segunda articulación tarso-metatarsiana.
- 5 La primera articulación metatarso-falángica exhibe un amplio rango de movimiento, con deslizamiento a lo largo de la mayoría de su rango y compresión en extensión completa.
- 6 El arco longitudinal interno actúa como una viga y un tirante. El arco se eleva a través del mecanismo de torno de la fascia plantar. El tendón del tibial posterior proporciona un apoyo dinámico al arco.
- 7 La acción muscular del pie durante la bipedestación está relativamente ausente, pero es necesaria la activación secuencial de los músculos extrínsecos e intrínsecos para producir un patrón de marcha normal. La musculatura tibial anterior durante el inicio de la fase portante se activa para controlar la flexión plantar del tobillo y evitar la caída brusca del pie. La musculatura posterior de la pantorrilla se activa durante la mitad y el final de la fase portante para controlar la progresión del cuerpo sobre el pie.
- 8 Durante la bipedestación sin calzado, el talón soporta el 60% de la carga y el antepié soporta el 28%. Las presiones pico del antepié se producen bajo la cabeza del segundo metatarsiano.
- 9 Mientras se anda, el centro de la presión se mueve desde la parte posterolateral del talón rápidamente a través del mediopié hacia el antepié con presiones pico bajo la segunda o tercera cabeza metatarsiana. En el despegue de dedos, el primer dedo soporta la mayoría de la presión.
- 10 El paquete adiposo del talón se ha diseñado específicamente para absorber impactos durante el contacto del talón. La fascia plantar une la piel del talón y el antepié a las estructuras óseas y ligamentarias subyacentes.
- 11 La articulación del tobillo tiene ejes múltiples que cambian durante el movimiento. La rotación astragalina mínima se produce durante la flexión dorsal y la flexión plantar.
- 12 Los centros instantáneos de la articulación del tobillo caen dentro del astrágalo durante el rango de movimiento. En el movimiento de flexión plantar a la flexión dorsal, las superficies articulares primero experimentan distracción, luego se deslizan y finalmente se comprimen al final de la flexión dorsal.
- 13 La estabilidad de la articulación del tobillo se determina por la congruencia articular y por la integridad ligamentaria. La estabilidad del tobillo incrementa y depende más de la congruencia de la superficie articular durante la puesta en carga.
- 14 Los ligamentos peroneo-astragalino y peroneo-calcáneo proporcionan de forma sinérgica estabilidad contra la inversión durante el movimiento del tobillo.

15 El ligamento deltoideo previene la eversión, la rotación externa del tobillo y el desplazamiento astragalino lateral. Es clave mantener la integridad de la sindesmosis.

16 El peroné soporta aproximadamente un sexto de la fuerza ejercida a través de la extremidad inferior.

17 Los ligamentos de la sindesmosis distal previenen la separación distal de la tibia y el peroné y ayudan a transmitir fuerza a través de la parte distal del peroné en carga.

18 La posición del centro de presión de la articulación del tobillo cambia con la flexión-extensión y eversión-inversión del tobillo. El contacto de superficie astragalino se maximiza y la presión articular se minimiza en flexión dorsal.

19 Las fuerzas que actúan sobre el tobillo pueden elevarse a niveles que exceden cinco veces el peso corporal mientras se anda y trece veces el peso corporal durante la carrera.

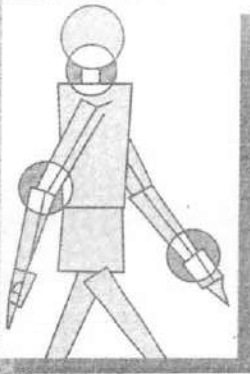
20 Los zapatos estrechos y los tacones altos pueden tener un efecto negativo en la mecánica del pie, conduciendo a las deformidades del antepié, dolor en el talón y a un acortamiento estructural del tendón de Aquiles.

BIBLIOGRAFÍA

- Adelaar, R.S. (1986). The practical biomechanics of running. *Am J Sports Med*, 14, 497.
- Ahn, T.K., Kitaoka, H.B., Luo, Z.P., et al. (1997). Kinematics and contact characteristics of the first metatarsophalangeal joint. *Foot Ankle Int*, 18, 170.
- Astion, D.J., Deland, J.T., Otis, J.C., et al. (1997). Motion of the hindfoot after simulated arthrodesis. *J Bone Joint Surg*, 79A, 241.
- Ataarian, D.E., McCrackin, H.J., Devito, D.P., et al. (1985). Biomechanical characteristics of human ankle ligaments. *Foot Ankle*, 6, 54.
- Barnett, C.J. & Napier, J.R. (1952). The axis of rotation at the ankle joint in man. Its influence upon the form of the talus and the mobility of the fibula. *J Anat*, 86, 1.
- Basmajian, J.V. & Stecko, G. (1963). The role of muscles in arch support of the foot. *J Bone Joint Surg*, 45A, 1184.
- Beaudoin, A.J., Fiore, S.M., Krause, W.R., et al. (1991). Effect of isolated talocalcaneal fusion on contact in the ankle and talonavicular joints. *Foot Ankle*, 12, 19.
- Blais, M.M., Green, W.T., & Anderson, M. (1956). Lengths of the growing foot. *J Bone Joint Surg*, 38A, 988.
- Bojsen-Moller, F. & Lamoreux, L. (1979). Significance of free dorsiflexion of the toes in walking. *Acta Orthop Scand*, 50, 471.
- Bulucu, C., Thomas, K.A., Halvorson, T.L., et al. (1991). Biomechanical evaluation of the anterior drawer test: The contribution of the lateral ankle ligaments. *Foot Ankle*, 11, 389.
- Burdett, R.G. (1982). Forces predicted at the ankle during running. *Med Sci Sports Exerc*, 14, 308-316.
- Burns, W.C. II, Prakash, K., Adelaar, R., et al. (1993). Tibiotalar joint dynamics: Indications for the syndesmotomic screw—A cadaver study. *Foot Ankle*, 14, 153-158.
- Calhoun, J.H., Eng, M., Li, F., et al. (1994). A comprehensive study of pressure distribution in the ankle joint with inversion and eversion. *Foot Ankle Int*, 15, 125-133.
- Cass, J.R. & Settles, H. (1994). Ankle in stability: In vitro kinematics in response to axial load. *Foot Ankle Int*, 15(3), 134-140.
- Cavanagh, P.R., Morag, E., Boulton, A.J.M., et al. (1997). The relationship of static foot structure to dynamic foot function. *J Biomechanics*, 30, 243-250.
- Cavanagh, P.R., Rodgers, M.M., & Iiboshi, A. (1987). Pressure distribution under symptom-free feet during barefoot standing. *Foot Ankle*, 7, 262.
- Cawley, P.W. & France, E.P. (1991). Biomechanics of the lateral ligaments of the ankle: An evaluation of the effects of axial load and single plane motion on ligament strain patterns. *Foot Ankle*, 12, 92.
- Cheng, J.C.Y., Leung, S.S.F., Leung, A.K.L., et al. (1997). Change of foot size with weightbearing. A study of 2829 children 3 to 18 years of age. *Clin Orthop*, 342, 123.
- Clark, T.E. (1980). *The Pressure Distribution Under the Foot During Barefoot Walking*. University Park, Pennsylvania: Penn State University.
- Close, J.R. (1956). Some applications of the functional anatomy of the ankle joint. *J Bone Joint Surg*, 38B, 761.
- Daly, P.J., Kitaoka, H.B., & Chao, E.Y.S. (1992). Plantar fasciotomy for intractable plantar fasciitis: Clinical results and biomechanical evaluation. *Foot Ankle*, 13, 188.
- Davis, W.H., Sobel, M., Diarlo, E.F., et al. (1996). Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex. *Foot Ankle Int*, 17, 95.
- Earll, M., Wayne, J., Brodrick, C., et al. (1996). Contribution of the deltoid ligament to ankle joint contact characteristics: A cadaver study. *Foot Ankle Int*, 17, 317.
- Elftman, H. (1960). The transverse tarsal joint and its control. *Clin Orthop*, 16, 41.
- Fick, R. (1911). *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke*. Jena Fischer.
- Frey, C., Thompson, F., Smith, J., et al. (1993). American Orthopaedic Foot and Ankle Society women's shoe survey. *Foot Ankle*, 14, 78-81.
- Fritz, G.R. & Prieskorn, D. (1995). First metatarsocuneiform motion: A radiographic and statistical analysis. *Foot Ankle Int*, 16, 117.
- Greenwald, S. (1977). Unpublished data cited in R.N. Stauffer, E.Y.S. Chao, and C. Brewster. Force and motion analysis of the normal, diseased, and prosthetic ankle joint. *Clin Orthop*, 127, 189.
- Harper, M. (1987). Deltoid ligament: An experimental evaluation of function. *Foot Ankle*, 8, 19.

- Harper, M. (1991). The lateral ligamentous support of the subtalar joint. *Foot Ankle*, 11, 354.
- Hicks, J.H. (1954). The mechanics of the foot II: The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat*, 88, 25.
- Hintermann, B. & Nigg, B.M. (1995). In vitro kinematics of the axially loaded ankle complex in response to dorsiflexion and plantarflexion. *Foot Ankle Int*, 16, 514.
- Huang, C.K., Kitaoka, H.B., An, K.N., et al. (1993). Biomechanical evaluation of longitudinal arch stability. *Foot Ankle*, 14, 353.
- Hutton, W.C., Scott, J.R.R., & Stokes, I.A.F. (1973) The mechanics of the foot. In L. Klenerman (Ed.). *The Foot and Its Disorders* (p. 41). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Inman, V.T. (1976). *The Joints of the Ankle*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Jahss, M.H., Kummer, F., & Michelson, J.D. (1992a). Investigation into the fat pads of the sole of the foot: Heel pressure studies. *Foot Ankle*, 13, 227.
- Jahss, M.H., Michelson, J.D., Desai, P., et al. (1992b). Investigations into the fat pads of the sole of the foot: Anatomy and histology. *Foot Ankle*, 13, 233.
- Kitaoka, H.B., Luo, Z.P., & An, K.N. (1997). Effect of posterior tibial tendon on the arch of the foot during simulated weight-bearing: Biomechanical analysis. *Foot Ankle Int*, 18, 43.
- Kjaersgaard-Andersen, P., Wethelund, J.O., Helmig, P., et al. (1989). Stabilizing effect of the tibiocalcaneal fascicle of the deltoid on hindfoot joint movements: An experimental study. *Foot Ankle*, 10, 30.
- Klaue, K., Hansen, S.T., & Masquelet, A.C. (1994). Clinical, quantitative assessment of first tarsometatarsal mobility on the sagittal plane and its relation to hallux valgus deformity. *Foot Ankle Int*, 15(1), 9-13.
- Lamoreaux, L.W. (1971). Kinematic measurements in the study of human walking. *Bull Prosthet Res*, 10, 1.
- Lundberg, A., Goldie, I., Kalin, B., et al. (1989a). Kinematics of the ankle/foot complex: Plantarflexion and dorsiflexion. *Foot Ankle*, 9, 194-200.
- Lundberg, A., Svensson, O.K., Bylund, C., et al. (1989b). Kinematics of the ankle/foot complex—Part 2: Pronation and supination. *Foot Ankle*, 9, 248.
- Lundberg, A., Svensson, O.K., Nemeth, G., et al. (1989c). Kinematics of the ankle/foot complex—Part 3: Influence of leg rotation. *Foot Ankle*, 9, 304.
- Lundberg, A., Svensson, O.K., Nemeth, G., et al. (1989d). The axis of rotation of the ankle joint. *J Bone Joint Surg*, 71B, 94-99.
- Mann, R.A. (1982). Biomechanics of running. In *AAOS Symposium on the Foot and Leg in Running Sports* (pp. 30-44). St. Louis: CV Mosby Co.
- Mann, R.A. (1975). Biomechanics of the foot. In *AAOS Atlas of Orthotics: Biomechanical Principles and Application* (pp. 257-266). St. Louis: C.V. Mosby Co.
- Mann, R.A. (1993). Biomechanics of the foot and ankle. In *Surgery of the Foot and Ankle* (pp. 3-43). St. Louis: C.V. Mosby Co.
- Manter, J.T. (1941). Movements of the subtalar and transverse tarsal joints. *Anat Rec*, 80, 397.
- Michelson, J.D., Clarke, H.J., & Jinnah, R.H. (1990). The effect of loading on tibiotalar alignment in cadaver ankles. *Foot Ankle*, 10, 280.
- Michelson, J.D. & Helgemo, S.L. Jr. (1995). Kinematics of the axially loaded ankle. *Foot Ankle Int*, 16, 577.
- Mizel, M.S. (1993). The role of the plantar first metatarsal cuneiform ligament in weightbearing on the first metatarsal. *Foot Ankle*, 14, 82.
- Morton, D.J. (1935). *The Human Foot. Its Evolution, Physiology and Functional Disorders*. New York: Columbia University Press.
- Murray, M.P., Drought, A.B., & Kory, R.C. (1964). Walking patterns in normal men. *J Bone Joint Surg*, 46A, 335-360.
- Murray, M.P., Kory, R.C., & Sepic, S.B. (1970). Walking patterns of normal women. *Arch Phys Med Rehabil*, 51, 637.
- Nigg, B.M., Skorvan, G., Frank, C.B., et al. (1990). Elongation and forces of ankle ligaments in a physiological range of motion. *Foot Ankle*, 11, 30.
- Olerud, C. & Rosendahl, Y. (1987). Torsion-transmitting properties of the hindfoot. *Clin Orthop*, 214, 285.
- Olgivie-Harris, D.J., Reed, S.C., & Hedman, T.P. (1994). Disruption of the ankle syndesmosis: Biomechanical study of ligamentous restraints. *Arthroscopy*, 10, 558-560.
- Ouzonian, T.J. & Shereff, M.J. (1989). In vitro determination of midfoot motion. *Foot Ankle*, 10, 140.
- Pereira, D.S., Koval, K.J., Resnick, R.B., et al. (1996). Tibiotalar contact area and pressure distribution: The effect of mortise widening and syndesmosis fixation. *Foot Ankle Int*, 17, 269.
- Perry, J. (1983). Anatomy and biomechanics of the hindfoot. *Clin Orthop*, 177, 9.
- Proctor, P. & Paul, J.P. (1982). Ankle joint biomechanics. *J Biomech*, 15, 627.
- Renstrom, P., Wertz, M., Incavo, S., et al. (1988). Strain on the lateral ligaments of the ankle. *Foot Ankle*, 9, 59.
- Sammarco, G.J. (1980). Biomechanics of the foot. In V.H. Frankel & M. Nordin (Eds.), *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System* (2nd ed., pp. 193-219). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Sammarco, G.J. (1995). Peroneus longus tendon tears: Acute and chronic. *Foot Ankle Int*, 16(5), 245-253.
- Sammarco, G.J., Burnstein, A.H., & Frankel, V.H. (1973). Biomechanics of the ankle: A kinematic study. *Orthop Clin North Am*, 4, 75.
- Sarragian, S.K. (1987). Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot Ankle*, 8, 4.
- Sarragian, S.K. (1993a). Functional anatomy of the foot and ankle. In *Anatomy of the Foot and Ankle* (pp. 474-602). Philadelphia: Lippincott.
- Sarragian, S.K. (1993b). Retaining systems and compartments. In *Anatomy of the Foot and Ankle* (pp. 137-149). Philadelphia: Lippincott.
- Scranton, P.E., McMaster, J.H., & Kelly, E. (1976). Dynamic fibular function: A new concept. *Clin Orthop*, 118, 76-81.
- Shereff, M.J., Bejahi, F.J., & Kummer, F.J. (1986). Kinematics of the first metatarsophalangeal joint. *J Bone Joint Surg*, 68A, 392.
- Silver, R.L., de la Garza, J., & Rang, M. (1985). The myth of muscle balance: A study of relative strengths and excursions about the foot and ankle. *J Bone Joint Surg*, 67B, 432.
- Snow, R.E., Williams, K.R., & Holmes, G.B. Jr (1992). The effects of wearing high heeled shoes on pedal pressures in women. *Foot Ankle*, 13, 85-92.
- Soames, R.W. (1985). Foot pressures during gait. *J Biomech Eng*, 7, 120-126.

- Stauffer, R.N., Chao, E.Y.S., & Brewster, R.L. (1977). Force and motion analysis of the normal, diseased and prosthetic ankle joints. *Clin Orthop*, 127, 189.
- Stephens, M.M. & Sammarco, G.J. (1992). The stabilizing role of the lateral ligament complex around the ankle and subtalar joints. *Foot Ankle*, 13, 130.
- Stiehl, J.B., Skrade, D.A., Needleman, R.L., et al. (1993). Effect of axial load and ankle position on ankle stability. *J Orthop Trauma*, 7, 72-77.
- Stormont, D.M., Morrey, B.F., An, K.N., et al. (1985). Stability of the loaded ankle. Relation between articular restraint and primary and secondary restraints. *Am J Sports Med*, 13, 295.
- Thordarson, D.B., Schmotzer, H., Chon, J., et al. (1995). Dynamic support of the human longitudinal arch. *Clin Orthop*, 316, 165.
- Wang, Q.W., Whittle, M., Cunningham, J., et al. (1996). Fibula and its ligaments in load transmission and ankle joint stability. *Clin Orthop*, 330, 261.
- Wanivenhaus, A. & Pretterklieber, M. (1989). First tarsometatarsal joint: Anatomical and biomechanical study. *Foot Ankle*, 9, 153.
- Waters, R.L., Hislop, H.J., Perry, J., et al. (1978). Energetics: Application of the study and management of locomotor disabilities. *Orthop Clin North Am*, 9, 351.
- Wright, D.G., Desai, S.M., & Henderson, W.H. (1964). Action of the subtalar and ankle joint complex during the stance phase of walking. *J Bone Joint Surg*, 46A, 361.



Biomecánica de la columna lumbar

Margareta Nordin, Shira Schechter Weiner, adaptado de Margareta Lindh

Introducción

El segmento móvil: la unidad funcional de la columna

- La porción anterior del segmento móvil
- La porción posterior del segmento móvil
- Los ligamentos de la columna

Cinemática

- Movimiento segmentario de la columna
 - Rango de movimiento
 - Movimiento articular de superficie
- Movimiento funcional de la columna
- Los músculos
 - Flexión y extensión
 - Inclinación lateral y rotación
 - Movimiento pélvico

Cinética

- Estática y dinámica
 - Estática
 - Carga sobre la columna durante la bipedestación
 - Cargas comparativas sobre la columna lumbar durante la bipedestación, sedestación y decúbito
 - Cargas estáticas sobre la columna lumbar durante la elevación
 - Dinámica
 - Marcha
 - Ejercicios
- Estabilidad mecánica de la columna lumbar
 - Presión intraabdominal
 - Co-contracción de los músculos del tronco
 - Estabilización externa

Resumen

Bibliografía

Introducción

La columna humana es una estructura compleja cuyas principales funciones son proteger la médula espinal y transferir las cargas de la cabeza y el tronco hacia la pelvis. Cada una de las 24 vértebras se articula con las adyacentes para permitir el movimiento en tres planos. La columna adquiere su estabilidad de los discos intervertebrales y de los ligamentos y músculos anexos; los discos y ligamentos proporcionan estabilidad intrínseca y los músculos proporcionan soporte externo.

Este capítulo describe las características básicas de las distintas estructuras de la columna y la interacción de estas estructuras durante la función normal de la columna. También se examina la cinemática y la cinética de la columna. La discusión de la cinemática aborda tanto la columna dorsal como la lumbar, pero la cinética trata sólo la columna lumbar porque se somete a cargas significativamente mayores que en el resto de la columna y recibe más atención clínica y experimentalmente. La información en el capítulo se ha seleccionado para proporcionar una comprensión de algunos aspectos fundamentales de la biomecánica de la columna lumbar que pueden llevarse a la práctica.

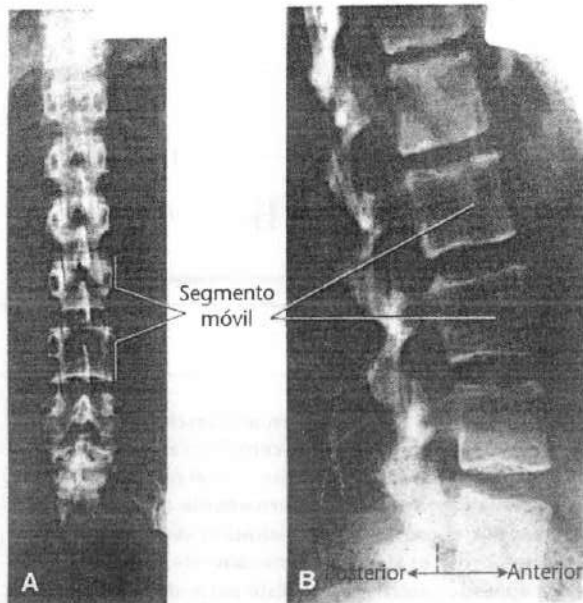


FIGURA 10-1

Radiografías anteroposterior (A) y lateral (B) de la columna lumbar. Se indica un segmento móvil, la unidad funcional de la columna.

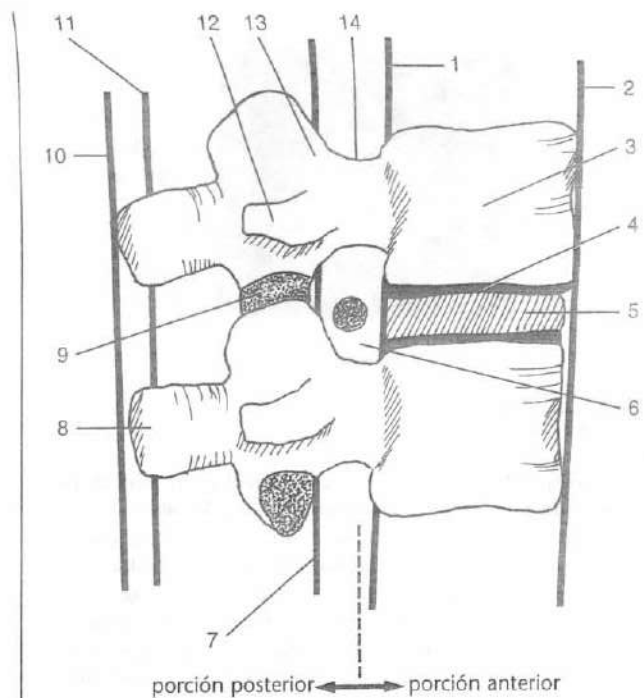


FIGURA 10-2

Representación esquemática de un segmento móvil en la columna lumbar (vista sagital). Porción anterior: 1, ligamento longitudinal posterior; 2, ligamento longitudinal anterior; 3, cuerpo vertebral; 4, platillo vertebral; 5, disco intervertebral; 6, agujero intervertebral con la raíz nerviosa. Porción posterior: 7, ligamento amarillo; 8, apófisis espinosa; 9, articulación intervertebral formada por las facetas superior e inferior (no se muestra el ligamento capsular); 10, ligamento supraespinoso; 11, ligamento interespinoso; 12, apófisis transversa (no se muestra el ligamento intertransverso); 13, arco; 14, canal vertebral (no se representa la médula espinal).

El segmento móvil: la unidad funcional de la columna

La unidad funcional de la columna, el segmento móvil, comprende dos vértebras y sus tejidos blandos interpuestos (Fig. 10-1). La porción anterior del segmento se compone de dos cuerpos vertebrales superpuestos, el disco intervertebral y los ligamentos longitudinales (Fig. 10-2). Los arcos vertebrales correspondientes, las articulaciones intervertebrales formadas por las facetas, las apófisis transversas y espinosas, y los distintos ligamentos forman la porción posterior. Los arcos y

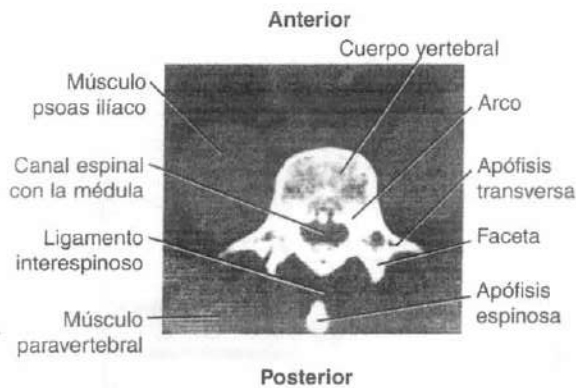


FIGURA 10-3

Sección transversal de un segmento móvil en el nivel de L4 observado por tomografía computarizada. Se ven claramente el cuerpo vertebral, el arco, el canal espinal con la médula espinal y las apófisis transversas. Se ha tomado la vista a un nivel que muestra sólo la punta de la apófisis espinosa, con el ligamento interespinoso visible entre la apófisis espinosa y las facetas de las articulaciones intervertebrales. Los músculos psoas ilíacos se posicionan directamente anterior a las apófisis transversas y adyacentes al cuerpo vertebral. Se pueden ver los músculos paravertebrales posteriormente al cuerpo vertebral.

cuerpos vertebrales forman el canal vertebral, que protege la médula espinal (Fig. 10-3).

LA PORCIÓN ANTERIOR DEL SEGMENTO MÓVIL

Los cuerpos vertebrales están diseñados para soportar principalmente las cargas compresivas y son progresivamente más grandes caudalmente ya que el peso superpuesto del tronco aumenta. Los cuerpos vertebrales de la región lumbar son más gruesos y más anchos que los de las regiones torácica y cervical: su mayor tamaño les permite soportar las cargas más grandes a las que se ve sometida la columna lumbar.

El disco intervertebral, que tolera y distribuye las cargas y limita el movimiento excesivo, es de gran importancia mecánica y funcional. Se adapta bien para su función dual debido a su localización entre las vértebras y debido a la composición única de sus estructuras internas y externas. La porción interna del disco, el núcleo pulposo, es una masa gelatinosa. Rico en glucosaminoglicanos hidrofílicos (con afinidad por el agua) en el adulto joven, disminuye el contenido de glucosaminoglicanos con la edad y se deshidrata progresivamente (Urban y McMullin, 1985).

El núcleo pulposo se dispone directamente en el centro de todos los discos excepto en los de la zona lumbar, donde tiene ligeramente una posición posterior. Esta masa interna se rodea de una cubierta externa dura, el anillo fibroso, compuesto de fibrocartilago. La disposición cruzada de los gruesos haces de fibras de colágeno dentro del fibrocartilago permite al anillo fibroso soportar altas cargas de flexión y torsión (véase Fig. 11-11). Los discos con desgarros anulares proporcionan momentos aumentados de rotación durante la carga comparado con los discos no degenerados (Haughton *et al.*, 2000). El platillo vertebral, compuesto de cartilago hialino, separa el disco del cuerpo vertebral (Fig. 10-2). La composición del disco es similar a la del cartilago articular, descrito en detalle en el Capítulo 3.

Durante las actividades de la vida diaria, el disco se carga de una manera compleja y normalmente se somete a una combinación de compresión, flexión y torsión. La flexión, extensión y la inclinación lateral de la columna producen principalmente sollicitaciones tensiles y compresivas en el disco, mientras que la rotación produce principalmente sollicitación de cizalla.

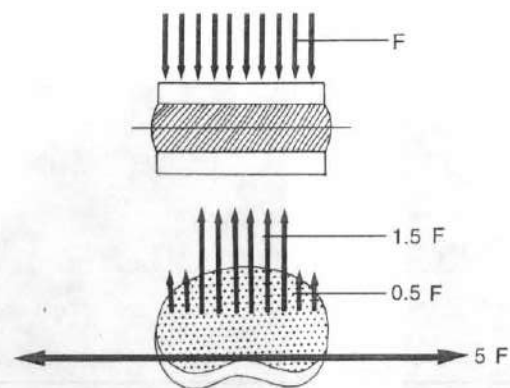


FIGURA 10-4

Distribución de la sollicitación en una sección transversal de un disco lumbar bajo carga compresiva. La mayor sollicitación compresiva se produce en el núcleo pulposo, 1.5 veces la carga aplicada externamente (F) por unidad de área. Por el contrario, la sollicitación compresiva sobre el anillo fibroso es sólo aproximadamente 0.5 veces la carga aplicada externamente. Esta parte del disco soporta predominantemente la sollicitación tensil, que es de cuatro a cinco veces mayor que la carga aplicada externamente por unidad de área. Adaptado con permiso de Nachemson, A. (1975). *Towards a better understanding of back pain: A review of the mechanics of the lumbar disc.* *Rheumatol Rehabil*, 14, 129.

Cuando un segmento móvil se secciona verticalmente, el núcleo pulposo del disco protruye, indicando que está bajo presión. La medición de la presión intradiscal en los núcleos pulposos lumbares normales y ligeramente degenerados de cadáveres ha mostrado una presión intrínseca en el disco en descarga de aproximadamente 10 N por centímetro cuadrado (Nachemson, 1960). Esta presión intrínseca, o presolicitación, en el disco resulta de fuerzas ejercidas por los ligamentos longitudinales y el ligamento amarillo. Durante la carga de la columna, el núcleo pulposo actúa hidrostáticamente (Nachemson, 1960), permitiendo una distribución uniforme de presión a lo largo del disco; por lo tanto, todo el disco proporciona una función hidrostática en el segmento móvil, actuando como una almohada entre los cuerpos vertebrales para almacenar energía y distribuir cargas.

En un disco cargado en compresión, la presión es aproximadamente 1.5 veces la carga aplicada externamente por unidad de área. Debido a que el material

nuclear es sólo ligeramente compresible, una carga compresiva provoca que el disco protruya lateralmente; la sollicitación tensil circunferencial se soporta por las fibras del anillo. En la columna lumbar la sollicitación tensil en la parte posterior del anillo fibroso se ha estimado que es cuatro o cinco veces la carga axial compresiva aplicada (Galante, 1967; Nachemson, 1960, 1963) (Fig. 10-4). La sollicitación tensil en el anillo fibroso de la columna torácica es menor que la de la columna lumbar debido a las diferencias en la geometría del disco. La mayor tasa del diámetro respecto a la altura del disco en los discos torácicos reduce la sollicitación circunferencial en estos discos (Kulak *et al.*, 1975).

La degeneración de un disco reduce su contenido de proteoglicanos y así su capacidad hidrofílica (Fig. 10-5, A-C). A medida que el disco se deshidrata, su elasticidad y su habilidad para almacenar energía y distribuir cargas disminuye gradualmente; estos cambios hacen que el disco sea más vulnerable a las sollicitaciones.

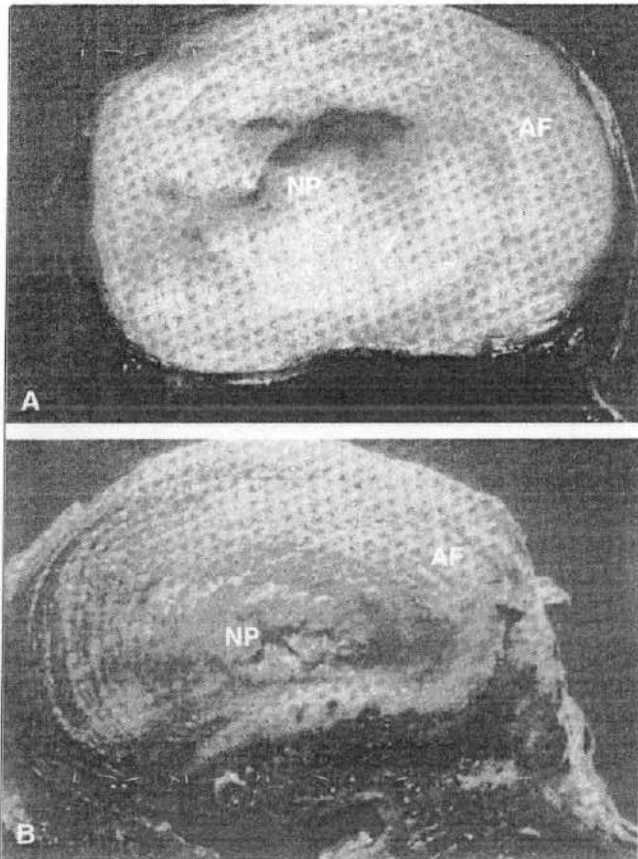
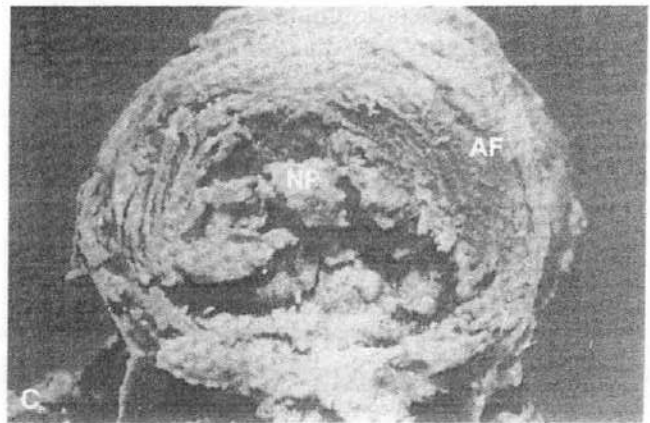


FIGURA 10-5

Disco intervertebral humano compuesto de una masa gelatinosa interna, el núcleo pulposo (NP) y una cubierta externa dura, el anillo fibroso (AF). **A**, Disco joven normal. El núcleo pulposo gelatinoso está formado de un 80 a un 88% por agua (reproducido con autorización de Gower, W.E. y Pedrini, V. 1969. *J Bone Joint Surg*, 51A, 1154). Son fáciles de distinguir las variaciones relacionadas con la edad en las proteínas y polisacáridos del núcleo pulposo humano, el anillo fibroso y el cartilago costal respecto del anillo fibroso más firme. **B**, Disco normal de mediana edad. El núcleo pulposo ha perdido contenido de agua, un proceso degenerativo normal. Las fibras sobre la parte posterior del anillo han mantenido una sollicitación excesiva. **C**, Disco severamente degenerado. El núcleo pulposo se ha deshidratado y ha perdido su carácter tipo gel. El límite entre el núcleo y el anillo es difícil de distinguir porque el grado de hidratación es ahora el mismo en ambas estructuras.



LA PORCIÓN POSTERIOR DEL SEGMENTO MÓVIL

La porción posterior del segmento móvil guía su movimiento. El tipo de movimiento posible en cualquier nivel de la columna se determina por la orientación de las facetas de las articulaciones intervertebrales respecto los planos transversos y frontal. Esta orientación cambia a lo largo de la columna.

A excepción de las facetas de las dos vértebras cervicales más superiores (C1 y C2), que son paralelas al plano transversal, las facetas de las articulaciones intervertebrales cervicales se orientan en un ángulo de 45° con el plano transversal y son paralelas respecto al plano frontal (Fig. 10-6A). Este alineamiento de las articulaciones de C3 a C7 permite la flexión, extensión, inclinación lateral y rotación. Las facetas de las articulaciones torácicas se orientan con un ángulo de 60° respecto al plano transversal y con un ángulo de 20° respecto al plano frontal (Fig. 10-6B); esta orientación permite la inclinación lateral, rotación y algo de flexión y extensión. En la región lumbar, las facetas se orientan con ángulos rectos respecto al plano transversal y con un ángulo de 45° respecto al plano frontal (Fig. 10-6C) (White y Panjabi, 1978). Este alineamiento permite la flexión, extensión e inclinación lateral y casi nada de rotación. Las articulaciones lumbosacras difieren del resto de articulaciones intervertebrales lumbares en que la orientación oblicua de las facetas permite una rotación apreciable (Lumsden y Morris, 1968). Los valores arriba mencionados para la orientación de las facetas son sólo aproximaciones, ya que se halla una considerable variación inter e intra-individuos.

Las facetas guían el movimiento del segmento móvil y tienen una función de soporte de carga. La distribución de la carga entre las facetas y los discos varía con la posición de la columna. Las cargas sobre las facetas son máximas (aproximadamente el 30% de la carga total) cuando la columna se hiperextiende (King *et al.*, 1975). Debido a que las facetas no son una estructura de soporte primario en extensión, si se produce el compromiso total de estas articulaciones, se establece una vía de carga alternativa. Esta vía implica la transferencia de cargas axiales al anillo y al ligamento longitudinal anterior como un modo de soporte para la columna (Haheer *et al.*, 1994). La elevada carga sobre las facetas también se presenta durante la flexión anterior, acoplada con la rotación (El-Bohy y King, 1986). Los arcos vertebrales y las articulaciones intervertebrales desempeñan un papel importante a la hora de resistir las fuerzas de cizalla.

Esta función se demuestra por el hecho de que los pacientes con arcos degenerados o articulaciones defectuosas (p. ej., con espondilolisis o espondilolistesis) tienen un riesgo incrementado de desplazamiento anterior del cuerpo vertebral (Adams y Hutton, 1983; Miller *et al.*, 1983) (Estudio de un caso 10-1). Las apófisis transversa y espinosa sirven como lugares de inserción de los músculos espinales, cuya actividad inicia el movimiento de la columna y proporciona la estabilidad extrínseca.

LOS LIGAMENTOS DE LA COLUMNA

Las estructuras ligamentosas que rodean a la columna contribuyen a su estabilidad intrínseca (Fig. 10-2). Todos los ligamentos de la columna, a excepción del ligamento amarillo, tienen un alto contenido de colágeno, lo que limita su extensibilidad durante el movimiento de la columna. El ligamento amarillo, que conecta dos arcos vertebrales longitudinales adyacentes, es una excepción, poseyendo una gran proporción de elastina. Esta elasticidad de este ligamento le permite acortarse durante la extensión de la columna y alargarse durante la flexión. Incluso cuando la columna está en una posición neutra, el ligamento amarillo está sometido a una tensión constante como resultado de sus propiedades elásticas. Debido a que se localiza a una distancia del centro de movimiento en el disco, pre-solicita el disco; es decir, junto con los ligamentos longitudinales, crea una presión intradiscal y así ayuda a proporcionar un soporte intrínseco a la columna (Nachemson y Evans, 1968; Rolander, 1966). La investigación sugiere que con los cambios degenerativos como la espondilolistesis, los espolones por tracción, y la degeneración del disco, que pueden conducir a la inestabilidad, la sollicitación mecánica alterada cargará de forma creciente el ligamento amarillo y causará su hipertrofia (Fukuyama *et al.*, 1995).

La cantidad de deformación sobre los distintos ligamentos difiere con el tipo de movimiento de la columna. Durante la flexión, los ligamentos interespinosos se ven sometidos a una deformación máxima, seguido de los ligamentos capsulares y del ligamento amarillo. Durante la extensión, el ligamento longitudinal anterior soporta la deformación máxima. Durante la inclinación lateral, el ligamento transversal contralateral soporta las deformaciones más elevadas, seguido del ligamento amarillo y de los ligamentos capsulares. Los ligamentos capsulares de las articulaciones facetarias soportan la mayoría de la deformación durante la rotación (Panjabi *et al.*, 1982).

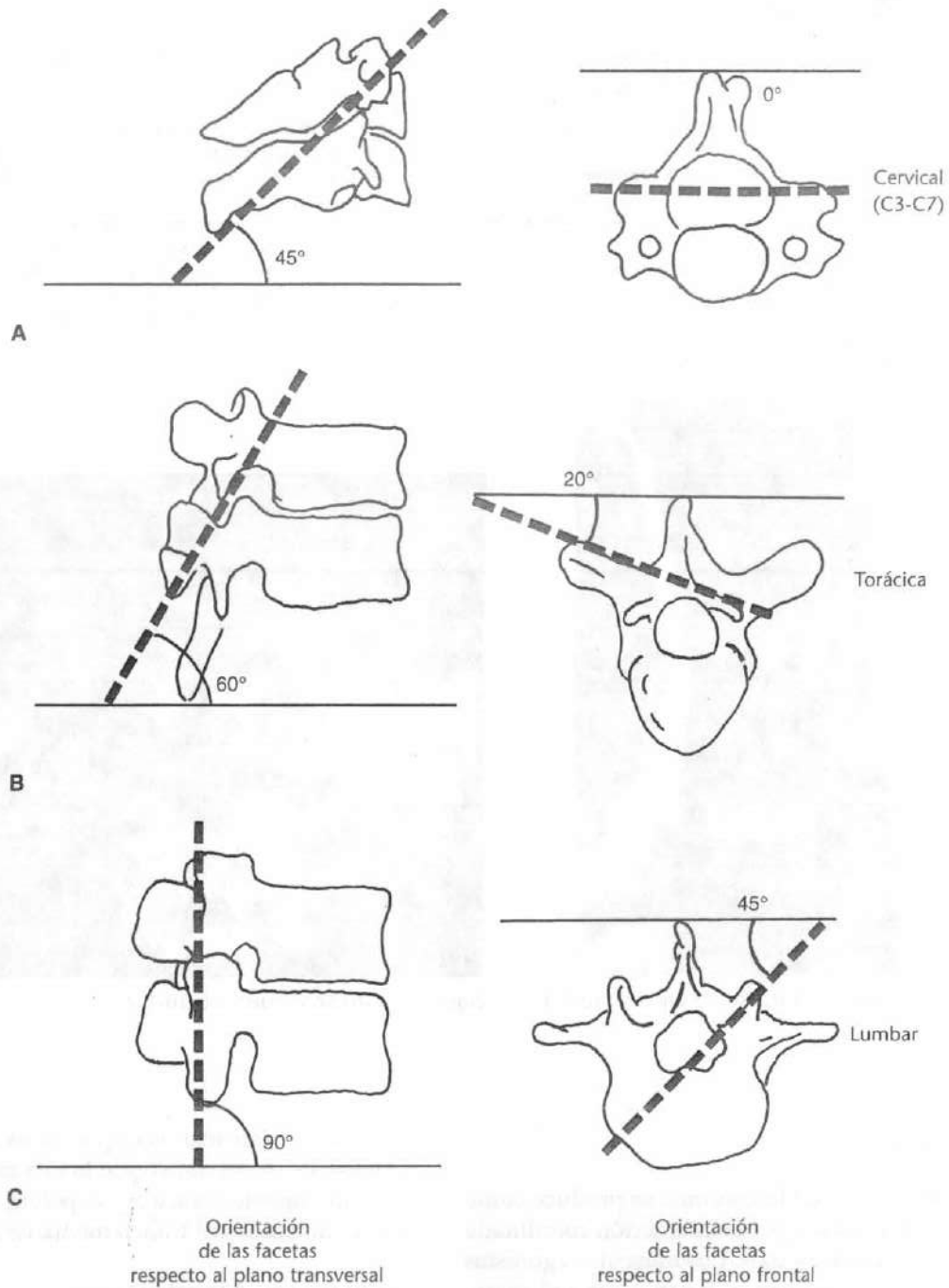


FIGURA 10-6

Orientación de las facetas de las articulaciones intervertebrales (valores aproximados). Reproducido con autorización de White, A.A. y Panjabi, M.N. (1978). *Clinical Biomechanics of the Spine, Philadelphia: J.B. Lippincott.* **A**, En la columna cervical inferior, las facetas se orientan con un ángulo de 45° respecto al plano transversal y son paralelas al plano frontal.

B, Las facetas de la columna torácica se orientan con un ángulo de 60° respecto al plano transversal y con un ángulo de 20° respecto al plano frontal. **C**, Las facetas de la columna lumbar se orientan con un ángulo de 90° respecto al plano transversal y a un ángulo de 45° respecto al plano frontal.

Estudio de un caso 10-1

Espondilolistesis: deslizamiento anterior de una vértebra en relación a la vértebra inferior

Un gimnasta de 30 años aqueja un dolor severo de espalda con irradiación hacia ambas piernas. El dolor se asocia con periodos de entrenamiento vigoroso y los síntomas disminuyen con el reposo o la restricción de la actividad. Después de una cuidadosa valoración por un especialista y a través de resonancia magnética, se le diagnosticó una espondilolistesis de L5-S1 (Fig. 10-1-1 de Estudio de un caso), con defectos asociados bilaterales del *pars interarticularis* de L5 (Fig. 10-1-2 de Estudio de un caso).

Las cargas fisiológicas durante el movimiento repetido de flexión-extensión de la columna lumbar causaron una

fractura por fatiga del *pars interarticularis* (cara del arco posterior de la vértebra que se dispone entre las facetas inferior y superior). Este defecto bilateral conlleva el desplazamiento anterior de la vértebra L5 sobre S1. A medida que L5 se empieza a deslizar hacia delante, el centro de gravedad del cuerpo se desplaza anteriormente. Para compensar, la columna lumbar superior a la lesión se hiperextiende y la parte superior del tronco se desplaza hacia atrás. Debido a que ésta es una alteración permanente, las fuerzas anormales impuestas sobre el disco intervertebral producen la herniación hacia el agujero neural, produciendo una estenosis moderada de las raíces nerviosas de L5-S1.



Figura de Estudio de un caso 10-1-1.

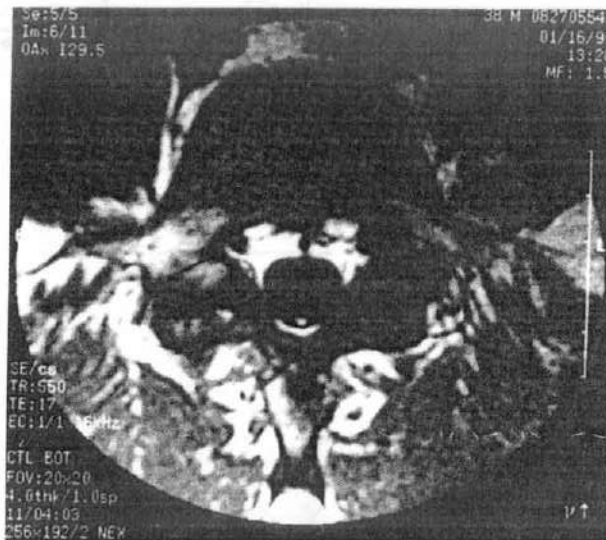


Figura de Estudio de un caso 10-1-2.

Cinemática

El movimiento activo de la columna se produce como en cualquier articulación por la interacción coordinada de los nervios y los músculos. Los músculos agonistas (motores primarios) inician y llevan a cabo el movimiento y los músculos antagonistas controlan y modifican el movimiento, mientras la co-contracción de ambos grupos estabiliza la columna. El rango de movimiento difiere en los distintos niveles de la columna y depende de la orientación de las facetas de las articulaciones intervertebrales (Fig. 10-6). El movimiento entre dos vértebras es pequeño y no se produce independientemente; todos los movimientos de la columna implican la acción combinada de varios segmentos

móviles. Las estructuras esqueléticas que influyen en el movimiento del tronco son la caja torácica, que limita el movimiento torácico y la pelvis, lo que aumenta los movimientos del tronco mediante su báscula.

MOVIMIENTO SEGMENTARIO DE LA COLUMNA

Las vértebras tienen seis grados de libertad: la rotación y la traslación a lo largo de un eje transversal, uno sagital y otro longitudinal. El movimiento producido durante la flexión, extensión, inclinación lateral y rotación axial de la columna es un movimiento complejo combinado que resulta de una rotación y traslación simultáneas.

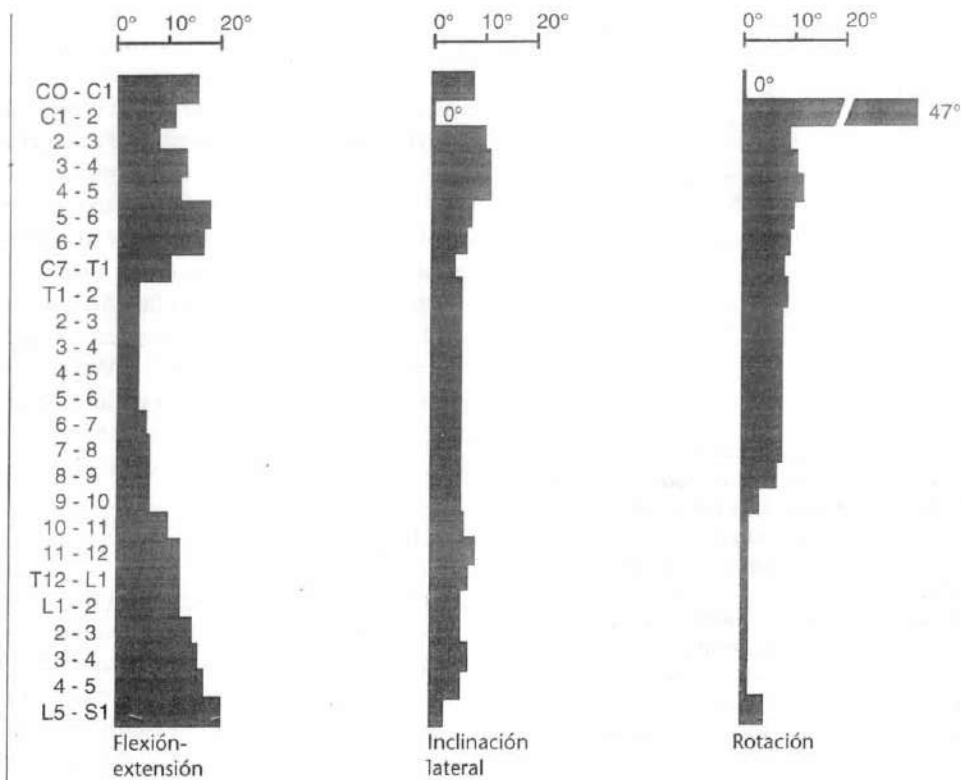


FIGURA 10-7

Una combinación de los valores representativos para el tipo y rango de movimiento a diferentes niveles de la columna. Reproducido con autorización de White, A.A. y Panjabi, M.N. (1978). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott.

Rango de movimiento

Varias investigaciones que usaron material de autopsia o mediciones radiográficas *in vivo* han mostrado valores divergentes para el rango de movimiento de los segmentos móviles individuales, pero hay un acuerdo en la cantidad de movimiento relativo a diferentes niveles de la columna. Los valores representativos de White y Panjabi (1978) se presentan en la Figura 10-7 para permitir una comparación del movimiento en los diferentes niveles de la columna torácica y lumbar. (Valores representativos para el movimiento de la columna cervical se incluyen para su comparación.)

Las investigaciones de la columna torácica y lumbar muestran que el rango de flexión y extensión es aproximadamente 4° en cada uno de los segmentos móviles de la columna torácica superior, aproximadamente

6° en la región torácica media y aproximadamente 12° en los dos segmentos torácicos inferiores. Este rango se incrementa progresivamente en los segmentos móviles lumbares, alcanzando un máximo de 20° en el nivel lumbosacro.

La inclinación lateral muestra el rango máximo en cada uno de los segmentos torácicos inferiores, alcanzando de 8 a 9°. En los segmentos torácicos superiores, el rango es uniformemente 6°. También se encuentran seis grados de inclinación lateral en todos los segmentos lumbares excepto en el segmento lumbosacro, que demuestra sólo 3° de movimiento.

La rotación es máxima en los segmentos superiores de la columna torácica, donde el rango es 9°. El rango de rotación disminuye de forma progresiva caudalmente, alcanzando los 2° en los segmentos inferiores de la columna lumbar. Aumenta luego a 5° en el segmento lumbosacro.

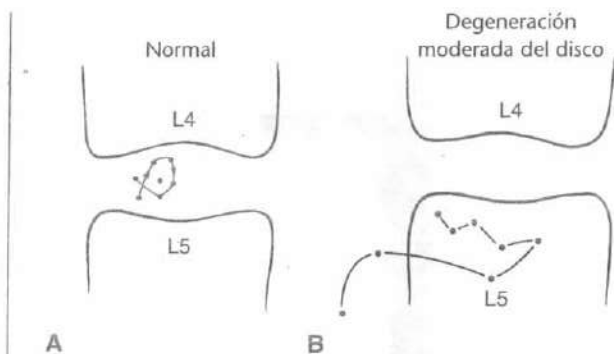


FIGURA 10-8

Camino del centro instantáneo de la columna de un cadáver normal (A) y una columna de un cadáver con una degeneración moderada del disco (B). Los centros instantáneos se determinaron durante intervalos de 3° de movimiento desde la extensión máxima a la flexión máxima. En la columna normal, todos los centros instantáneos caen dentro de una pequeña área en el disco. En la columna degenerada, los centros se desplazaron, y por lo tanto el movimiento de superficie era anormal. Reproducido con autorización de Gertzbein, S.D., et al. (1985). *Centroid patterns and segmental instability in degenerative disc disease. Spine, 10, 257.*

Movimiento articular de superficie

El movimiento entre las superficies de dos vértebras adyacentes durante la flexión-extensión o la inclinación lateral se puede analizar por medio del método del centro instantáneo de Reuleaux. El procedimiento es esencialmente el mismo que el descrito para la columna cervical en el Capítulo 11 (véanse Figs. 11-18 y 11-19). El centro instantáneo de flexión-extensión e inclinación lateral en un segmento móvil de la columna lumbar se dispone dentro del disco bajo condiciones normales (Fig. 10-8A) (Cossette et al., 1971; Rolander, 1966). Con condiciones anormales como una degeneración notable del disco, se alterará el camino del centro instantáneo (Fig. 10-8B) (Gertzbein et al., 1985; Reichmann et al., 1972).

MOVIMIENTO FUNCIONAL DE LA COLUMNA

Debido a su complejidad, el movimiento de un único segmento móvil es difícil de medir clínicamente. Se pueden proporcionar valores aproximados para el rango normal de movimiento funcional de la columna. Las variaciones entre los individuos son grandes y muestran

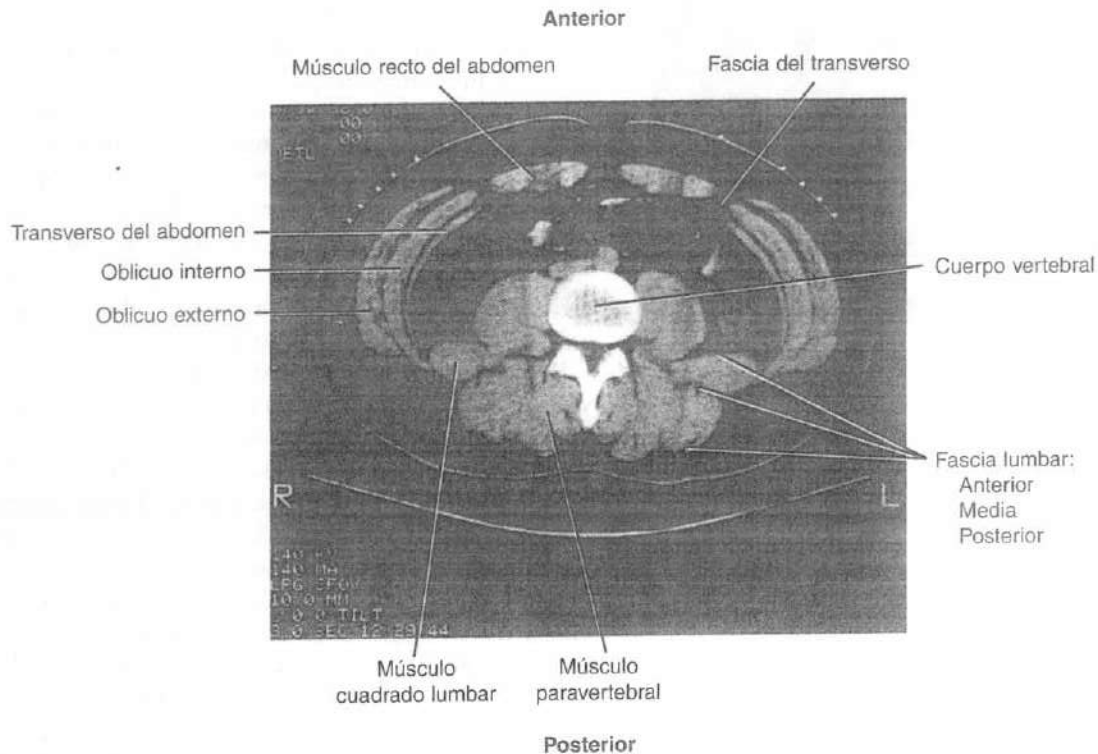
una distribución Gaussiana en los tres planos. El rango de movimiento depende enormemente de la edad, disminuyendo aproximadamente el 30% de la juventud a la edad avanzada, aunque con el envejecimiento, la pérdida de rango de movimiento se aprecia en flexión e inclinación lateral mientras que el movimiento de rotación axial se mantiene con la evidencia de un movimiento acoplado aumentado (McGill et al., 1999). También se han apreciado diferencias entre los sexos. Los hombres tienen mayor movilidad en flexión y extensión mientras que las mujeres son más móviles en inclinación lateral (Biering-Sorensen, 1984; Moll y Wright, 1971). La pérdida de rango de movimiento en la columna lumbar y/o torácica se compensa principalmente por el movimiento de la columna cervical y las caderas.

LOS MÚSCULOS

Los músculos espinales pueden dividirse en flexores y extensores. Los principales flexores son los músculos abdominales (los músculos rectos del abdomen, los músculos oblicuo interno y externo, y el músculo transverso del abdomen) y el músculo psoas. En general, los músculos anteriores a la columna vertebral actúan como flexores. Los principales extensores son los músculos paravertebrales, los músculos multifidos, y los músculos intertransversos unidos a los elementos posteriores. En general, los músculos posteriores a la columna vertebral actúan como extensores (Fig. 10-9). Los músculos extensores se disponen entre cada dos vértebras y el segmento móvil además de sobre distintas vértebras y segmentos móviles. Cuando los músculos extensores se contraen simétricamente, se produce la extensión. Cuando se contraen los flexores y extensores del lado derecho e izquierdo asimétricamente, se produce la inclinación lateral o la torsión de la columna (Andersson y Laveder, 1997)

Flexión y extensión

Durante el rango de movimiento de flexión-extensión en descarga, los primeros 50-60° de flexión de la columna se producen en la columna lumbar, principalmente en los segmentos móviles inferiores (Carlsöö, 1961; Farfan, 1975). La báscula anterior de la pelvis permite más flexión. Durante la elevación y la bajada de una carga, este ritmo se produce simultáneamente, aunque se aprecia una mayor separación de estos movimientos durante la elevación que durante la bajada (Nelson et al., 1995). La columna torácica contribuye poco a la flexión anterior de toda la columna espinal debido a la orientación oblicua de las facetas (Figs. 10-6

**FIGURA 10-9**

Corte transversal obtenido mediante resonancia magnética del cuerpo a nivel de L4 de la columna de un ser humano adulto. Se muestran los principales músculos del tronco [R, derecha; L, izquierda]. Por cortesía de Ali Sheikzahed, Ph.D., Hospital for Joint Diseases, Mt Sinai, NYU Health, New York, NY, USA.

y 10-7), la orientación prácticamente vertical de las apófisis espinosas, y la limitación del movimiento impuesto por la caja torácica.

La flexión se inicia por los músculos abdominales y la porción vertebral del músculo psoas (Anderson y Lavender, 1997; Basmajian y DeLuca, 1985). El peso del tronco produce más flexión, que se controla por la actividad gradualmente creciente de los músculos paravertebrales a medida que incrementa el momento de flexión anterior que actúa sobre la columna. Los músculos posteriores de la cadera están activos para controlar la báscula anterior de la pelvis a medida que la columna se flexiona (Carlsöö, 1961). Se acepta que en flexión completa, los músculos paravertebrales se inactivan una vez están completamente estirados. En esta posición, el momento de flexión anterior se contrarresta pasivamente por estos músculos y por los ligamentos posteriores, que inicialmente están relajados pero se tensan en este punto donde la columna se ha elongado completamente (Farfan, 1975). Este silencio de los músculos paravertebrales se conoce como fenó-

meno de relajación-en flexión (Allen, 1948; Andersson y Lavender, 1997; Floyd y Silver, 1955; Morris *et al.*, 1962). Sin embargo, Andersson *et al.* (1996), usando electrodos de aguja insertados en los músculos extensores del tronco guiados por ultrasonido o resonancia magnética, mostraron que en la posición final de flexión los músculos paravertebrales superficiales se relajaban, mientras que el cuadrado lumbar y los músculos paravertebrales lumbares laterales profundos se activaban (Fig. 10-10). En la flexión forzada, los músculos extensores superficiales se re-activaban. Desde la flexión completa al posicionamiento erecto del tronco, la pelvis bascula hacia atrás y la columna entonces se extiende. La secuencia de activación muscular se invierte. El glúteo mayor se activa inicialmente junto con los isquiotibiales e inicia la extensión mediante la rotación posterior de la pelvis. Los músculos paravertebrales se activan e incrementan su actividad hasta que se completa el movimiento (Andersson y Lavender, 1997).

Algunos estudios han mostrado que el esfuerzo concéntrico desarrollado por los músculos implicados en

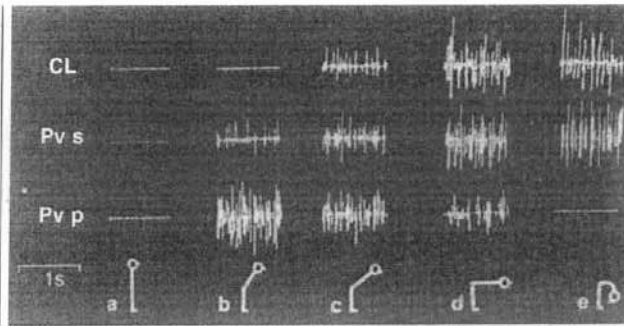


FIGURA 10-10

Electromiografía de los músculos cuadrado lumbar (CL) y los paravertebrales superficiales (Pv s) y profundos (Pv p). Se insertaron los electrodos de aguja en el CL y en Pv p; se usaron los electrodos de superficie para los Pv s. Se representan cinco posiciones (a-e) de flexión de tronco. En una flexión completa no forzada del tronco (e), la actividad de los Pv s está ausente; sin embargo, los Pv p y CL estaban muy activos para contrarrestar el movimiento de flexión de tronco. (Cortesía de Eva Andersson, MD Ph.D, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.)

elevar el tronco es mayor que el esfuerzo excéntrico desarrollado por los músculos implicados en descender el tronco (de Looze *et al.*, 1993; Friedebold, 1958; Joseph, 1960). Sin embargo, este hallazgo ha sido contradicho en varios estudios (Reid y Costigan, 1987; Marras y Mirka, 1992). Creswell y Thortensson (1994) apoyaron el hallazgo por el cual se aprecia menos actividad electromiográfica (EMG) durante la actividad excéntrica, como al descender el tronco, a pesar de los niveles elevados de fuerza generada. La carga compresiva de la columna causada por el esfuerzo muscular producido por el descenso del tronco con una carga o resistencia puede alcanzar los límites de tolerancia espinal, exponiendo la columna a un mayor riesgo de lesión (Davis *et al.*, 1998).

Cuando se hiperextiende el tronco desde una posición erecta, los músculos extensores se activan durante la fase inicial. Este impulso inicial de actividad decrece durante la extensión posterior, y los músculos abdominales se activan para controlar y modificar el movimiento. En la extensión extrema o forzada, la actividad extensora se requiere de nuevo (Floyd y Silver, 1955).

Inclinación lateral y rotación

Durante la inclinación lateral del tronco, el movimiento puede predominar en la columna torácica o lumbar. En la columna torácica, la orientación de las facetas

permite la inclinación lateral, pero la caja torácica la limita (en diferentes grados en diferentes personas); en la columna lumbar, los espacios en forma de cuña entre las superficies articulares intervertebrales muestran variaciones durante este movimiento (Reichmann, 1971). Los sistemas espino-transversos y transversos-espinosos de los músculos paravertebrales y los músculos abdominales se activan durante la inclinación lateral. Las contracciones homolaterales de estos músculos inician el movimiento y las contracciones contralaterales lo modifican (Fig. 10-11) (Andersson y Lavender, 1997).

Se produce la rotación axial significativa en los niveles torácico y lumbosacro pero se limita en otros niveles de la columna lumbar, siendo limitada por la orientación vertical de las facetas (Fig. 10-6C). En la región torácica, la rotación se asocia consistentemente con la inclinación lateral. Durante este movimiento acoplado, que es más marcado en la región torácica superior, los cuerpos vertebrales generalmente rotan hacia la convexidad de la curva lateral de la columna (White, 1969). El acoplamiento de la rotación y la flexión lateral también tiene lugar en la columna lumbar, con los cuerpos vertebrales que rotan hacia la convexidad de la curva (White, 1969) (Miles y Sullivan, 1961). Durante la rotación axial, los músculos de la espalda y abdominales se activan a ambos lados de la columna, ya que los músculos homolaterales y contralaterales cooperan para producir este movimiento. Se ha registrado una alta coactivación para la rotación axial (Lavender *et al.*, 1992; Pope *et al.*, 1986).

Movimiento pélvico

Los movimientos funcionales del tronco no sólo implican un movimiento combinado de diferentes partes de la columna sino que también requieren la cooperación de la pelvis porque el movimiento pélvico es esencial para incrementar el rango de movimiento funcional del tronco. La relación entre los movimientos pélvicos y el movimiento espinal se analiza generalmente en términos de movimiento de las articulaciones lumbosacras, las articulaciones de las caderas, o ambas (Fig. 10-12). La transferencia de la carga desde la columna a la pelvis ocurre a través de las articulaciones sacro-ilíacas (SI). El análisis biomecánico de las articulaciones sacro-ilíacas sugiere que estas articulaciones funcionan principalmente como absorbe-impactos y son importantes a la hora de proteger las articulaciones intervertebrales (Wilder *et al.*, 1980).

Cuando se carga *in vitro*, la articulación SI exhibe movimientos en tres dimensiones con una rotación de apertura articular que oscila de 0.5 a 1.2° y una rotación

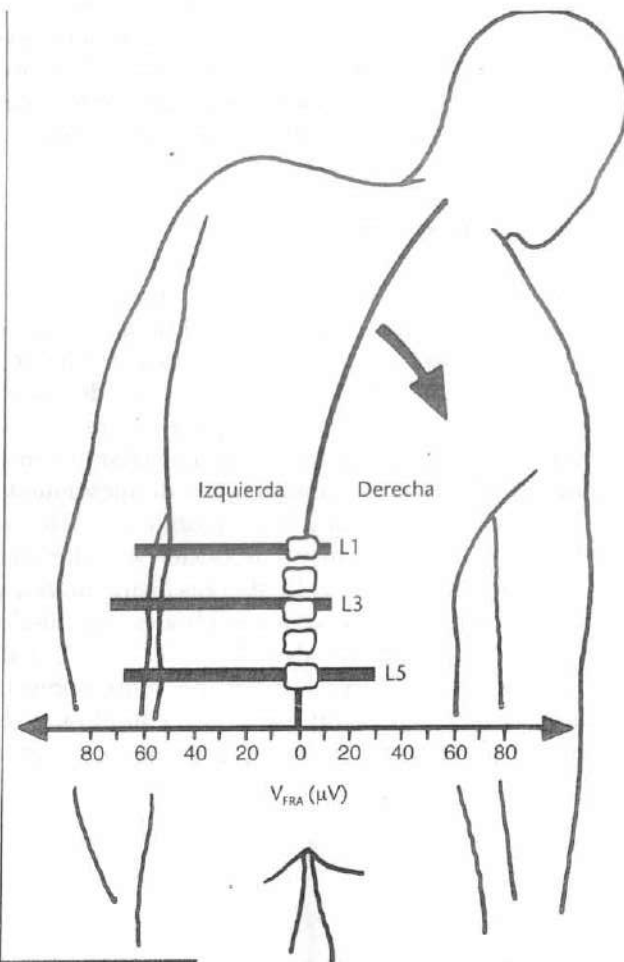


FIGURA 10-11

Ejemplo de actividad electromiográfica de los músculos paravertebrales registrada con electrodos de superficie durante la inclinación lateral del tronco. La figura ilustra la inclinación del tronco a la derecha y la actividad muscular en los niveles L1, L3 y L5 de la columna lumbar. Se registra una sustancial actividad muscular contralateral (izquierdos) de los músculos paravertebrales cuando se inclina a la derecha para mantener el equilibrio. Reproducido con autorización de Andersson, G.B.J., Ortengren, R., y Nachemson, A. (1977). *Intradiscal pressure, intra-abdominal pressure and myoelectric back muscle activity related to posture and loading*. Clin Orthop, 129, 156.

anteroposterior del sacro que oscila de 0.3 a 0.6°; una traslación que osciló de 0.5 a 0.9 mm (Wang y Dumas, 1998). El análisis *in vivo* de la articulación SI utilizando una radiostereofotogrametría muestra una rotación articular promedio de 2.5° y una traslación promedio de 0.7 mm sin diferencias entre las articulaciones sintomáticas y asintomáticas (Sturesson *et al.*, 1989).

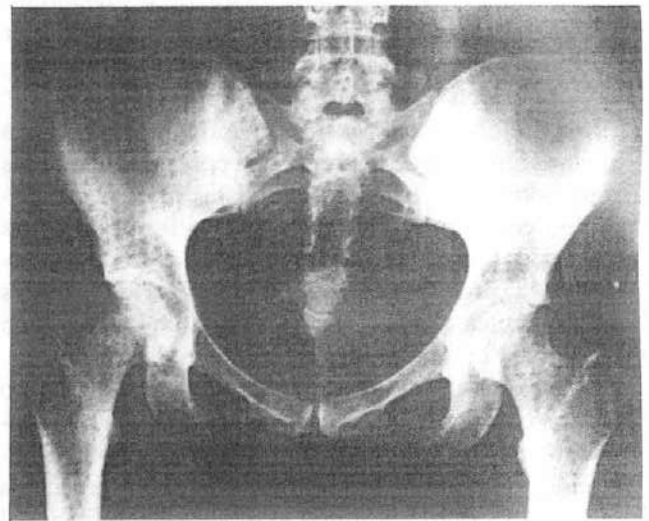


FIGURA 10-12

El anillo pélvico con su unión a la columna y a las extremidades inferiores. La vista antero-posterior de estas estructuras sobre la película sugiere la forma irregular de las superficies articulares sacro-ilíacas, pero se requiere una proyección oblicua para una visión precisa de las articulaciones.

Las fuerzas musculares que actúan sobre la articulación SI tienen un efecto estabilizador, ayudando a atenuar la elevada sollicitación de carga pélvica (Dalstra y Huiskes, 1995).

Cinética

Las cargas sobre la columna se producen principalmente por el peso corporal, la actividad muscular, la presollicitación ejercida por los ligamentos y las cargas externamente aplicadas. Los cálculos simplificados de las cargas en diferentes niveles de la columna se pueden realizar con el uso de la técnica de cuerpo libre para las fuerzas coplanares. La información directa relacionada con las cargas sobre la columna al nivel de los discos intervertebrales individuales se puede obtener registrando la presión dentro de los discos tanto *in vitro* como *in vivo*. Debido a que este método es demasiado complejo para una aplicación general, se usa a menudo un método de medición semidirecta. Esto implica medir la actividad mioeléctrica de los músculos del tronco y correlacionar esta actividad con los valores calculados para las fuerzas de contracción muscular. Los valores obtenidos se correlacionan bien con

los obtenidos a través de la medición de la presión intradiscal y por lo tanto se pueden usar para predecir las cargas sobre la columna (Andersson y Lavender, 1997; Örtengren *et al.*, 1981; Schultz *et al.*, 1982).

Otro método es el uso de un modelo matemático para la estimación de la fuerza que permite calcular las cargas sobre la columna lumbar y las fuerzas de contracción en los músculos del tronco durante diversas actividades físicas. Los modelos son útiles como predictores de la carga, para el análisis del reparto de cargas bajo diferentes condiciones, para simular cargas, y en el diseño de instrumentación y prótesis de la columna. La precisión del modelo depende del supuesto usado para los cálculos. Dos categorías de modelos frecuentemente usados son el modelo guiado por EMG basado en los registros electromiográficos de los músculos del tronco y el modelo biomecánico más tradicional basado en los momentos y fuerzas del tronco (Chaffin y Anderson, 1991; Lavender *et al.*, 1992; Marras y Crandall, 1995; Sheikhzadeh [1997], *The effect of pure and combined loading on the recruitment pattern of ten selected trunk muscles*. Tesis doctoral no publicada. New York University, New York).

ESTÁTICA Y DINÁMICA

En la siguiente sección, las cargas estáticas sobre la columna lumbar se examinan durante posturas comunes como la bipedestación, la sedestación y también la elevación, una actividad común que implica cargas externas. En la sección final, se debaten las cargas dinámicas sobre la columna lumbar durante la marcha y ejercicios de fortalecimiento comunes para los músculos de la columna y abdominales.

Estática

La columna se puede considerar como una vara elástica modificada debido a la flexibilidad de la columna espinal, el comportamiento absorbe-impactos de los discos y las vértebras, la función de estabilización de los ligamentos longitudinales y la elasticidad de los ligamentos amarillos. Las dos curvaturas de la columna en el plano sagital —cifosis y lordosis— también contribuyen a la capacidad del tipo muelle de la columna y le permite a la columna vertebral soportar cargas más elevadas que si estuviera recta. Un estudio de la capacidad de la columna toracolumbar de los cadáveres desprovista de músculos para resistir cargas verticales mostró que la carga crítica (el punto en el que se produjo la deformación) era aproximadamente de 20 a 40 N (Gregersen y Lucas, 1967; Lucas y Bresier, 1961).

La carga crítica es mucho más elevada *in vivo* y varía en gran medida entre los individuos. El soporte extrínseco proporcionado por los músculos del tronco ayuda a estabilizar y modificar las cargas sobre la columna tanto en situaciones dinámicas como estáticas.

CARGA SOBRE LA COLUMNA DURANTE LA BIPEDESTACIÓN

Cuando una persona está de pie, los músculos posturales están activos en todo momento. Esta actividad se minimiza cuando los segmentos corporales están bien alineados. Durante la bipedestación, la línea de gravedad del tronco normalmente se dispone ventral al centro del cuarto cuerpo vertebral lumbar (Asmussen y Klausen, 1962). Así, cae ventral al eje de movimiento transversal de la columna y los segmentos móviles se ven sometidos a un momento de flexión anterior, que debe ser contrarrestado por las fuerzas ligamentarias y las fuerzas de los músculos paravertebrales (Fig. 10-13). Cualquier desplazamiento de la línea de gravedad altera la magnitud y dirección del momento sobre la columna. Para que el cuerpo vuelva a equilibrarse, el momento se debe contrarrestar con un aumento de la

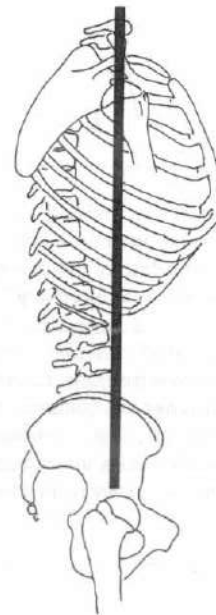


FIGURA 10-13

La línea de gravedad para el tronco (línea continua) es normalmente ventral al eje de movimiento transversal de la columna y así la columna se somete a un momento constante de flexión anterior.

actividad muscular, lo que causa la oscilación postural intermitente. Además de los músculos paravertebrales, los músculos abdominales se activan intermitentemente a menudo para mantener la posición erecta neutral y estabilizar el tronco (Cholewicki *et al.*, 1997). Sin embargo, esta actividad se reduce instantáneamente con el comando de estar de pie de forma relajada (Hodges y Richardson, 1997).

La porción vertebral de los músculos psoas también se implica en producir la oscilación postural (Basmajian, 1958; Nachemson, 1966). El nivel de actividad en estos músculos varía considerablemente entre individuos y depende en cierto modo de la forma de la columna, por ejemplo, en la magnitud de la cifosis y lordosis habitual.

La pelvis también desempeña un papel en la actividad muscular y en las cargas resultantes sobre la columna en bipedestación (Fig. 10-14). La base del sacro se inclina hacia delante y abajo. El ángulo de inclinación, o ángulo sacro, es aproximadamente 30° respecto al plano transversal durante la bipedestación relajada (Fig. 10-4B). La bascula de la pelvis alrededor del eje transversal entre las articulaciones de las caderas

cambia el ángulo. Cuando la pelvis bascula hacia atrás, el ángulo sacro disminuye y la lordosis lumbar se aplanan (Fig. 10-14A). Este aplanamiento afecta a la columna torácica, que se extiende ligeramente para ajustar el centro de gravedad del tronco de modo que el gasto de energía, en términos de esfuerzo muscular, se minimiza. Cuando la pelvis bascula hacia delante, el ángulo sacro aumenta, acentuando la lordosis lumbar y la cifosis torácica (Fig. 10-4C). La basculación anterior y posterior de la pelvis influye en la actividad de los músculos posturales afectando a las cargas estáticas sobre la columna (Floyd y Silver, 1955).

CARGAS COMPARATIVAS SOBRE LA COLUMNA LUMBAR DURANTE LA BIPEDESTACIÓN, SEDESTACIÓN Y DECÚBITO

La posición corporal afecta a la magnitud de las cargas sobre la columna. Como resultado de los estudios de medición de la presión intradiscal *in vivo* llevados a cabo por Nachemson (1975), se mostró que estas cargas eran mínimas durante el decúbito con buenos apoyos, se mantienen a un nivel bajo durante la bipedestación erecta relajada, y aumentan con la sedestación. Una investigación reciente *in vivo* de la presión del disco intervertebral utilizando una tecnología más sofisticada, y basada en un solo sujeto, sugirió que en la sedestación relajada, sin apoyos, la presión interdiscal es menor que en bipedestación (Wilke *et al.*, 1999). Las mediciones adicionales de presión pertinentes se pueden ver en la Tabla 10-1. Sato *et al.* (1999) han verificado los hallazgos de Nachemson (1975), mostrando un aumento de la carga espinal de 800 N en una bipedestación erecta a 996 N en una sedestación erecta. Las cargas relativas sobre la columna durante distintas posturas corporales, como las descritas por Nachemson y Wilke, se presentan en la Figura 10-15.

Durante la bipedestación erecta relajada, la carga sobre el tercer y cuarto disco lumbar es casi el doble del peso corporal por encima del nivel registrado (Nachemson y Elfström, 1970; Nachemson y Morris, 1964; Wilke *et al.*, 1999). La flexión del tronco aumenta la carga y el momento de flexión anterior sobre la columna. Durante la flexión anterior, el anillo protruye ventralmente (Klein *et al.*, 1983) y la porción central del disco se mueve posteriormente (Krag *et al.*, 1987) (Fig. 10-16). Más que en la extensión del tronco, la flexión del tronco solicita el área posterolateral del anillo fibroso. Añadir un movimiento de torsión y las cargas torsionales derivadas aumenta más las solicitaciones sobre el disco (Andersson *et al.*, 1977; Shirazi-Adl, 1994; Steffen *et al.*, 1998) (Estudio de un caso 10-2).

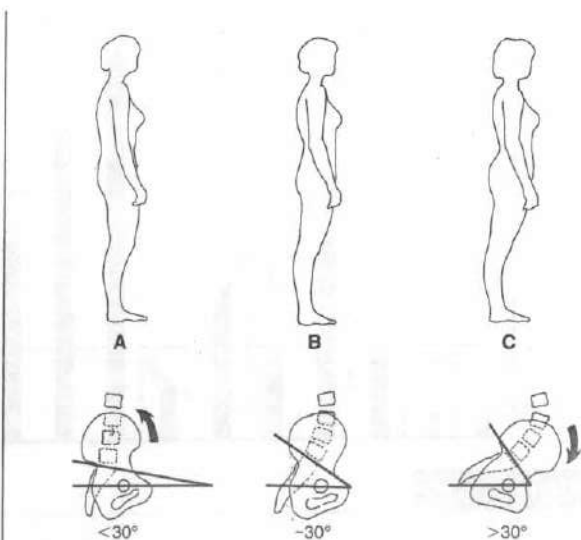


FIGURA 10-14

Efecto de la bascula pélvica sobre la inclinación de la base del sacro respecto al plano transversal (ángulo del sacro) durante la bipedestación erecta. **A**, La retroversión de la pelvis reduce el ángulo del sacro y aplanan la columna lumbar. **B**, Durante la bipedestación relajada, el ángulo del sacro es aproximadamente 30° . **C**, La anteversión de la pelvis aumenta el ángulo del sacro y acentúa la lordosis lumbar.

Tabla 10-1

Valores de presión intradiscal para diferentes posiciones y ejercicios como un porcentaje relativo a la bipedestación relajada en un sujeto (elegido arbitrariamente como 100 %)

Posición/maniobra	Porcentaje
Decúbito supino	20
Decúbito lateral	24
Decúbito prono	22
Decúbito prono, espalda extendida, codos apoyados	50
Riendo con entusiasmo, en decúbito lateral	30
Estornudando, en decúbito lateral	76
Picos de presión al girarse	140-160
Bipedestación relajada	100
Bipedestación, realizando una maniobra de Valsalva	184
Bipedestación, flexión tronco	220
Sedestación relajado, sin apoyo por la espalda	92
Sedestación activa con la espalda erguida	110
Sedestación con flexión máxima	166
Sedestación en flexión con los codos apoyados en los muslos	86
Sentado escurrido sobre la silla	54
Ponerse de pie desde la silla	220
Andar descalzo	106-130
Andar con zapatillas de tenis	106-130
Correr con zapatos duros de calle	70-190
Correr con zapatillas de tenis	70-170
Subir escaleras, un escalón cada vez	100-140
Subir escaleras, dos escalones cada vez	60-240
Bajar escaleras, un escalón cada vez	76-120
Bajar escaleras, dos escalones cada vez	60-180
Elevar 20 kg, flexionado y con cifosis	460
Elevar 20 kg, como se enseña en la escuela de espalda	340
Mantener 20 kg cerca del cuerpo	220
Mantener 20 kg, a 60 cm alejado del pecho	360
Incremento de presión durante el descanso nocturno (durante un periodo de más de 7 horas)	20-48

Adaptado con permiso de Wilke, H.J., Neef, P., Caimi, M., et al. (1999). New *in vivo* measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*, 24, 755.

Las cargas sobre la columna lumbar son inferiores durante la sedestación con apoyos que durante la sedestación sin apoyos. Durante la sedestación con apoyos, el peso del tronco se apoya en el respaldo, lo que

reduce la actividad muscular, aliviando la presión intradiscal (Andersson *et al.*, 1974; Wilke *et al.*, 1999). La inclinación hacia atrás del respaldo y el uso de un soporte lumbar reducen todavía más las cargas. El uso de un apoyo en la columna torácica, sin embargo, empuja la columna torácica y el tronco hacia delante y provoca que la columna lumbar se mueva hacia la cifosis para mantener el contacto con el respaldo, incrementando las cargas sobre la columna lumbar (Andersson *et al.*, 1974) (Fig. 10-17).

Las cargas sobre la columna se minimizan cuando un individuo asume una posición supina debido a que las cargas producidas por el peso del cuerpo se eliminan (Fig. 10-15). Con el cuerpo en decúbito supino y las rodillas extendidas, la tracción de la porción vertebral del músculo psoas produce ciertas cargas sobre la columna lumbar. Con las caderas y rodillas flexionadas y apoyadas, sin embargo, la lordosis lumbar se endereza a medida que el psoas se relaja y las cargas decrecen (Fig. 10-18).

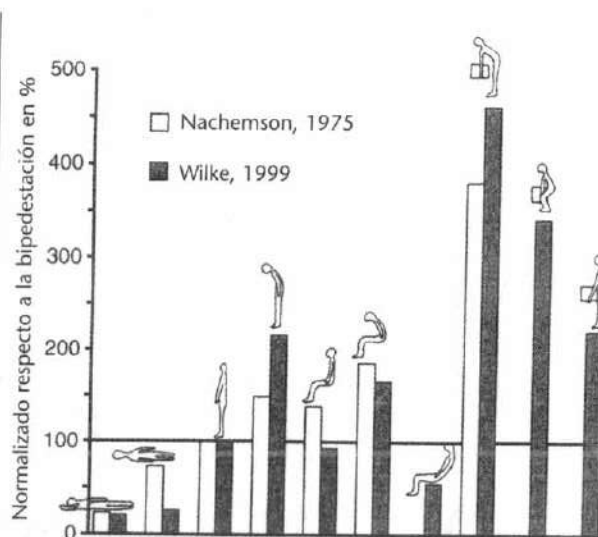


FIGURA 10-15

Datos de dos estudios usando mediciones de la presión intradiscal. Se miden *in vivo* las cargas relativas sobre el tercer y cuarto disco lumbar en distintas posiciones del cuerpo y se comparan con la carga durante la bipedestación erecta, representada como el 100 %.

Adaptado con permiso de Nachemson, A. (1975). Towards a better understanding of back pain: A review of the mechanics of the lumbar disc. *Rheumatol Rehabil*, 14, 129 y de Wilke, H.J., Neef, P., Caimi, M., et al. (1999). New *in vivo* measurements of pressure in the intervertebral disc in daily life. *Spine*, 24, 755.

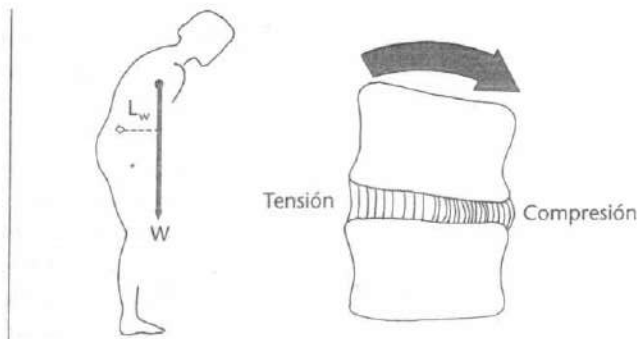


FIGURA 10-16

La posición de flexión anterior produce un momento de flexión sobre la columna lumbar. El momento es un producto de la fuerza producida por el peso del tronco (W) y el brazo de palanca de la fuerza (L_w). La inclinación anterior del tronco somete al disco a sollicitaciones tensiles y compresivas aumentadas. El anillo protruye en el lado comprimido y el núcleo se desplaza posteriormente.

CARGAS ESTÁTICAS SOBRE LA COLUMNA LUMBAR DURANTE LA ELEVACIÓN

Las cargas más elevadas sobre la columna generalmente se producen por las cargas externas, como la elevación de un objeto pesado. Se continúa investigando cuánta carga puede soportar la columna antes de producirse el daño. Los estudios pioneros de Eie (1966) de los especímenes vertebrales lumbares de seres humanos adultos mostraron que la carga compresiva hasta el colapso de las vértebras osciló entre aproximadamente 5000 y 8000 N. En su mayor parte, los valores publicados por otros autores corresponden a los de Eie, aunque se han descrito valores por encima de 10000 N y por debajo de 5000 N (Hutton y Adams, 1982). La aplicación del momento estático de flexión-cizalla sobre los segmentos móviles lumbares reveló que el momento de flexión de 620 Nm y el momento de cizalla de 156 Nm se toleraban antes que se produjera la rotura completa del segmento móvil. El ángulo de flexión antes del colapso se registró como 20° con 9 mm de desplazamiento horizontal entre las dos vértebras (Osvalder *et al.*, 1990). Tanto la edad como el grado de degeneración discal influyen en el rango que precede al colapso. Aunque la fuerza del cuerpo vertebral se relaciona con la masa ósea, con el envejecimiento la disminución en la fuerza ósea es más pronunciada que la disminución en la masa ósea (Moskilde, 1993).

Estudio de un caso 10-2

Dolor de la zona lumbar inespecífico

Un varón de 35 años presenta molestias con dolor de la zona lumbar con irradiación hacia la cara posterior del muslo izquierdo, sin superar la rodilla. Su dolor se inició hace 3 semanas, después de trabajar un turno de 12 horas, cuando elevó mientras se torsionaba una caja extraordinariamente grande aunque ligera. Durante la primera semana de dolor, acudió al médico, quien le prescribió medicación para el dolor. Actualmente, todavía padece dolor, particularmente durante la sedestación o bipedestación prolongadas. Durante una visita al médico de seguimiento, una cuidadosa valoración mostró que el paciente mantenía un cierto sobrepeso, con debilidad en sus músculos abdominales y de la espalda y una escasa flexibilidad en sus músculos isquiotibiales, psoas y de la espalda. Los tests neurológicos y las radiografías diagnósticas eran normales, dirigiendo a un diagnóstico de dolor de la zona lumbar no específico (Fig. 10-2-1 de Estudio de un caso)

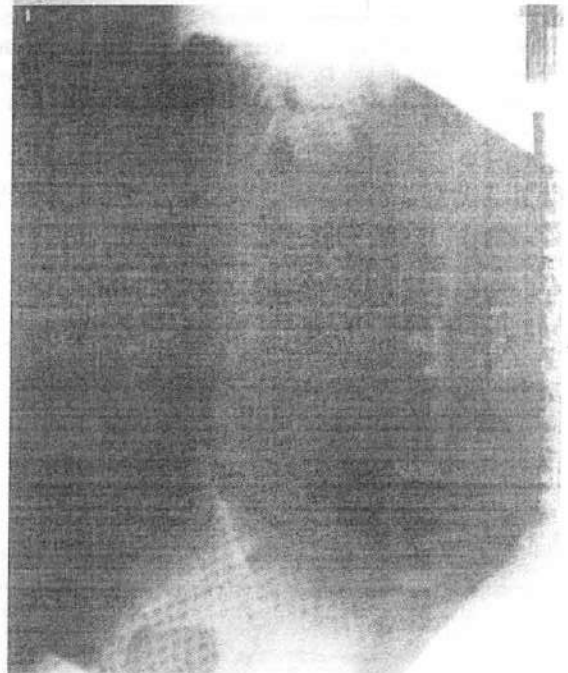


Figura de Estudio de un caso 10-2-1.

Las combinaciones de diferentes factores han provocado esta lesión. Desde el punto de vista biomecánico, aunque la carga elevada se consideraba ligera, la superficie del paquete y el gran brazo de palanca resultante (la distancia desde el centro de gravedad de la persona al paquete) creó una carga más grande de la esperada en la columna lumbar. Además, la debilidad de los músculos abdominales y extensores de la columna produjo una desventaja mecánica adicional a la hora de estabilizar la zona lumbosacra. Los músculos isquiotibiales y psoas tensos imponen limitaciones a la movilidad de la pelvis, solicitando el rango de movimiento de la región lumbar y afectando a las cargas y movimientos normales a este nivel.

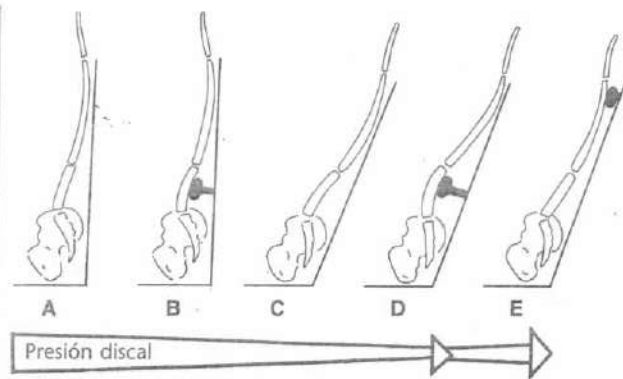


FIGURA 10-17

Influencia de la inclinación del respaldo y el apoyo para la espalda sobre las cargas de la columna lumbar, en términos de presión en el tercer disco lumbar, durante la sedestación mantenida. **A**, La inclinación del respaldo es 90° y la presión discal está al máximo. **B**, Añadir un apoyo lumbar disminuye la presión discal. **C**, La inclinación hacia atrás del respaldo es 110° , pero sin apoyo lumbar produce menos presión discal. **D**, Añadir un apoyo lumbar con este grado de inclinación del respaldo disminuye la presión. **E**, El desplazamiento del apoyo a la región torácica empuja el tronco hacia delante, moviendo la columna lumbar hacia la cifosis e incrementando la presión discal.

Adaptado con permiso de Andersson, G.B.J., Ortengren, R., Nachemson, A., et al. (1974). *Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting*. 1. *Studies on an experimental chair*. *Scand J Rehabil Med*, 6, 104.

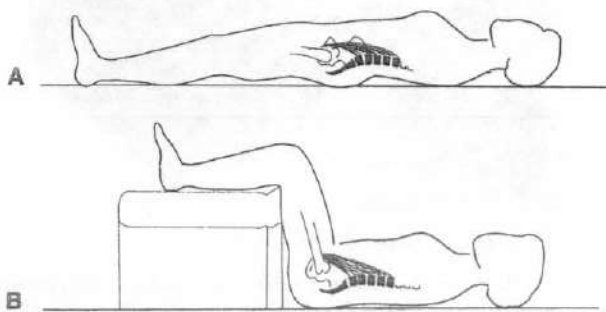


FIGURA 10-18

A, Cuando una persona asume un posición supina con las piernas estiradas, la tracción sobre la porción vertebral del músculo psoas produce algunas cargas sobre la columna lumbar. **B**, Cuando las caderas y las rodillas se flexionan y se les da un apoyo, el músculo psoas se relaja y las cargas sobre la columna lumbar disminuyen.

Eie (1966) y Ranu (1990) observaron que, durante la medición compresiva, el punto de fractura se localiza en el cuerpo vertebral, o en el platillo vertebral, antes de que el disco intervertebral se dañara. Este hallazgo muestra que el hueso es menos capaz de resistir la compresión que un disco intacto. Durante la medición, se alcanzó el límite de elasticidad antes de que se fracturara la vértebra o el platillo vertebral. Cuando se eliminó la carga en este punto, el cuerpo vertebral se recuperó pero era más susceptible a la lesión al volver a cargar.

Existe evidencia de que la columna puede sufrir microlesiones como resultado de cargas elevadas *in vivo*. T. Hansson (1977, *The bone mineral content and biomechanical properties of lumbar vertebrae. An in vitro study based on dual photon absorptiometry*. Tesis no publicada, University of Gothenburg, Sweden) observó microfracturas en especímenes de vértebras lumbares humanas «normales» e interpretó esta microlesión como fracturas de fatiga que resultan de las sollicitaciones y deformaciones sobre la columna *in vivo*. La evaluación *in vitro* confirmó la existencia de microlesiones cerca del platillo vertebral con la carga de compresión (Hasegawa *et al.*, 1993).

Elevar y transportar un objeto durante una distancia horizontal son situaciones comunes donde las cargas aplicadas a la columna vertebral pueden ser tan altas como para dañar la columna. Varios factores influyen en las cargas sobre la columna durante estas actividades: (1) la posición del objeto relativa al centro del movimiento en la columna; (2) el tamaño, la forma, el peso y la densidad del objeto; (3) el grado de flexión o rotación de la columna; y (4) la tasa de carga.

Sujetar un objeto próximo al cuerpo en vez de alejarlo reduce el momento de flexión sobre la columna lumbar porque la distancia del centro de gravedad del objeto al centro de movimiento en la columna (el brazo de palanca) se minimiza. A más corto es el brazo de palanca para la fuerza producida por el peso del objeto dado, menor es la magnitud del momento de flexión y de este modo menores son las cargas sobre la columna lumbar (Andersson *et al.*, 1976; Nachemson y Elfström, 1970; Németh, 1984; Wilke *et al.*, 1999) (Recuadro de cálculo 10-1).

Incluso cuando se llevan a cabo tareas de elevación idénticas repetidas y no fatigantes, la variabilidad en la técnica de elevación del mismo sujeto se ha mostrado en la cinemática, cinética del tronco y en la carga espinal (Granata *et al.*, 1999). Cuando un individuo realiza repetidamente una elevación idéntica, se registra una gran variabilidad, que indica que el cerebro puede tener diferentes estrategias motoras para llevar a cabo la tarea. También indica la sensible correspon-

Recuadro de cálculo 10-1**Influencia del tamaño del objeto sobre las cargas de la columna lumbar**

El tamaño del objeto soportado influye en las cargas sobre la columna lumbar. Si se soportan objetos del mismo peso, forma, y densidad pero de diferentes tamaños, el brazo de palanca de la fuerza producida por el peso del objeto es más largo para el objeto más grande, y de esta forma, el momento de flexión sobre la columna lumbar es mayor (Fig. 10-1-1 del Recuadro de cálculo). En estas dos situaciones (Fig. 10-1-1 y 10-1-2 del Recuadro de cálculo), la distancia del centro del movimiento en el disco a la parte anterior del abdomen es de 20 cm. En ambos casos, el objeto tiene una densidad uniforme y pesa 200 kg. En el caso de la Fig. 10-1-1 del Recuadro de cálculo, la anchura del objeto cúbico es 20 cm; en el caso de la Fig. 10-1-2 del Recuadro de cálculo, la anchura es 40 cm. Así, en el Caso 1 (Fig. 10-1-1 del Recuadro de cálculo), el momento de flexión anterior que actúa sobre el último disco lumbar es 60 Nm, ya que la fuerza de 200 N producida por el peso del objeto actúa con un brazo de palanca (L_p) de 30 cm ($200 \text{ N} \times 0.3 \text{ m}$). En el caso 2 (Fig. 10-1-2 del Recuadro de cálculo), el momento de flexión anterior es 80 Nm, ya que el brazo de palanca (L_p) es 40 cm ($200 \text{ N} \times 0.4 \text{ m}$). [Considerando $1 \text{ Kg} \approx 10 \text{ N}$.]

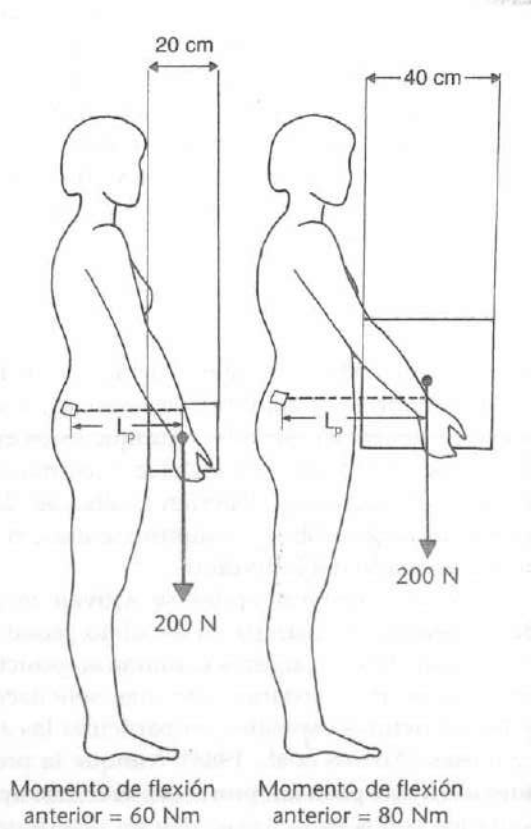


Figura 10-1-1 del Recuadro de cálculo.

Figura 10-1-2 del Recuadro de cálculo.

dencia del sistema muscular a los cambios sutiles para mantener su actuación a pesar de la fatiga.

Cuando una persona que agarra un objeto se flexiona hacia delante, la fuerza producida por el peso del objeto más la producida por el peso del tronco crean un momento de flexión sobre el disco, aumentando las cargas sobre la columna. Este momento de flexión es mayor que el producido cuando la persona está de pie erecta mientras sujeta un objeto (Recuadro de cálculo 10-2).

Los profesionales de la salud recomiendan generalmente que la elevación se haga con las rodillas flexionadas y la espalda relativamente recta para reducir las cargas sobre la columna. Sin embargo, esta recomendación es válida sólo si esta técnica se usa correcta y óptimamente, con la carga posicionada entre los pies y por lo tanto reduciendo el brazo de palanca de la carga externa (van Dieën *et al.*, 1999) (Recuadro de cálculo 10-3).

Una revisión bibliográfica no reveló ninguna diferencia significativa en las fuerzas registradas de compresión y cizalla espinal entre la elevación a modo cuclillas o a modo sentadilla (van Dieën *et al.*, 1999). Sin embargo, se sugirió que la pérdida de equilibrio es más probable en la elevación a modo sentadilla, que en cambio puede añadir sollicitaciones adicionales sobre la columna lumbar.

En el siguiente ejemplo, la técnica de cuerpo-libre para las fuerzas coplanares se usará para realizar un cálculo simplificado de las cargas estáticas sobre la columna a medida que el objeto se eleva (Recuadros de cálculo 10-4A y 10-4B).

Los cálculos hechos de esta forma para un punto en el tiempo durante la elevación son estimables para demostrar cómo los brazos de palanca de las fuerzas producidas por el peso del tronco y por el peso del objeto afectan a las cargas impuestas sobre la columna. El uso de los mismos cálculos para registrar las cargas producidas cuando se eleva un objeto de 80 kg (que representa una fuerza de 800 N) proporciona una carga aproximada de 10000 N sobre el disco, que es probable que exceda el punto de fractura de la vértebra. Debido a que los atletas que elevan pesos pueden alcanzar fácilmente esas cargas calculadas sin padecer fracturas, otros factores, como la presión intra-abdominal (PIA), pueden estar implicados en la reducción de las cargas *in vivo* sobre la columna (Krajcarski *et al.*, 1999).

Dinámica

Casi todo el movimiento en el cuerpo incrementa el reclutamiento muscular y las cargas sobre la columna. Este aumento es ligero durante actividades como andar despacio o una torsión suave, pero se hace más

Recuadro de cálculo 10-2

Influencia de la posición del segmento corporal superior sobre las cargas de la columna lumbar al levantar un peso

En las dos situaciones mostradas en las Figuras 10-2-1 y 10-2-2 de este Recuadro de cálculo, se eleva un peso idéntico de 20 kg. En el Caso 1 (Fig. 10-2-1) (bipedestación erguida), el brazo de palanca de la fuerza producida por el peso del objeto (L_p) es de 30 cm, lo que crea un momento de flexión anterior de 60 Nm ($200 \text{ N} \times 0.3 \text{ m}$). El momento de flexión anterior creado por el segmento corporal superior es de 9 Nm; se estima una longitud del brazo de palanca (L_w) de 2 cm, y la fuerza producida por el peso de este segmento corporal es de 450 N. De este modo, el momento de flexión anterior global en el Caso 1 es de 69 Nm ($60 \text{ Nm} + 9 \text{ Nm}$).

En el Caso 2 (Fig. 10-2-2) (segmento corporal superior en flexión), el brazo de palanca de la fuerza producida por el peso del objeto (L_p) ha aumentado a 40 cm, lo que crea un momento de flexión anterior de 80 Nm ($200 \text{ N} \times 0.4 \text{ m}$). Además, la fuerza de 450 N producida por el peso del segmento corporal superior se incrementa al actuar con un brazo de palanca (L_w) de 25 cm, lo que crea un momento de flexión anterior de 112.5 Nm ($450 \text{ N} \times 0.25$). Así, el momento de flexión anterior en el Caso 2 es de 192.5 Nm ($112.5 \text{ Nm} + 80 \text{ Nm}$).

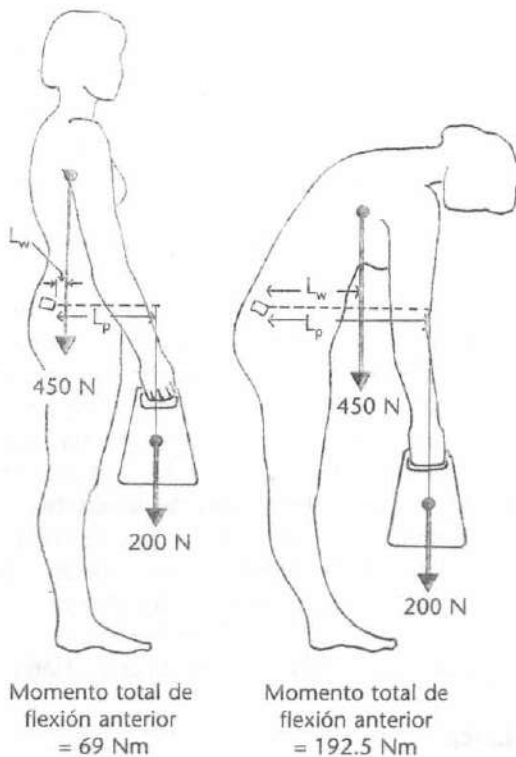


Figura 10-2-1 del Recuadro de cálculo.

Figura 10-2-2 del Recuadro de cálculo.

marcado durante varios ejercicios y con la complejidad del movimiento dinámico y de la carga dinámica (Nachemson y Elfström, 1970).

MARCHA

En un estudio de marcha normal a cuatro velocidades, las cargas compresivas en el segmento móvil de L3-L4 oscilaron de 0.2 a 2.5 veces el peso corporal (Fig. 10-19) (Cappozzo, 1984). Las cargas eran máximas cerca del despegue de dedos y aumentaban casi linealmente con la velocidad de la marcha. La acción muscular se concentraba principalmente en los extensores del tronco. Las características individuales de la marcha, particularmente la cantidad de flexión anterior del tronco, inflúan en las cargas. A mayor flexión, más grandes son las fuerzas musculares y por lo tanto la carga compresiva. Callaghan *et al.* (1999) corroboraron estos hallazgos y mostraron que la cadencia de la marcha afecta a la carga lumbar, con una observación del incremento de las fuerzas de cizalla antero-posterior con el aumento de la velocidad. Limitar la oscilación del brazo durante la marcha causó un aumento de la carga articular compresiva y de la señal EMG con una disminución de los movimientos espinales lumbares. En conclusión, debido a la baja carga del tejido, andar es un ejercicio terapéutico seguro y casi ideal para los pacientes con dolor de la zona lumbar (Callaghan *et al.*, 1999) mientras que la atención sobre la velocidad de la marcha puede moderar todavía más las cargas espinales (Cheng *et al.*, 1998).

EJERCICIOS

Durante los ejercicios de fortalecimiento de los músculos paravertebrales y abdominales, las cargas sobre la columna pueden ser elevadas. Aunque estos ejercicios deben ser efectivos para fortalecer los músculos del tronco considerados, deberían realizarse de tal modo que las cargas sobre la columna se ajusten para adaptarse al estado del individuo.

Los músculos paravertebrales se activan intensamente arqueando la columna en decúbito prono (Fig. 10-20A) (Pauly, 1966). Cargar la columna en posiciones extremas como ésta produce elevadas sollicitaciones sobre las estructuras espinales, en particular las apófisis espinosas (Adams *et al.*, 1988). Aunque la presión intradiscal en una posición prona con el tronco apoyado sobre los codos es la mitad que en bipedestación (Wilke *et al.*, 1999), se recomienda para el ejercicio una posición inicial que mantenga las vértebras en un alineamiento más paralelo cuando se realizan los ejerci-

Recuadro de cálculo 10-3

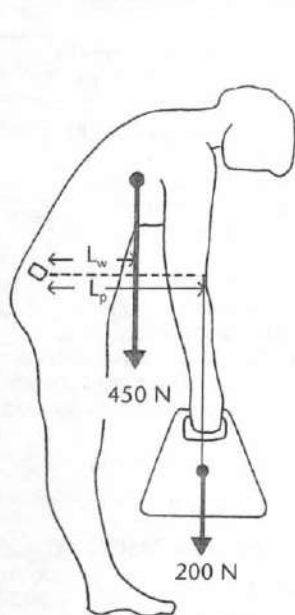
La técnica empleada durante la elevación de un objeto influye en las cargas sobre la columna lumbar

En las tres situaciones mostradas en las Figuras 10-3-1, 10-3-2 y 10-3-3 del Recuadro de cálculo, se eleva un objeto idéntico que pesa 20 Kg. El Caso 1 (tronco flexionado) (Fig 10-3-1 del Recuadro de cálculo) es idéntico al Caso 2 en el Recuadro de cálculo 10-2, donde el momento de flexión anterior total era 192.5 Nm.

En el Caso 2 (Fig. 10-3-2 del Recuadro de cálculo), elevando el objeto con las rodillas flexionadas y la espalda recta se sitúa el objeto más cerca al tronco, disminuyendo los momentos de flexión anterior. Los brazos de palanca de las fuerzas

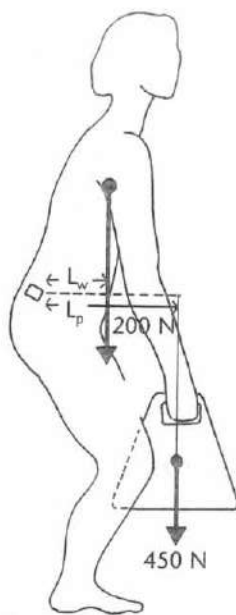
producidos por el peso de un objeto (L_p) y por el tronco (L_w) se acortan a 35 y 18 cm respectivamente, en este punto en el proceso de elevación. El resultado es un momento de flexión anterior total de 151 Nm ($[200 \text{ N} \times 0.35 \text{ m}] + [450 \text{ N} \times 0.18 \text{ m}]$).

El Caso 3 (Figura 10-3-3 del Recuadro de cálculo) muestra que flexionar las rodillas *per se* no disminuye los momentos de flexión anterior. Si el objeto elevado se mantiene delante de las rodillas, el brazo de palanca de la fuerza producida por el peso del objeto (L_p) aumenta a 50 cm, y el brazo de palanca de la fuerza producida por el peso del tronco (L_w) aumenta a 25 cm. Así, el momento de flexión anterior total creado es 212.5 Nm ($[200 \text{ N} \times 0.5 \text{ m}] + [450 \text{ N} \times 0.25 \text{ m}]$).



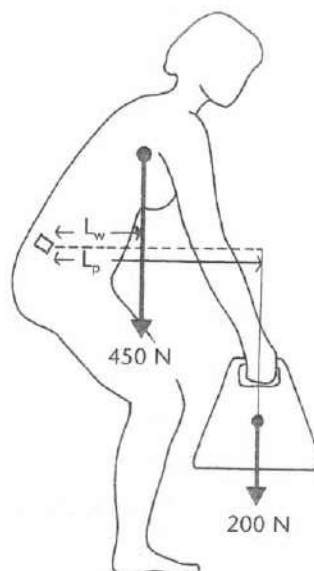
Momento de flexión anterior total = 192.5 Nm

Figura 10-3-1 del Recuadro de cálculo.



Momento de flexión anterior total = 151 Nm

Figura 10-3-2 del Recuadro de cálculo.



Momento de flexión anterior total = 212.5 Nm

Figura 10-3-3 del Recuadro de cálculo.

cios de fortalecimiento para los músculos paravertebrales (Fig. 10-20B).

La importancia de los músculos abdominales en la estabilidad espinal y su interacción en la producción de la PIA refuerza la necesidad de unos flexores abdo-

minales fuertes. Los ejercicios abdominales (*sit-up*: ejercicio de pasar del decúbito a la sedestación) son útiles para el fortalecimiento de la musculatura abdominal, con muchas variaciones practicadas y potenciadas por los profesionales de la salud, pero se ha visto

Recuadro de cálculo 10-4A

Técnica de diagrama de cuerpo libre para las fuerzas coplanares. Cálculo de las cargas estáticas sobre la columna a medida que se eleva un objeto

Las cargas sobre un disco lumbar se calcularán para un punto en el tiempo cuando una persona que pesa 70 Kg eleva un objeto de 20 kg. La columna se flexiona aproximadamente 35°. En este ejemplo, las tres principales fuerzas que actúan sobre la columna lumbar en el nivel lumbosacro son: (1) la fuerza producida por el peso del tronco (W), calculada en 450 N (aproximadamente el 65 % de la fuerza ejercida por el peso corporal total); (2) la fuerza producida por el peso de un objeto (P), 200 N, y (3) la fuerza producida por la contracción de los músculos paravertebrales (E), que tiene una dirección y punto de aplicación conocidas pero una magnitud desconocida (Fig. 10-4A-1 del Recuadro de cálculo).

Debido a que estas tres fuerzas actúan a una distancia del centro del movimiento en la columna, crean momentos en la columna lumbar. Dos momentos de flexión anterior (WL_w y PL_p) son productos de (W) y (P) y las perpendiculares desde el centro instantáneo de rotación a las líneas de acción de estas fuerzas (sus brazos de palancas). El brazo de palanca (L_p) para (P) es 0.4 m y el brazo de palanca (L_w) para (W) es 0.25 m. Un momento de compensación (EL_e) es el producto de (E) y su brazo de palanca. El brazo de palanca (L_e) es 0.05 m. La magnitud de (E) se puede encontrar por medio del uso de una ecuación de equilibrio

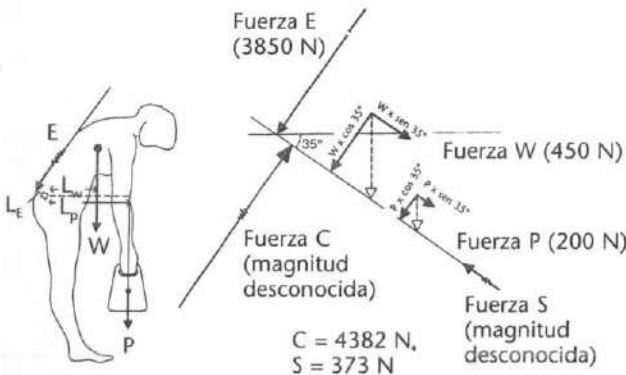


Figura 10-4A-1 del Recuadro de cálculo.

Figura 10-4A-2 del Recuadro de cálculo.

para los momentos. Para que el cuerpo esté en un equilibrio de momentos, la resultante de los momentos que actúan sobre la columna lumbar debe ser cero. (En este ejemplo, los momentos en el sentido de las agujas del reloj se consideran positivos y los momentos en contra del sentido de las agujas del reloj se consideran negativos).

Así,

$$\Sigma M = 0$$

$$(W \times L_w) + (P \times L_p) - (E \times L_e) = 0$$

$$(450 \text{ N} \times 0.25 \text{ m}) + (200 \text{ N} \times 0.4 \text{ m}) - (E \times 0.05 \text{ m}) = 0$$

$$E \times 0.05 \text{ m} = 112.5 \text{ Nm} + 80 \text{ Nm}$$

Solucionando esta ecuación, E alcanza 3850 N.

La fuerza compresiva total ejercida sobre el disco (c) se puede calcular trigonométricamente (Fig. 10-4A-2 del Recuadro de cálculo). En el ejemplo, C es la resultante de las fuerzas compresivas que actúan sobre el disco, que se inclina 35° respecto al plano transversal. Estas fuerzas son:

1. La fuerza compresiva producida por el peso del tronco (W), que actúa sobre el disco inclinado 35° ($W \times \cos 35^\circ$).
2. La fuerza producida por el peso del objeto (P), que actúa sobre el disco inclinado 35° ($P \times \cos 35^\circ$).
3. La fuerza producida por los músculos paravertebrales (E), que actúa aproximadamente en un ángulo recto respecto a la inclinación del disco.

La fuerza compresiva total que actúa sobre el disco (C) tiene un sentido, punto de aplicación y línea de acción conocidos pero una magnitud desconocida. La magnitud de C se puede hallar por medio de la ecuación del equilibrio de fuerzas. La resultante de las fuerzas debe ser igual a cero para el cuerpo que se encuentre en un equilibrio de fuerzas. Así,

Así,

$$\Sigma \text{fuerzas} = 0$$

$$(W \times \cos 35^\circ) + (P \times \cos 35^\circ) + E - C = 0$$

$$(450 \text{ N} \times \cos 35^\circ) + (200 \text{ N} \times \cos 35^\circ) + 3850 \text{ N} - C = 0$$

$$C = 368.5 \text{ N} + 163.8 \text{ N} + 3850 \text{ N}.$$

Solucionando la ecuación, C alcanza 4382 N.

El componente de cizalla para la fuerza de reacción sobre el disco (S) se halla del mismo modo:

$$(450 \text{ N} \times \sin 35^\circ) + (200 \text{ N} \times \sin 35^\circ) - S = 0$$

$$S = 373 \text{ N}.$$

que algunas variaciones son dañinas para la zona lumbar. Aunque la creencia más común ha sido que los abdominales con las rodillas flexionadas y los pies sin fijar potencian la contribución de los abdominales minimizando la actividad del psoas (Juker *et al.*, 1998), esto no es verdad. Los abdominales tanto con las rodillas flexionadas como con las rodillas extendidas producirán niveles de actividad comparables de psoas y de abdomi-

nales, creando una carga espinal compresiva. Los *curl-ups*, en los que la cabeza y los hombros se elevan sólo hasta el punto donde las escápulas se elevan de la camilla y, de esta forma, se minimiza el movimiento de la columna lumbar (Fig. 10-21), a menudo se destacan en los programas de rehabilitación, recomendándose para minimizar la carga de compresión lumbar (Axler y McGill, 1997; Juker *et al.*, 1998). Esta modificación

Recuadro de cálculo 10-4B

Técnica de diagrama de cuerpo libre para las fuerzas coplanares. Cálculo de las cargas estáticas sobre la columna a medida que se eleva un objeto

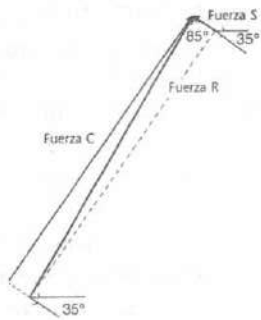


Figura 10-4B-1 del Recuadro de cálculo.

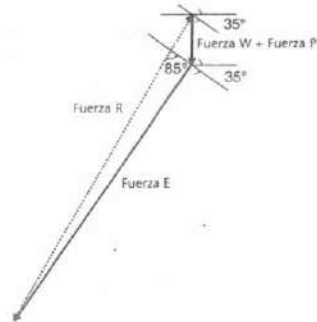


Figura 10-4B-2 del Recuadro de cálculo.

Debido a que C y S forman un ángulo recto (Fig. 10-4B-1 del Recuadro de cálculo), el teorema de Pitágoras se puede usar para hallar la fuerza de reacción total sobre el disco (R):

$$(R) = \sqrt{C^2 + S^2}$$

$$R = 4398 \text{ N}$$

La dirección de (R) se determina por medio de una función trigonométrica:

$$\text{sen}(\alpha) = C/R$$

$\alpha = \arcsen(C/R) = 85^\circ$ donde (α) es el ángulo entre el vector de la fuerza total sobre el disco y la inclinación del disco.

El problema se puede solucionar gráficamente construyendo un diagrama vectorial basado en los valores conocidos (Figura 10-4B-2 del Recuadro de cálculo). Una línea vertical que representa (W) + (P) se dibuja primero; (E) se añade en un ángulo recto respecto a la inclinación del disco, y (R) cierra el triángulo. Se determina la dirección de (R) en relación al disco.

del ejercicio se ha mostrado efectiva en términos de reclutamiento de unidades motoras en los músculos (Ekholm *et al.*, 1979; Flint, 1965; Partridge y Walters, 1959); todas las porciones de los músculos oblicuo externo y recto anterior del abdomen se activan. Los *sit-ups* sin fijar los pies, con las piernas elevadas, o con una torsión del tronco no incrementan significativamente la actividad de la musculatura abdominal (Axler y McGill, 1997). Para limitar la actividad del psoas, se recomienda un *curl* inverso, en el que las rodillas se acercan hacia el pecho y se elevan las nalgas de la camilla, activando los músculos oblicuo interno y externo y el músculo recto anterior del abdomen (Partridge y Walters, 1959). Si el *curl* inverso se ejecuta isométricamente, la presión sobre el disco es inferior a la producida durante un *sit-up*, pero el ejercicio es igual de efectivo para el fortalecimiento de los músculos abdominales (Fig. 10-22). Se puede concluir que ningún ejercicio abdominal por sí solo puede entrenar óptimamente todos los flexores del tronco minimizando al mismo tiempo la carga sobre la articulación intervertebral. Lo mejor es prescribir un programa variado, adaptado a los objetivos del entrenamiento del individuo (Axler y McGill, 1997).

Cuando se diseña un programa de ejercicios de fortalecimiento para la espalda, la consideración más importante es la conclusión ideada por la Paris Task Force (Abenheim *et al.*, 2000). La guía establece recomenda-

ciones en relación a que el ejercicio es beneficioso para el dolor de la zona lumbar subagudo y crónico. Ningún grupo o tipo de ejercicios en particular se ha mostrado como el más efectivo.

ESTABILIDAD MECÁNICA DE LA COLUMNA LUMBAR

La estabilidad mecánica de la columna lumbar se puede conseguir a través de diferentes mecanismos: la PIA, la co-contracción de los músculos del tronco, el soporte externo y la cirugía. Los procedimientos quirúrgicos para la estabilidad de la columna lumbar no se tratarán en esta sección.

Presión intraabdominal

La PIA es un mecanismo que puede contribuir a la descarga y estabilización de la columna lumbar. La PIA es la presión creada dentro de la cavidad abdominal por una contracción coordinada del diafragma y de los músculos abdominales y del suelo pélvico. Su mecanismo de descarga fue propuesto por primera vez por Bartelink en 1957 y Morris *et al.* en 1961. Sugirieron que la PIA sirve como un «balón presurizado» que intenta separar el diafragma y el suelo pélvico (Fig. 10-23, A y B). Esto crea un momento extensor que disminuye las fuerzas de compresión sobre los

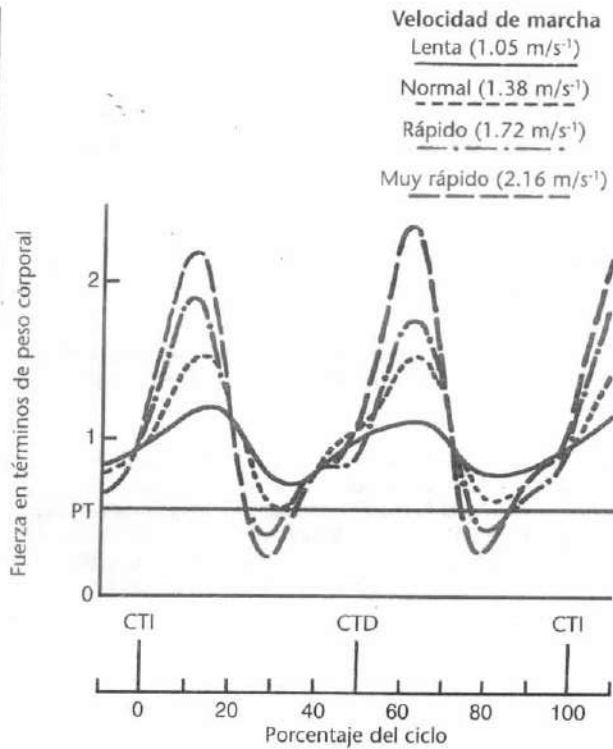


FIGURA 10-19

Carga axial sobre el segmento móvil L3-L4 en términos de peso corporal para un sujeto durante la marcha a cuatro velocidades. La línea horizontal (PT) indica el peso del tronco, que representa el componente gravitacional de esta carga. Las cargas se pronosticaron usando datos experimentales a partir de las mediciones fotogramétricas junto con un modelo biomecánico del tronco. CTI, contacto del talón izquierdo; CTD, contacto del talón derecho. Adaptado con permiso de Cappozzo, A. (1984). *Compressive loads in the lumbar vertebral column during normal level walking.* J Orthop Res, 1, 292.

sión y aumenta la PIA sin un momento flexor asociado. Un estudio experimental asociado dio la primera evidencia directa de un momento extensor del tronco producido por una elevada PIA (Hodges *et al.*, 2000).

Se ha demostrado que la PIA contribuye a la estabilidad mecánica de la columna a través de la co-activación entre los músculos antagonistas flexores y extensores del tronco (Cholewicki *et al.*, 1997, 1999a, b; Gardner-Morse y Stokes, 1998). A medida que la musculatura abdominal se contrae, la PIA aumenta y convierte el abdomen en un cilindro rígido que aumenta en gran medida la estabilidad si se compara con una columna espinal multisegmentada (McGill y Norman, 1987; Morris *et al.*, 1961).

La PIA aumenta durante situaciones estáticas y dinámicas como elevar o bajar un objeto, correr y saltar, y con perturbaciones inesperadas del tronco (Creswell *et al.*, 1992; Creswell *et al.*, 1994b; Creswell y Thorntenson, 1994; Harman *et al.*, 1988). La investigación actual sugiere que el músculo transverso del abdomen, junto con el diafragma, desempeña un papel importante a la hora de estabilizar la columna en la preparación del movimiento de los miembros, sin tener en cuenta la dirección en la que se anticipa el movimiento. La actividad del transverso del abdomen y del diafragma parece producirse de forma independiente, antes de la actividad de los motores primarios de los miembros o de otros músculos abdominales (Hodges *et al.*, 1997, 1999).

Co-contracción de los músculos del tronco

Para entender el fenómeno de la co-contracción durante la carga del tronco, Krajcarski *et al.* (1999) estudiaron la respuesta muscular *in vivo* a las perturbaciones en dos niveles causando un momento rápido de flexión. Los resultados de los ángulos de flexión del tronco máximos y de los momentos extensores resultantes se compararon. Los resultados mostraron que con niveles más altos, la co-contracción, la compresión espinal y la rigidez de la musculatura del tronco aumentan. Durante la carga inesperada, se ha apreciado un aumento del 70% de la actividad muscular si se compara con la carga anticipada, que puede conllevar la lesión (Marras *et al.*, 1987). Posteriores investigaciones sobre la respuesta de carga han revelado que existe una relación inversa entre la respuesta muscular pico y el tiempo de aviso previo a la carga (es decir, a más breve tiempo de aviso, mayor respuesta pico de la musculatura del tronco) (Lavender *et al.*, 1989).

discos lumbares. El momento extensor producido por la PIA se ha calculado en varios modelos biomecánicos, con reducciones resultantes ampliamente variables del momento extensor del 10 al 40% de la carga extensora (Anderson *et al.*, 1985; Chaffin, 1969; Eie, 1966; Lander *et al.*, 1986; Morris *et al.*, 1961).

Estudios recientes usando EMG de aguja fina de los músculos abdominales profundos hallaron que el transverso del abdomen es el principal músculo abdominal responsable de la generación de la PIA (Creswell, 1993; Creswell *et al.*, 1994a; Creswell *et al.*, 1992; Hodges *et al.*, 1999). Debido a que el transverso del abdomen se orienta horizontalmente, crea compresión

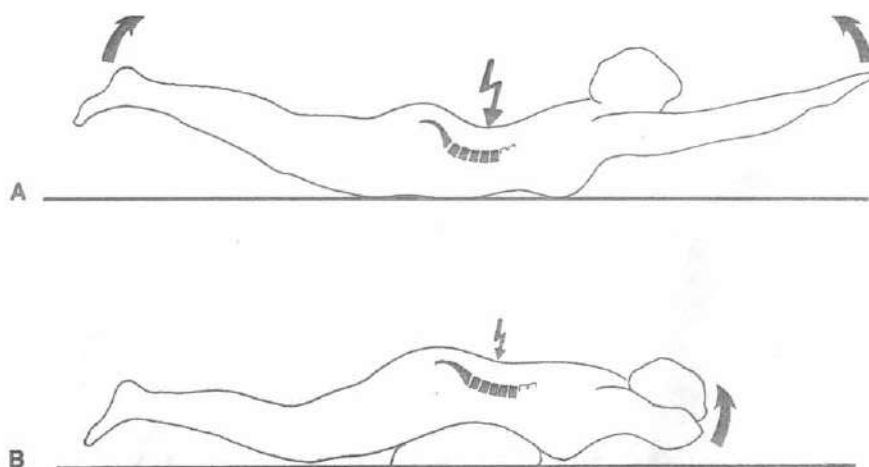


FIGURA 10-20

A, Arquear la espalda en decúbito prono activa intensamente los músculos paravertebrales pero también produce altas solicitaciones sobre los discos lumbares, que se cargan en una posición extrema. B, Disminuir el arco de la espalda colocando una almohada bajo el abdomen permite a los discos resistir mejor las solicitaciones porque las vértebras están alineadas entre sí. Es preferible el ejercicio isométrico en esta posición.

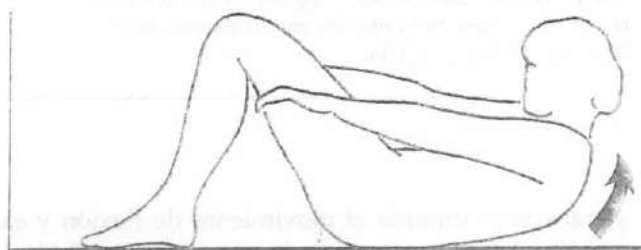


FIGURA 10-21

Realizar un abdominal tipo *curl* hasta el punto donde se separan las escápulas de la mesa minimiza el movimiento lumbar y, por lo tanto, la carga sobre la columna lumbar es menor que si se desarrolla un ejercicio abdominal de tipo *curl* en un rango completo. Se produce un mayor momento si se elevan los brazos por encima de la cabeza o las manos se entrecruzan detrás del cuello, ya que el centro de gravedad del tronco se aleja del centro de movimiento de la columna.

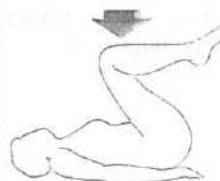
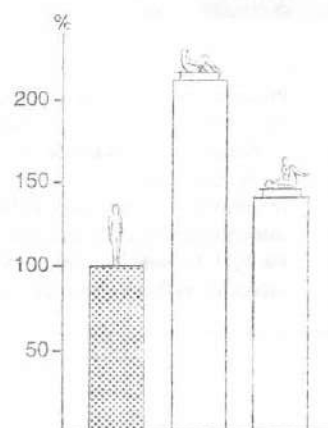


FIGURA 10-22

Un abdominal de tipo *curl* invertido, realizado isométricamente, proporciona un entrenamiento efectivo de los músculos abdominales y produce solicitaciones moderadas sobre los discos lumbares. Las cargas relativas sobre el tercer disco lumbar durante un abdominal del tipo *sit-up* de rango completo y un abdominal isométrico se comparan con la carga durante la bipedestación erecta, representada como el 100%. Adaptado con permiso de Nachemson, A. (1975). *Towards a better understanding of back pain: A review of the mechanics of the lumbar disc*. *Rheumatol Rehabil*, 14, 129.



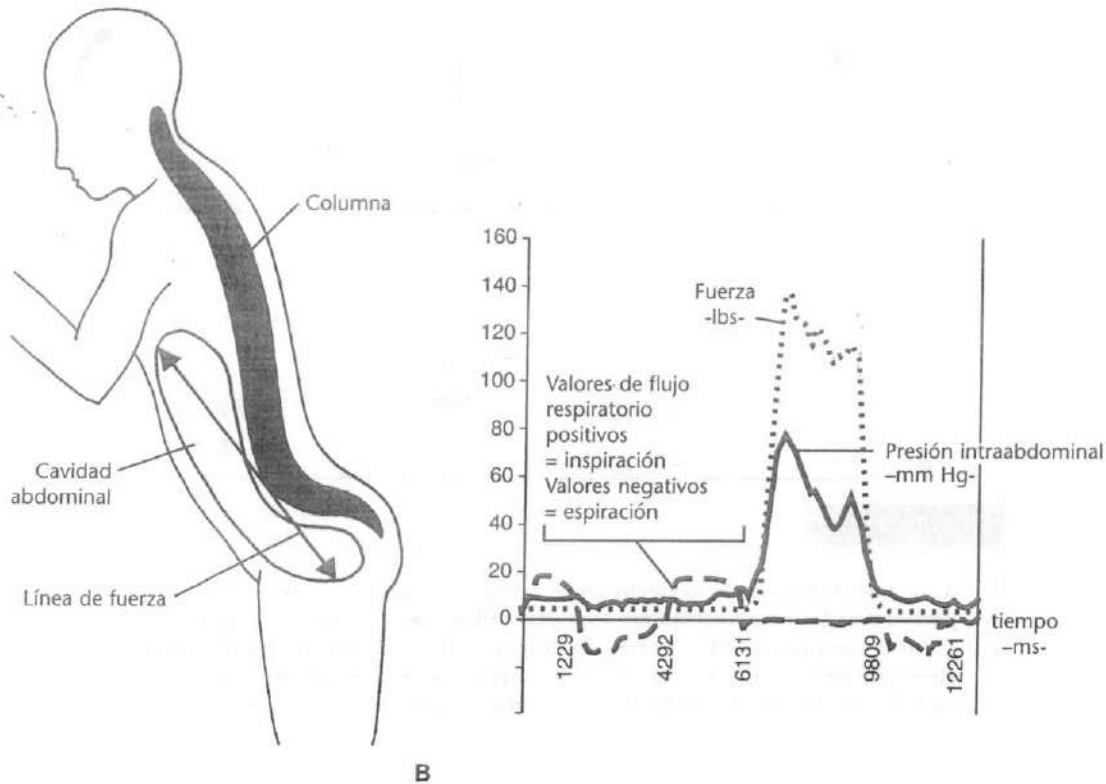


FIGURA 10-23

A, Ilustración esquemática del efecto de la presión intraabdominal. Un incremento de presión creará un momento de extensión sobre la columna lumbar.

B, Presión intraabdominal (PIA) (registrada por un transductor con microsonda nasogástrica) y el flujo respiratorio (registrado a través de un Pneumotac) durante la elevación estática de 120 lbs aproximadamente (60 kgs). La línea continua, PIA; la línea de puntos, la fuerza ejercida en lbs; la línea de rayas, el flujo respiratorio

(los valores negativos trazan la espiración y los valores positivos trazan la inspiración). Observa que el sujeto inspira antes de elevar y mantiene la respiración a lo largo de la elevación. La PIA se incrementa y se maximiza junto con la fuerza de elevación, ayudando a estabilizar y descargar la columna lumbar. Cortesía de Markus Pietrek, MD, y Marshall Hagins PT, MA. Program of Ergonomics and Biomechanics, New York University and Hospital for Joint Diseases, New York, NY, USA.

La pérdida de estabilidad de la columna se puede adquirir a través de la carga repetitiva. Esto se puede producir por movimientos repetitivos continuos que fatigan los músculos del tronco. La resistencia muscular se define mecánicamente como el punto en el que se observa la fatiga del músculo, normalmente a través de un cambio en el patrón de movimiento. Parnianpour *et al.* (1988) usaron un equipo isoinercial triaxial para estudiar la señal de fuerza y los patrones de movimiento cuando los sujetos llevaban a cabo movimientos de flexión y extensión del tronco hasta la fatiga. Los resultados mostraron que, con la fatiga, el movimiento acoplado aumentaba en los planos frontal

y transversal durante el movimiento de flexión y extensión. Además, el torque, la excursión angular y la velocidad angular del movimiento disminuían. La reducción en la capacidad funcional de los músculos de la flexión-extensión se compensaba con grupos musculares secundarios y producía un aumento del patrón de movimiento acoplado que tiende más a la lesión. La Figura 10-24, A y B muestra el aumento de la rotación axial (torque y posición) durante la flexión y la extensión del tronco hasta la fatiga.

En un estudio sobre animales, Solomonow *et al.* (1999) indujeron la laxitud de la columna en los ligamentos, discos y cápsula articular con cargas cíclicas

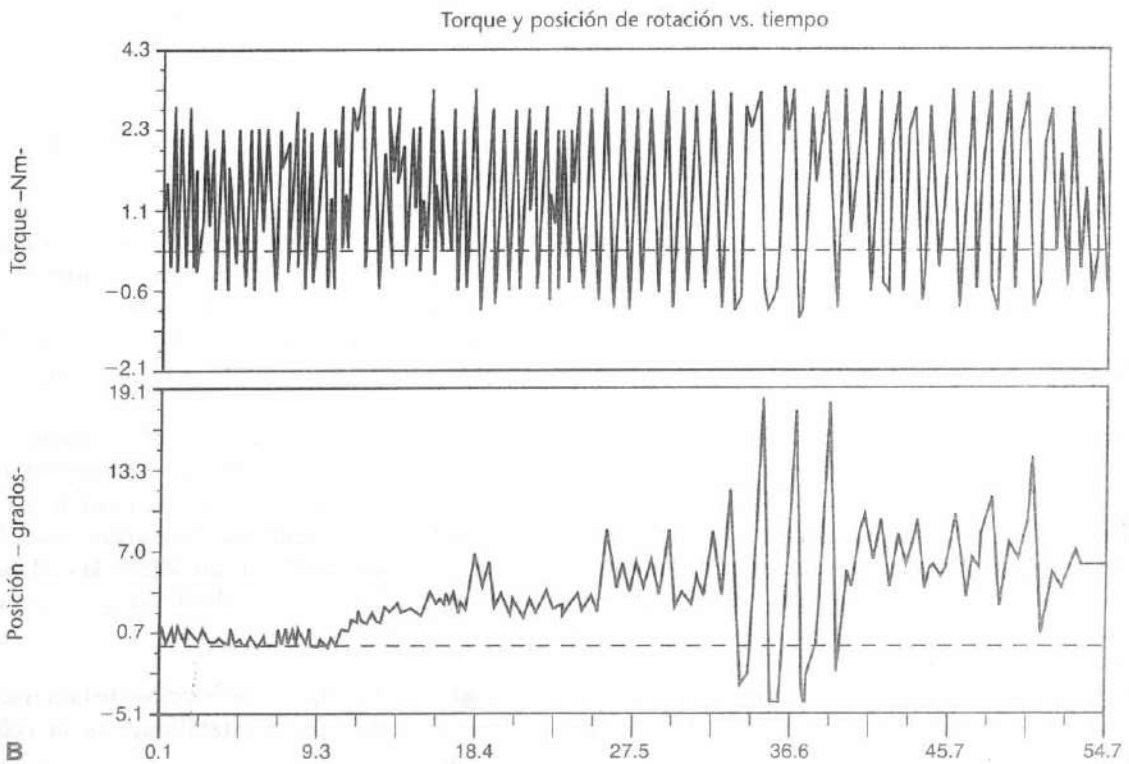
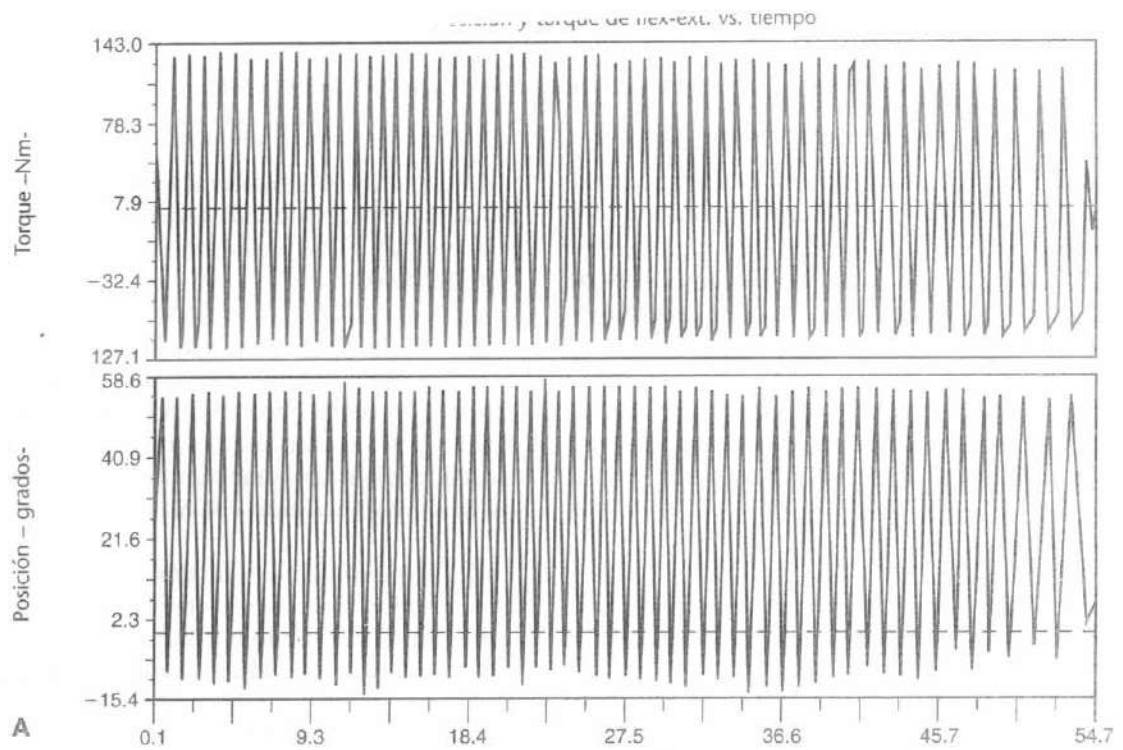


FIGURA 10-24

Medición de la flexión-extensión dinámica (isoinercial) del tronco hasta la fatiga para un sujeto. Los datos del torque y la posición se detallan en dos planes, flexión-extensión (A) y rotación axial (B). Obsérvese que la producción del torque de flexión-extensión disminuye con la cantidad de extensión del tronco realizada (A). El torque rotacional y la amplitud del movimiento incrementan el movimiento

accesorio, y el torque se muestra en B. Los datos para la inclinación lateral eran similares para la rotación axial y no se muestran aquí. Adaptado con permiso de Parnianpour, M., Nordin, M., Kahanovitz, N., et al. (1988). *The triaxial coupling of torque generation of trunk muscles during isometric exertions and the effect of fatiguing isoinertial movements on the motor output and movement patterns*. *Spine*, 13(9), 982-992.

repetitivas de las columnas lumbares de felinos *in vivo*. La carga cíclica provocó una desensibilización de los mecanorreceptores con una disminución significativa o eliminación completa de las contracciones reflejas de estabilización del músculo multifido. Esto puede conllevar un aumento de la inestabilidad de la columna y a una falta de actividad muscular de protección incluso antes de que se observe la fatiga muscular. Un periodo de 10 minutos de descanso restauró la actividad muscular a aproximadamente el 25 %.

Estabilización externa

La restricción del movimiento a cualquier nivel de la columna puede aumentar el movimiento en otro nivel. El uso de fajas lumbares como un medio de prevenir la lesión de la zona lumbar sigue siendo controvertido. Originalmente se pensaba que ayudaba a incrementar la PIA como una forma de descarga de la columna durante la elevación de un objeto; sin embargo, no existe evidencia concluyente de la efectividad biomecánica de estos equipos (Perkins y Bloswick, 1995). El National Institute for Occupational Safety and Health (Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional) ha desaconsejado el uso de fajas lumbares para prevenir las lesiones de la zona lumbar (NIOSH, 1994). Además, el uso de una ortesis para limitar el movimiento torácico y lumbar puede provocar un movimiento compensatorio en el nivel lumbosacro (Lumsden y Morris, 1968; Norton y Brown, 1957; Tuong *et al.*, 1998).

La investigación sobre el efecto de las fajas lumbares sobre la actividad muscular no ha revelado diferencias significativas en la actividad EMG de los extensores del tronco durante la elevación con o sin una faja lumbar (Ciriello y Snook, 1995; Lee y Chen, 1999), mientras que McGill *et al.* (1990) mostraron una actividad EMG ligeramente aumentada de los músculos abdominales (a excepción de los músculos oblicuos internos) y de los músculos paravertebrales. Thomas *et al.* (1999) han verificado un ligero aumento de la actividad EMG (2 %) en los paravertebrales durante la elevación simétrica con una faja lumbar. Las fajas lumbares no han mostrado un incremento significativo de la capacidad de elevación (Reyna *et al.*, 1995).

Resumen

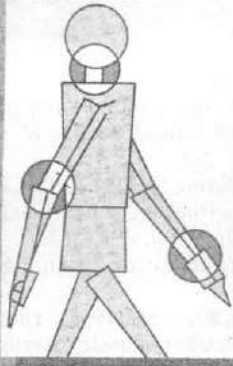
- 1 La columna lumbar es una estructura altamente compleja e intrincada.
- 2 Una unidad vértebra-disco-vértebra constituye un segmento móvil, la unidad funcional de la columna.
- 3 El disco intervertebral tiene una función hidrostática en el segmento móvil, almacena energía y distribuye cargas. Esta función se reduce con la degeneración del disco.
- 4 La función primaria de la articulación interapofisaria es guiar el movimiento del segmento móvil. La orientación de las facetas determina el tipo de movimiento posible en cualquier nivel de la columna. Las facetas pueden soportar también cargas compresivas, particularmente durante la hiperextensión.
- 5 El movimiento entre dos vértebras es pequeño y no se produce independientemente *in vivo*. Así, el movimiento funcional de la columna siempre es una acción combinada de varios segmentos móviles.
- 6 El centro instantáneo de movimiento para los segmentos móviles de la columna lumbar normalmente se dispone dentro del disco lumbar.
- 7 Los músculos del tronco desempeñan un papel importante proporcionando estabilidad extrínseca a la columna; los ligamentos y los discos proporcionan estabilidad intrínseca.
- 8 La posición corporal afecta a las cargas sobre la columna lumbar. Cualquier desviación de la bipedestación erecta relajada aumenta la carga. La flexión anterior y la torsión simultánea del tronco producen elevadas sollicitaciones sobre la columna lumbar.
- 9 Las cargas aplicadas externamente que se producen, por ejemplo, elevando o transportando objetos pueden someter a la columna lumbar a cargas muy elevadas. Para minimizar las cargas sobre la columna durante la elevación de un objeto, la distancia entre el tronco y el objeto elevado debería ser tan corta como fuera posible.
- 10 La PIA y la co-contracción de la musculatura del tronco aumentan la estabilidad de la columna vertebral.
- 11 La fatiga muscular del tronco puede exponer a la columna a un aumento de la vulnerabilidad como resultado de una pérdida de control motor y por lo tanto un aumento de la sollicitación sobre los ligamentos, disco y cápsulas articulares adyacentes.
- 12 Andar es un ejercicio excelente que implica una carga pequeña sobre la columna lumbar.

REFERENCIAS

- Abenheim, L., Rossignol, M., Valat, J.P., et al. (2000). The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris Task Force on Back Pain. *Spine*, 25, 1S.
- Adams, M.A., Dolan, P., & Hutton W.C. (1988). The lumbar spine in backward bending. *Spine*, 13, 1019
- Adams, M.A. & Hutton, W.C. (1983). The mechanical functions of the lumbar apophyseal joints. *Spine*, 8, 327.
- Allen, C.E.L. (1948). Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *Br J Phys Med*, 11, 66.
- Anderson, C.K., Chaffin, D.B., Herrin, G.D., et al. (1985). A biomechanical model of the lumbosacral joint during lifting activities. *J Biomechanics*, 18, 57.
- Andersson, E.A., Oddsson, L.I.E., Grundstrom, H., et al. (1996). EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clinical Biomechanics*, 11, 392.
- Andersson, G.B.J. & Lavender, S.A. (1997). Evaluation of Muscle Function. In J.W. Frymoyer (Ed.), *The Adult Spine. Principles and Practice* (2nd ed., pp. 341-380). New York: Lippincott-Raven.
- Andersson, G.B.J., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1976). Quantitative studies of back loads in lifting. *Spine*, 1, 178.
- Andersson, G.B.J., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1977). Intradiscal pressure, intra-abdominal pressure and myoelectric back muscle activity related to posture and loading. *Clin Orthop*, 129, 156.
- Andersson, G.B.J., Ortengren, R., Nachemson, A., et al. (1974). Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. 1. Studies on an experimental chair. *Scand J Rehabil Med*, 6, 104.
- Asmussen, E. & Klausen, K. (1962). Form and function of the erect human spine. *Clin Orthop*, 25, 55.
- Axler, C.T. & McGill, S.M. (1997). Low back loads over a variety of abdominal exercises: Searching for the safest abdominal challenge. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29, 804
- Bartelink, D.L. (1957). The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. *J Bone Joint Surg*, 39B, 718.
- Basmajian, J.V. (1958). Electromyography of iliopsoas. *Anat Rec*, 132, 127.
- Basmajian, J.V. & DeLuca, C.J. (1985). *Muscles Alive*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Biering-Sorensen, F. (1984). Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine*, 9, 106.
- Callaghan, J.P., Patla, A.E., & McGill, S.M. (1999). Low back three-dimensional joint forces, kinematics, and kinetics during walking. *Clinical Biomechanics*, 14, 203.
- Cappozzo, A. (1984). Compressive loads in the lumbar vertebral column during normal level walking. *J Orthop Res*, 1, 292.
- Carlsöö, S. (1961). The static muscle load in different work positions: An electromyographic study. *Ergonomics*, 4, 193.
- Chaffin, D.B. (1969). A computerized biomechanical model—Development of and use in studying gross body actions. *J Biomechanics*, 2, 429.
- Chaffin, D.B. & Andersson, G.B.J. (1991). *Occupational Biomechanics* (2nd ed., pp. 171-263). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Cheng, C.K., Chen, H.H., Chen, C.S., et al. (1998). Influences of walking speed change on the lumbosacral joint force distribution. *Biomed Mater Eng*, 8, 155.
- Cholewicki, J., Juluru, K., & McGill, S.M. (1999a). Intra-abdominal pressure mechanism for stabilizing the lumbar spine. *J Biomech*, 32, 1-13.
- Cholewicki, J., Juluru, K., Radebold, A., et al. (1999b). Lumbar spine stability can be augmented with an abdominal belt and/or increased intra-abdominal pressure. *European Spine Journal*, 8, 388.
- Cholewicki, J., Panjabi, M.M., & Khachatryan, A. (1997). Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. *Spine*, 22(19), 2207.
- Ciriello, V.M. & Snook, S.H. (1995). The effect of back belts on lumbar muscle fatigue. *Spine*, 20, 1271.
- Cossette, J.W., Farfan, H.F., Robertson, G.H., et al. (1971). The instantaneous center of rotation of the third lumbar intervertebral joint. *J Biomech*, 4(149), 1971.
- Cresswell, A.G. (1993). Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic trunk loading in man. *Eur J Appl Physiol*, 66, 315.
- Cresswell, A.G., Blake, P.L., & Thorstensson, A. (1994a). The effect of an abdominal muscle training program on intra-abdominal pressure. *Scand J Rehabil Med*, 26, 79.
- Cresswell, A.G., Grundström, H., & Thorstensson, A. (1992). Observations on intra-abdominal pressure and patterns of abdominal intra-muscular activity in man. *Acta Physiol Scand*, 144, 409.
- Cresswell, A.G., Oddsson, L., & Thorstensson, A. (1994b). The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exper Brain Res*, 98, 336.
- Cresswell, A.G., & Thorstensson, A. (1994). Changes in intra-abdominal pressure, trunk muscle activation and force during isokinetic lifting and lowering. *Eur J Appl Physiol*, 68, 315.
- Dalstra, M. & Huiskes, R. (1995). Load transfer across the pelvic bone. *J Biomech*, 28, 715.
- Davis, K.G., Marras, W.S., & Waters, T.R. (1998). Evaluation of spinal loading during lowering and lifting. *Clin Biomechanics*, 13, 141.
- de Looze, M.P., Toussaint, H.M., van Dieen, J.H., et al. (1993). Joint moments and muscle activity in the lower extremities and lower back in lifting and lowering tasks. *J Biomech*, 26, 1067.
- Eie, N. (1966). Load capacity of the low back. *J Oslo City Hosp*, 16, 73.
- Eklholm, J., Arborelius, U., Fahlcrantz, A., et al. (1979). Activation of abdominal muscles during some physiotherapeutic exercises. *Scand J Rehabil Med*, 11, 75.
- El-Bohy, A.A. & King, A.I. (1986). Intervertebral disc and facet contact pressure in axial torsion. In S.A. Lantz & A.I. King (Eds.), *1986 Advances in Bioengineering* (pp. 26-27). New York: American Society of Mechanical Engineers.
- Farfan, H.F. (1975). Muscular mechanism of the lumbar spine and the position of power and efficiency. *Orthop Clin North Am*, 6, 135.
- Flint, M.M. (1965). Abdominal muscle involvement during the performance of various forms of sit-up exercise. An electromyographic study. *Am J Phys Med*, 44, 224.
- Floyd, W.F. & Silver, P.H.S. (1955). The function of the erectors spinae muscles in certain movements and postures in man. *J Physiol*, 129, 184.

- Friedebold, G. (1958). Die AktiviUt normaler Rilckenstreckmuskulatur im Elektromyogramm unter verschiedenen Haltungsbedingungen; eine Studie zur Skelettmuskelmechanik. *Z Orthop*, 90, 1.
- Fukuyama, S.; Nakamura, T., Ikeda, T., et al. (1995). The effect of mechanical stress on hypertrophy of the lumbar ligamentum flavum. *J Spinal Disord*, 8, 126.
- Galante, J.O. (1967). Tensile properties of the human lumbar annulus fibrosus. *Acta Orthop Scand Suppl*, 100, 1-91.
- Gardner-Morse, M.G. & Stokes, I.A. (1998). The effects of abdominal muscle co-activation on lumbar spine stability. *Spine*, 1(23), 89.
- Gertzbein, S.D., Seligmon, J., Holtby, R., et al. (1985). Centrod patterns and segmental instability in degenerative disc disease. *Spine*, 10, 257.
- Granata, K.P. & Sanford, A.H. (1999). Lumbar-pelvic coordination is influenced by lifting task parameters. *Spine*, 25(11), 1413.
- Gregersen, G.G. & Lucas, D.B. (1967). An in vivo study of the lumbar axial rotation of the human thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 49A, 247-252.
- Hafer, T.R., O'Brien, M., Dryer, J.W., et al. (1994). The role of the lumbar facet joints in spinal stability. Identification of alternative paths of loading. *Spine*, 19, 26-67.
- Harman, E.A., Frykman, P.N., Clagett, E.R., et al. (1988). Intra-abdominal and intra-thoracic pressures during lifting and jumping. *Med Sci Sports Exerc*, 20, 195.
- Hasegawa, K., Takahashi, H.E., Koga, Y., et al. (1993). Mechanical properties of osteopenic vertebral bodies monitored by acoustic emission. *Bone*, 14, 737.
- Haughton, V.M., Schmidt, T.A., Keele, K., et al. (2000). Flexibility of lumbar spinal motion segments correlated to type of tears in the annulus fibrosus. *J Neurosurg*, 92, 81.
- Hodges, P.W., Cresswell, A., & Thortensson, A. (1999). Preparatory trunk motion accompanies rapid upper limb movement. *Exp Brain Res*, 124, 69.
- Hodges, P.W. & Gandevia, S.C. (2000). Activation of the human diaphragm during a repetitive postural task. *J Physiol (Lond)*, 522, 165.
- Hodges P.W. & Richardson C.A. (1997). Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res*, 114, 362.
- Hutton, W.C. & Adams, M.A. (1982). Can the lumbar spine be crushed in heavy lifting? *Spine*, 7, 586.
- Joseph, J. (1960). *Man's Posture: Electromyographic Studies*. Springfield: Charles C Thomas.
- Juker, D., McGill, S., Kropf, P., et al. (1998). Quantitative intramuscular myoelectric activity of lumbar portions of psoas and the abdominal wall during a wide variety of tasks. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 301.
- King, A.I., Prasad, P., & Ewing, C.L. (1975). Mechanism of spinal injury due to caudocephalad acceleration. *Orthop Clin North Am*, 6, 19.
- Klein, J.A., Hickey, D.S., & Huskins, D.W. (1983). Radial bulging of the annulus fibrosus and the function and failure of the intervertebral disc. *J Biomech*, 16, 211-217.
- Krag, M.H., Seroussi, R.E., Wilder, D.G., et al. (1987). Internal displacement distribution from in vitro loading of human thoracic and lumbar spinal motion segments: Experimental results and theoretical predictions. *Spine*, 12, 1001-1007.
- Krajcarski, S.R., Potvin, J.R., & Chiang, J. (1999). The in vivo response to the perturbations causing rapid flexion: Effects of pre-load and step input magnitude. *Clin Biomechanics*, 14, 54.
- Kulak, R.F., Schultz, A.B., Belytschko, T., et al. (1975). Biomechanical characteristics of vertebral motion segments and intervertebral discs. *Orthop Clin North Am*, 6, 121.
- Lander, J.E., Bates, B.T., & Devita, P. (1986). Biomechanics of the squat exercise using a modified center of mass bar. *Med Sci Sports Exerc*, 18, 469.
- Lavender, S.A., Mirka, G.A., Schoenmarklin, R.W., et al. (1989). The effects of preview and task symmetry on trunk muscle response to sudden loading. *Human Factors*, 31, 101.
- Lavender, S.A., Tsuang, Y.H., Andersson, G.B., et al. (1992). Trunk muscle co-contraction while resisting applied moments in a twisted posture. *Ergonomics*, 36, 1145.
- Lee, Y.H. & Chen, C.Y. (1999). Lumbar vertebral angles and back muscle loading with belts. *Ind Health*, 37, 390.
- Lucas, D.B. & Bresier, B. (1961). *Stability of the Ligamentous Spine*. Biomechanics Laboratory, University of California, San Francisco and Berkeley. Technical Report 40. San Francisco: The Laboratory.
- Lumsden, R.M. & Morris, J.M. (1968). An in vivo study of axial rotation and immobilization at the lumbosacral joint. *J Bone Joint Surg*, 50A, 1591.
- Marras, W.S. & Granata, K.P. (1995). A biomechanical assessment and model of axial twisting in the thoracolumbar spine. *Spine*, 20, 1440.
- Marras, W.S. & Mirka, G.A. (1992). A comprehensive evaluation of trunk response to asymmetric trunk motion. *Spine*, 17, 318.
- Marras, W.S., Rangarajulu, S.L., & Lavender, S.A. (1987). Trunk loading and expectation. *Ergonomics*, 30, 551.
- McGill, S.M. & Norman, R.W. (1987). Reassessment of the role of intra-abdominal pressure in spinal compression. *Ergonomics*, 30, 1565.
- McGill, S.M., Norman, R.W., & Sharratt, M.T. (1990). The effect of an abdominal belt on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure during squat lifts. *Ergonomics*, 33, 147.
- McGill, S.M., Yingling, V.R., & Peach, J.P. (1999). Three-dimensional kinematics and trunk muscle myoelectric activity in the elderly spine—a database compared to young people. *Clin Biomechanics*, 14, 389.
- Miles, M. & Sullivan, W.E. (1961). Lateral bending at the lumbar and lumbosacral joints. *Anat Rec*, 139, 387.
- Miller, J.A.A., Haderspeck, K.A., & Schultz, A.B. (1983). Posterior element loads in lumbar motion segments. *Spine*, 8, 331.
- Moll, J.M.H. & Wright, V. (1971). Normal range of spinal mobility. An objective clinical study. *Ann Rheum Dis*, 30, 381.
- Morris, J.M., Benner, G., & Lucas, D.B. (1962). An electromyographic study of the intrinsic muscles of the back in man. *J Anat Lond*, 96, 509-520.
- Morris, J.M., Lucas, D.B., & Bresier, B. (1961). Role of the trunk in stability of the spine. *J Bone Joint Surg*, 43A, 327.
- Mosekilde, L. (1993). Vertebral structure and strength in vivo and in vitro. *Calcif Tissue Int*, 53, S121.
- Nachemson, A. (1960). Lumbar intradiscal pressure. *Acta Orthop Scand Suppl*, 43, 1-140.
- Nachemson, A. (1963). The influence of spinal movements on the lumbar intradiscal pressure and on the tensile stresses in the annulus fibrosus. *Acta Orthop Scand*, 33, 183.
- Nachemson, A. (1966). Electromyographic studies on the vertebral portion of the psoas muscle. With special reference

- to its stabilizing function of the lumbar spine. *Acta Orthop Scand*, 37, 177.
- Nachemson, A. (1975). Towards a better understanding of back pain: A review of the mechanics of the lumbar disc. *Rheumatol Rehabil*, 14, 129.
- Nachemson, A. & Elfström, G. (1970). *Intravital Dynamic Pressure Measurements in Lumbar Discs: A Study of Common Movements, Maneuvers and Exercises*. Stockholm: Almquist & Wiksell.
- Nachemson, A.L. & Evans, J.H. (1968). Some mechanical properties of the third human lumbar interlaminar ligament (ligamentum flavum). *J Biomechanics*, 1, 211.
- Nachemson, A. & Morris, J.M. (1964). In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *J Bone Joint Surg*, 46A, 10/7.
- National Institute for Occupational Safety and Health (1994). *Workplace Use of Back Belts*. DHHS (NIOSH), Number 94-122.
- Nelson, J.M., Walmsley, R.P., & Stevenson, J.M. (1995). Relative lumbar and pelvic motion during loaded spinal flexion/extension. *Spine*, 20, 199.
- Németh, G. (1984). On hip and lumbar biomechanics. A study of joint load and muscular activity. *Scand J Rehabil Med Suppl*, 10.
- Norton, P.L. & Brown, T. (1957). The immobilizing efficiency of back braces. Their effect on the posture and motion of the lumbosacral spine. *J Bone Joint Surg*, 39A, 111.
- Örtengren, R., Andersson, G.B.J., & Nachemson, A.L. (1981). Studies of relationships between lumbar disc pressure, myoelectric back muscle activity, and intra-abdominal (intra-gastric) pressure. *Spine*, 6, 98.
- Osvolder, A.L., Neumann, P., Lovsund, P., et al. (1990). Ultimate strength of the lumbar spine in flexion—an in vitro study. *J Biomechanics*, 23, 453.
- Panjabi, M.M., Goel, V.K., & Takata, K. (1982). Physiologic strains in the lumbar spinal ligaments. An in vitro biomechanical study. *Spine*, 7, 192.
- Parnianpour, M., Nordin, M., Kahanovitz, N., et al. (1988). The triaxial coupling of torque generation of trunk muscles during isometric exertions and the effect of fatiguing isoinertial movements on the motor output and movement patterns. *Spine*, 13(9), 982-992.
- Partridge, M.J. & Walters, C.E. (1959). Participation of the abdominal muscles in various movements of the trunk in man. An electromyographic study. *Phys Ther Rev*, 39, 791.
- Pauly, J.E. (1966). An electromyographic analysis of certain movements and exercises. I. Some deep muscles of the back. *Anat Rec*, 155, 223.
- Perkins, M.S. & Bloswick, D.S. (1995). The use of back belts to increase intraabdominal pressure as a means of preventing low back injuries: A survey of the literature. *Int J Occup Environ Health*, 1, 326.
- Pope, M.H., Andersson, G.B.J., Broman, H., et al. (1986). Electromyographic studies of the lumbar trunk musculature during the development of axial torques. *J Orthop Res*, 4, 288-297.
- Ranu, H.S. (1990). Measurement of pressures in the nucleus and within the annulus of the human spinal disc due to extreme loading. *Proc Inst Mech Eng (H)*, 204, 141.
- Reichmann, S. (1971). Motion of the lumbar articular processes in flexion-extension and lateral flexion of the spine. *Acta Morphol Neerl Scand* 8, 261.
- Reichmann, S., Berglund, E., & Lundgren, K. (1972). Das Bewegungszentrum in der Lendenwirbelsäule bei Flexion und Extension. *Z Anat Entwicklungsgesch*, 138, 283.
- Reid, J.G. & Costigan, P.A. (1987). Trunk muscle balance and muscular force. *Spine*, 12, 783.
- Reyna, J.R. Jr., Leggett, S.H., Kenney, K., et al. (1995). The effect of lumbar belts on isolated lumbar muscle. Strength and dynamic capacity. *Spine*, 20, 68.
- Rolander, S.D. (1966). Motion of the lumbar spine with special reference to the stabilizing effect of posterior fusion. An experimental study on autopsy specimens. *Acta Orthop Scand, Suppl*, 90, 1-144.
- Sato, K., Kikuchi, S., & Yonezawa, T. (1999). In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. *Spine*, 24, 2468.
- Schultz, A., et al. (1982). Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals. *J Bone Joint Surg*, 64A, 713.
- Shirazi-Adl, A. (1994). Biomechanics of the lumbar spine in sagittal/lateral moments. *Spine*, 19, 2407.
- Solomonow, M., Zhou, B.-H., Baratta, R.V., et al. (1999). Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part I. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine*, 24(23), 2426-2434.
- Steffen, T., Baramki, H.G., Rubin, R., et al. (1998). Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and posterolateral annular regions during asymmetrical loading. *Clin Biomechanics*, 13, 495.
- Sturesson, B., Selvik, G., & Uden, A. (1989). Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine*, 14, 162.
- Thomas, J.S., Lavender, S.A., Corcos, D.M., et al. (1999). Effect of lifting belts on trunk muscle activation during a suddenly applied load. *Human Factors*, 41, 670.
- Tuong, N.H., Dansereau, J., Maurais, G., et al. (1998). Three-dimensional evaluation of lumbar orthosis effects on spinal behavior. *J Rehabil Res Dev*, 35, 34.
- Urban, J.P.G. & McMullin, J.F. (1985). Swelling pressure of the intervertebral disc: Influence of proteoglycan and collagen contents. *Biorheology*, 22, 145.
- van Dieën, J.H., Hoozemans, M.J.M., & Toussaint, H.M. (1999). Stoop or squat: A review of biomechanical studies on lifting technique. *Clin Biomechanics*, 14, 685.
- Wang, M. & Dumas, G.A. (1998). Mechanical behavior of the female sacroiliac joint and influence of the anterior and posterior sacroiliac ligaments under sagittal loads. *Clin Biomechanics*, 13, 293.
- White, A.A. (1969). Analysis of the mechanics of thoracic spine in man. An experimental study of autopsy specimens. *Acta Orthop Scand, Suppl* 127, 1-105.
- White, A.A. & Panjabi, M.N. (1978). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Wilke, H.J., Neef, P., Caimi, M., et al. (1999). New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*, 24, 755.
- Wilder, D.G., Pope, M.H., & Frymoyer, J.W. (1980). The functional topography of the sacroiliac joint. *Spine*, 5, 575.



Biomecánica de la columna cervical

Ronald Moskovich

Introducción

Componente anatómico y biomecánico

Anatomía

- Estructuras óseas
 - Discos intervertebrales
- #### Propiedades mecánicas
- Vértebras
 - Discos intervertebrales
 - Ligamentos
 - Músculo
 - Elementos neurales

Cinemática

- Rango de movimiento
- Movimiento articular de superficie
- Movimiento acoplado de la columna cervical
 - Segmento atlantoaxial
 - Columna subaxial
- Cinemática anormal
- Estabilidad espinal
- Complejo occipitoatlantoaxial
- Complejo cervical subaxial

Biomecánica aplicada

- Descompresión
- Artrodesis
 - Fijación de la columna cervical

Biomecánica del traumatismo cervical

- Lesiones por el *airbag*
- Síndrome del latigazo

Resumen

Bibliografía

Introducción

El conocimiento de la biomecánica espinal avanzó exponencialmente durante la segunda mitad del siglo xx. Sir Frank Holdsworth (1963) describió un modelo de la columna de dos columnas y, más tarde, Denis (1983) uno de tres columnas, afinando el principio de la estabilidad espinal. La era de las computadoras ha producido métodos poderosos para el modelado de la biomecánica moderna, con la promesa de valorar la estabilidad de una construcción antes de su implantación. Hoy, la aplicación del conocimiento biomecánico cervical se expande por muchas industrias y permite diagnósticos y tratamientos médicos mejorados que son más efectivos. Los futuros avances tecnológicos y electrónicos continuarán basándose sobre principios biomecánicos básicos, muchos de los cuáles se tratarán en este capítulo.

Componente anatómico y biomecánico

ANATOMÍA

El diseño exquisito de la columna cervical contribuye de forma única a la estructura del cuerpo humano y potencia profundamente su función. La columna cervical soporta el cráneo y actúa como absorbe-impactos para el cerebro. También facilita la transferencia de pesos y de los momentos de flexión de la cabeza. Protege el tronco cerebral, la médula espinal y las distintas estructuras neurovasculares a medida que discurren por el cuello y cuando entran y salen del cráneo. La columna vertebral también proporciona una multitud de inserciones musculares y ligamentosas para una compleja movilidad y estabilidad. El control neuromuscular derivado de las inserciones musculares combinado con las numerosas articulaciones de la columna cervical permite un amplio rango de movimiento fisiológico que maximiza el rango de movimiento de la cabeza y el cuello y sirve para integrar la cabeza con el resto del cuerpo y el entorno.

La columna comprende 33 vértebras divididas en cinco regiones: cervical (7) (Fig. 11-1), torácica (12), lumbar (5), sacra (5 segmentos fusionados), y cóxigea (aproximadamente 4). Las dos vértebras más craneales, C1 (atlas) y C2 (axis), son atípicas, con una función estructural única en la articulación entre la cabeza y la columna cervical. La articulación atlanto-occipital, entre C1 y el hueso occipital del cráneo, es también una parte funcional de la columna cervical. Hay cinco vér-

tebras cervicales típicas, C3-C7, que son similares en estructura y función.

La columna tiene cuatro curvas si se observa en el plano sagital. Las regiones cervical y lumbar son convexas anteriormente (lordóticas), mientras que las regiones torácica y sacra son convexas posteriormente (cifóticas). Las curvas lordóticas se desarrollan tras el nacimiento a medida que la columna del infante se en-

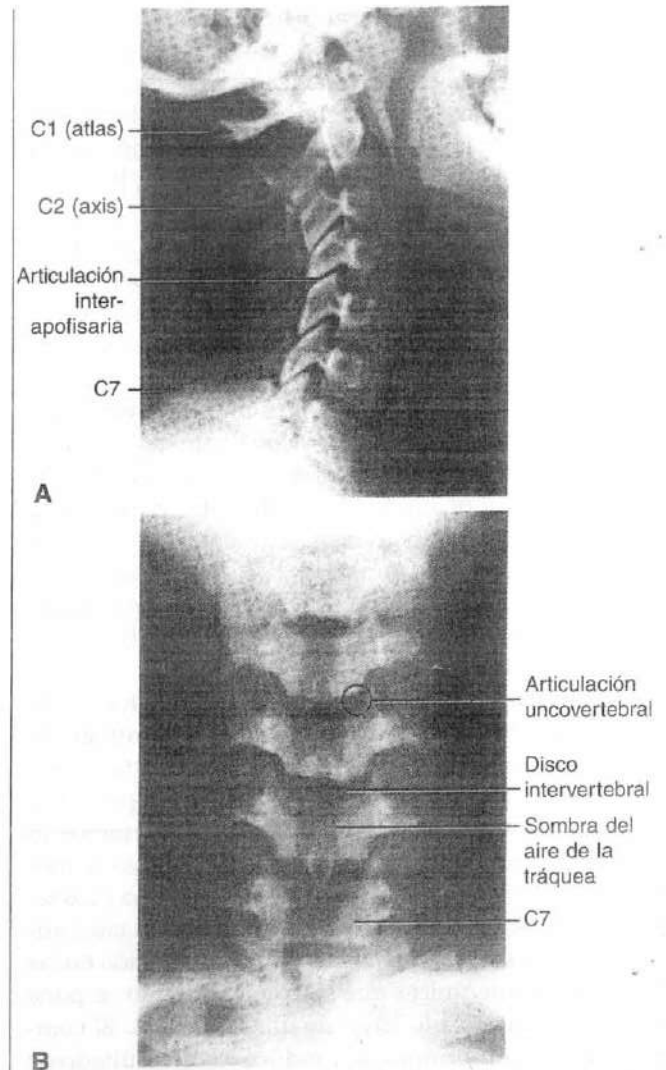


FIGURA 11-1

A, Radiografía lateral de la columna cervical. Observe la lordosis. Las articulaciones interapofisarias se alinean oblicuamente sólo en relación al plano frontal o coronal; de ahí, su excelente visualización en la vista lateral. **B,** Vista anteroposterior de la columna cervical.

dereza, lo que facilita el desarrollo de la postura bípeda. Aunque hay una transición armoniosa de unas curvas a otras, lo que puede ayudar a distribuir las solicitaciones y deformaciones, las lesiones se producen más a menudo en las zonas de transición debido a las diferencias relativas de rigidez de cada segmento anatómico de la columna. La estructura física de los elementos anatómicos se modula desde la región cervical a la sacra en relación a la función segmentaria.

La lordosis en la columna cervical, como en la columna lumbar, es mantenida de forma predominante por los discos intervertebrales ligeramente en forma de cuña, más grandes anterior que posteriormente. Por el contrario, la cifosis torácica es mantenida principalmente por los propios cuerpos vertebrales; debido a que la porción posterior del cuerpo vertebral torácico es más grande que la porción anterior, hay una cifosis relativa de la columna torácica.

La unidad biomecánica conceptual de la columna vertebral es la unidad vertebral funcional o segmento móvil. Comprende dos vértebras adyacentes y los ligamentos y discos intervertebrales entre las vértebras. Estos ligamentos son los ligamentos longitudinales anterior y posterior; los ligamentos intertransverso, interespinoso y supraespinoso; y los ligamentos capsulares interapofisarios. Como resultado de las diferentes demandas funcionales de las distintas partes de la columna vertebral, la variación segmentaria se expresa por los cambios en el tamaño y la forma de las vértebras, la anatomía de las estructuras discoligamentarias, y el alineamiento y estructura de las articulaciones interapofisarias.

Las estructuras biológicas se comportan de forma diferente a como lo hacen los materiales comunes de ingeniería. Los tejidos colagenosos exhiben tanto un comportamiento viscoelástico como anisotrópico. Las propiedades viscoelásticas varían su comportamiento en carga de forma dependiente de la tasa (dependientes del tiempo) lo que puede apreciarse en el hueso y los tejidos blandos; la fuerza mecánica aumenta con tasas aumentadas de carga. La anisotropía es la alteración en las propiedades mecánicas que se aprecia cuando se pone en carga al hueso a lo largo de diferentes ejes. El comportamiento anisotrópico se produce como resultado de las distintas microestructuras longitudinal y transversa.

Estructuras óseas

El complejo occipital-C1-C2 comprende la columna cervical superior y es responsable de aproximadamente el 40% de la flexión cervical y el 60% de la rotación cervical. Los cóndilos occipitales se articulan con las ma-

sas laterales ligeramente cóncavas del atlas. El movimiento principal realizado por esta articulación es flexión y extensión, proporcionando una gran parte del rango de movimiento sagital de la columna cervical. La articulación C1-C2 es la articulación principalmente responsable de la rotación de la columna cervical.

El atlas, o C1, es un anillo óseo que contiene un arco anterior y otro posterior los cuales se insertan en las masas laterales del atlas (Fig. 11-2). Las superficies superiores de las masas laterales, que se orientan hacia arriba y adentro, forman una articulación con los cóndilos occipitales del cráneo que se orientan hacia abajo y afuera (Fig. 11-3). La extensión de la articulación occipito-cervical es limitada por la anatomía ósea; la flexión es limitada principalmente por las estructuras ligamentarias, la membrana tectoria, y las fibras longitudinales del ligamento cruciforme además de por los ligamentos posteriores (Figs. 11-4 y 11-5). El tubérculo anterior sobre el arco de C1 sirve de inserción para el músculo largo del cuello, un flexor del cuello. El arco posterior del atlas es una lámina modificada que tiene un surco en su superficie superior para el paso de las arterias vertebrales a medida que penetran en el foramen magno tras atravesar la membrana atlanto-occipital posterior.

De forma similar a la unión occipitocervical, no hay disco intervertebral entre C1 y C2. La estabilidad en este nivel se basa entonces en las estructuras osteoligamentosas intactas. La articulación entre C1 y C2 está espe-

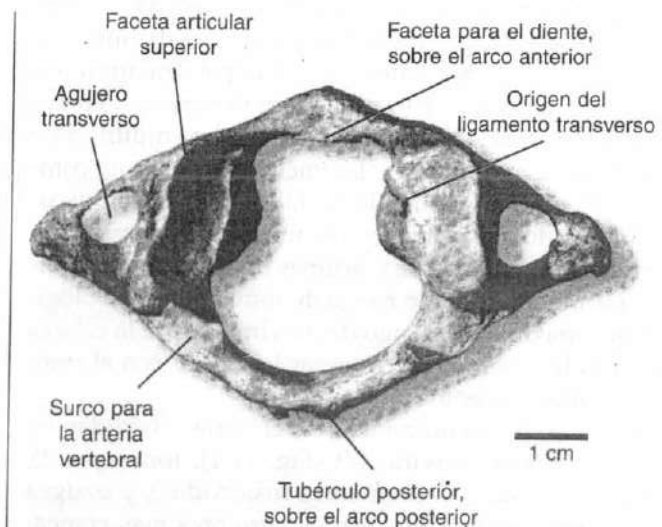


FIGURA 11-2

Arquitectura ósea del atlas. Barra = 1 cm.

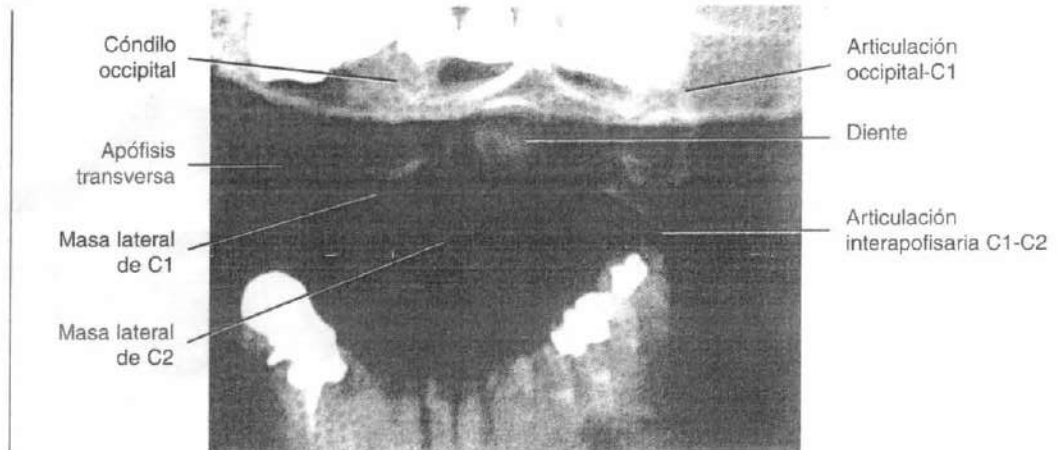


FIGURA 11-3

La radiografía con la boca abierta muestra las articulaciones occipital-C1 y atlanto-axial. Observa el espacio simétrico entre las masas laterales de C1 y el diente. La asimetría o el ensanchamiento de estos espacios puede producirse tras alteraciones rotatorias o fracturas del anillo de C1.

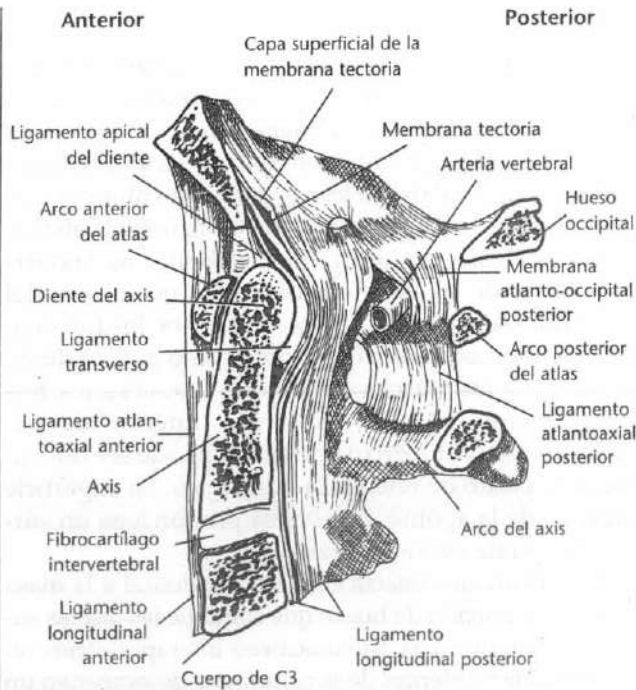


FIGURA 11-4

Sección sagital media a través del hueso occipital y las tres primeras vértebras cervicales mostrando las articulaciones y los ligamentos adyacentes.

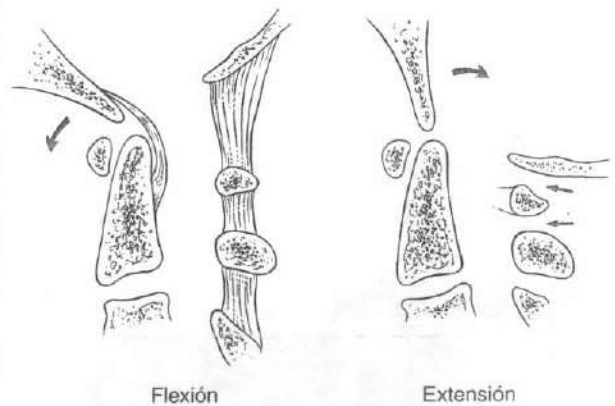


FIGURA 11-5

Calcos de las radiografías laterales de flexión y de extensión mostrando el occipital, C1, C2 y C3. Se puede visualizar el movimiento relativo sustancial entre el occipital, C1 y C2. Las flechas grandes indican la dirección del movimiento. Las flechas pequeñas indican que la aproximación de los elementos posteriores limita la extensión occipito-cervical. Por el contrario, la flexión máxima se controla por la tensión de los ligamentos. Reproducido con autorización de Moskovich, R. y Jones, D.A. (1999) *Upper cervical spine instrumentation*. Spine: State of the Art Reviews, 13(2), 233-253.

cializada principalmente para la rotación. El cuerpo de C2 se proyecta superiormente para formar la apófisis odontoides, o el diente (Fig. 11-6). La proyección del cuerpo de C2 y el diente tiene una apariencia oblonga en las radiografías cervicales laterales y es a menudo una referencia anatómica útil. El diente se articula y se encaja dentro de una cubierta formada por el ligamento transverso de C1, detrás del diente, y el arco anterior de C1, y limita la traslación anterior de C1 sobre C2. Los otros ligamentos de la articulación C1-C2 son los ligamentos alares, apicales y alares accesorios. Los ligamentos alares que se sitúan simétricamente a ambos lados del diente, sujetan el diente al occipital para limitar la rotación excesiva. El ligamento alar izquierdo limita la rotación derecha y viceversa. Hasta cierto punto, los ligamentos alares también limitan el movimiento durante la inclinación lateral (Dvorak y Panjabi, 1987). Los ligamentos apicales también conectan el diente al occipital.

A diferencia de las dos vértebras más craneales, la anatomía de la tercera a la sexta vértebra cervical es similar (Fig. 11-7). Estas cuatro vértebras cervicales consisten en un cuerpo, dos pedículos, dos masas laterales, dos láminas y una apófisis espinosa. La séptima vértebra cervical es ligeramente diferente ya que presenta una forma de transición. Se llama la vértebra prominente y tiene una apófisis espinosa más grande que no es bífida como las de C3-C6.

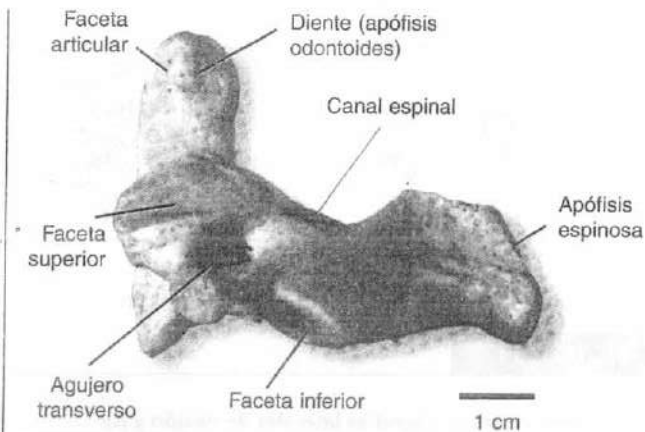


FIGURA 11-6

La vértebra axis, o C2. La articulación interapofisaria superior permite el movimiento multiplanar mientras que la faceta inferior se alinea para articular como una faceta articular más típica. Hay una superficie suave sobre la parte anterior del diente para su articulación con el anillo anterior de C1. Barra = 1 cm.

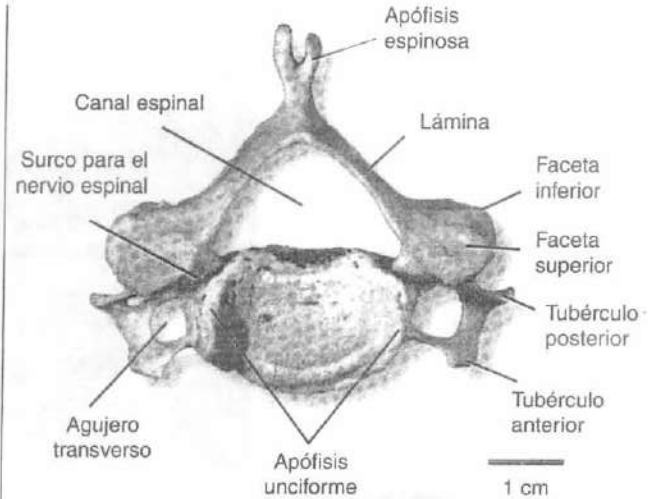


FIGURA 11-7

Vista superior de una típica vértebra cervical, representativa de C3-C6 (C7, la vértebra prominente, difiere ligeramente ya que tiene una apófisis espinosa no bífida prominente).

Los componentes anteriores del segmento móvil cervical subaxial son los cuerpos vertebrales y el disco. El cuerpo vertebral cervical tiene forma de óvalo y es más ancho mediolateralmente que en sentido antero-posterior. Las apófisis transversas de la columna cervical son únicas ya que contienen un agujero transverso para el paso de la arteria vertebral. Las apófisis transversas de las vértebras cervicales por debajo del axis (subaxiales) tienen dos proyecciones, los tubérculos anterior y posterior, que sirven como puntos de inserción para los músculos anteriores y posteriores, respectivamente. El gran tubérculo anterior de C6, referido como el tubérculo carotídeo puede ser un importante punto de referencia quirúrgico. La superficie superior de la apófisis transversa proporciona un surco para la raíz nerviosa emergente.

Cada pedículo conecta el cuerpo vertebral a la masa lateral, esa porción de hueso que contiene las facetas superior e inferior. Las articulaciones interapofisarias regulan los movimientos de la columna y desempeñan un papel crítico en la estabilidad espinal. Las de la columna cervical se orientan aproximadamente a 45° respecto al plano frontal y se localizan en el plano sagital (Figs. 11-8 y 11-9). Esta orientación permite mayores cantidades de flexión que de inclinación lateral o rotación en la columna cervical. Las articulaciones interapofisarias o fa-

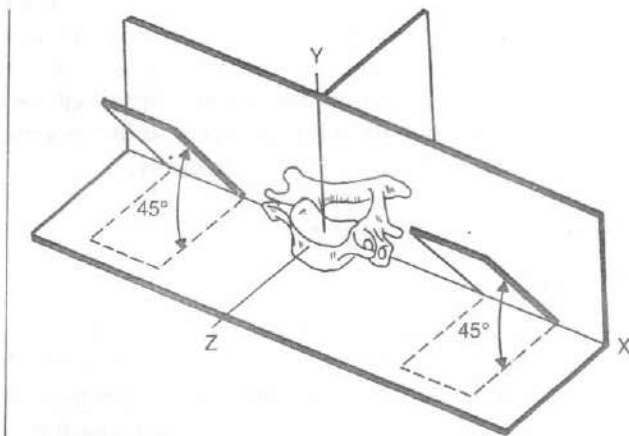


FIGURA 11-8

Orientación de las facetas de una vértebra cervical típica en los tres planos. Las facetas se orientan con un ángulo de 45° respecto al plano transverso y al plano frontal, y están en ángulo recto respecto al plano sagital. Y indica el eje cráneo-caudal, Z el eje anteroposterior y X el eje medio-lateral. Adaptado con permiso de White, A.A. III y Panjabi, M.M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott.

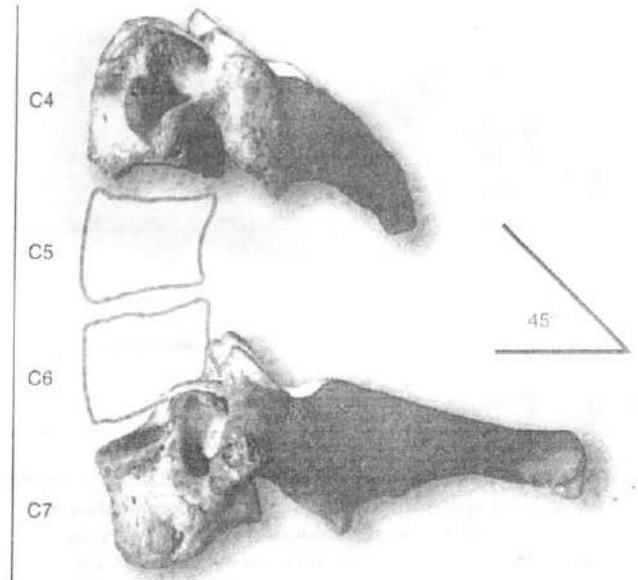


FIGURA 11-9

Fotografía lateral de la cuarta y séptima vértebras cervicales. El alineamiento de la articulación interapofisaria es bastante próximo a los 45° respecto al plano transverso. Observa también la diferencia en el tamaño de las apófisis espinosas, que son un reflejo del tamaño y la importancia de las inserciones musculares.

cetarias resisten la mayoría de las fuerzas de cizalla y aproximadamente el 16% de las fuerzas compresivas que actúan sobre la columna (Adams y Hutton, 1980). Las láminas también surgen a partir de las masas laterales. Las masas laterales tienen importantes implicaciones quirúrgicas en la columna cervical subaxial porque contienen una cantidad relativamente grande de hueso y son fácilmente accesibles para la colocación de tornillos, al contrario que los pedículos, que son difíciles de acanalar de forma segura en el cuello.

Las superficies superiores de las vértebras cervicales tienen forma de silla de montar debido a las apófisis unciformes, protuberancias óseas que surgen de los márgenes laterales de los platillos vertebrales superiores (Fig. 11-10). Las articulaciones uncovertebrales (articulaciones de Luschka) se desarrollan durante la maduración espinal y desempeñan un importante papel biomecánico en relación a la cinética y a la estabilidad.

Discos intervertebrales

Los discos intervertebrales son estructuras altamente especializadas que dan lugar hasta un tercio de la altura de la columna cervical y forman articulaciones espe-

cializadas entre los platillos vertebrales cartilaginosos de los cuerpos vertebrales adyacentes. Actividades como la carrera y el salto solicitan a los discos con cargas de pequeña duración y alta amplitud, mientras que la actividad física normal y la bipedestación erecta provoca una sollicitación con cargas de larga duración y baja magnitud sobre el disco. Los discos son capaces de soportar cargas mayores de lo normal cuando las fuerzas compresivas se aplican rápidamente basándose en los principios biomecánicos de la viscoelasticidad. Esta propiedad protege del colapso catastrófico hasta que se aplican cargas extremadamente elevadas.

El núcleo pulposo se localiza centralmente dentro del disco y está compuesto de casi un 90% por agua en los individuos jóvenes. El contenido de agua es el más elevado en el nacimiento y disminuye hasta aproximadamente un 70% a medida que el disco degenera con la edad. El resto del núcleo pulposo consiste en proteoglicanos y colágeno, que es exclusivamente colágeno del tipo II. Se piensa que las fibrillas de colágeno de

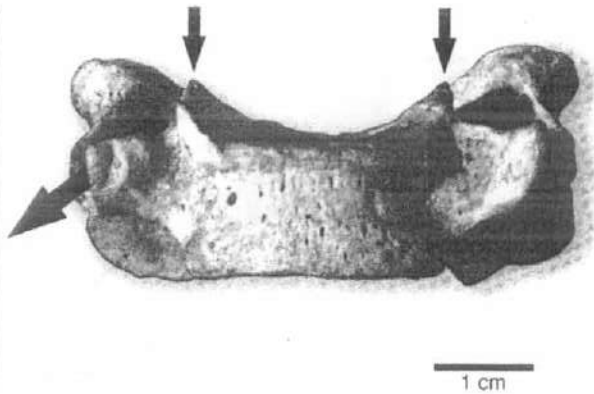


FIGURA 11-10

Vista anterior de la sexta vértebra cervical. Las flechas cortas indican las apófisis unciformes y la flecha larga indica el trayecto de la sexta raíz nerviosa cervical. Las facetas articulares se localizan posteriormente. Barra = 1 cm.

tipo II son capaces de absorber fuerzas compresivas mejor que las del tipo I.

Los proteoglicanos consisten en una proteína básica unida a cadenas de polisacáridos (glucosaminoglicanos). Los polisacáridos son tanto de queratín sulfato como de condroitín sulfato. La proteína básica, con sus polisacáridos adheridos, se agrega al ácido hialurónico a través de una proteína de unión. Los proteoglicanos de los discos intervertebrales son similares a los del cartílago articular, a excepción de que los proteoglicanos presentes en el disco intervertebral presentan cadenas más cortas de polisacáridos además de proteínas base más cortas. El núcleo pulposo contiene más proteoglicanos que el anillo fibroso. Con el incremento de la edad y de la degeneración del disco, disminuye el contenido total de proteoglicanos.

El anillo fibroso es la porción más externa del disco. Su contenido de agua es ligeramente menor que el del núcleo, siendo sólo aproximadamente un 78% de agua en los individuos jóvenes. Con la edad, el contenido de agua cae aproximadamente al 70%, como el del núcleo pulposo de la personas de edad avanzada. El anillo consiste en colágeno que se dispone en aproximadamente 90 bandas concéntricas en forma de láminas. Las fibras de colágeno en estas láminas discurren con una orientación de aproximadamente 30° con respecto al disco o 120° con respecto a la banda adyacente. Esta orientación única confiere fuerza al anillo mientras que permite cierta flexibilidad (Fig. 11-11). La

composición del colágeno en el anillo es aproximadamente un 60% del tipo II y aproximadamente un 40% del colágeno tipo I. A medida que el disco envejece, el colágeno experimenta uniones cruzadas irreducibles y la cantidad relativa del colágeno tipo I se incrementa, reemplazando al colágeno tipo II en el disco.

PROPIEDADES MECÁNICAS

Vértebras

Las propiedades mecánicas del hueso y los tejidos blandos difieren. La fuerza y la rigidez y la relación de la sollicitación y deformación son propiedades mecánicas clave. Las curvas de sollicitación-deformación se usan para determinar el comportamiento en carga relativa del hueso. La sollicitación es la carga por unidad de área de una carga aplicada perpendicularmente. La deformación es el cambio de longitud por unidad de longitud original, normalmente expresada como un porcentaje.

El hueso cortical es más rígido que el hueso esponjoso, pero puede soportar mayores sollicitaciones an-

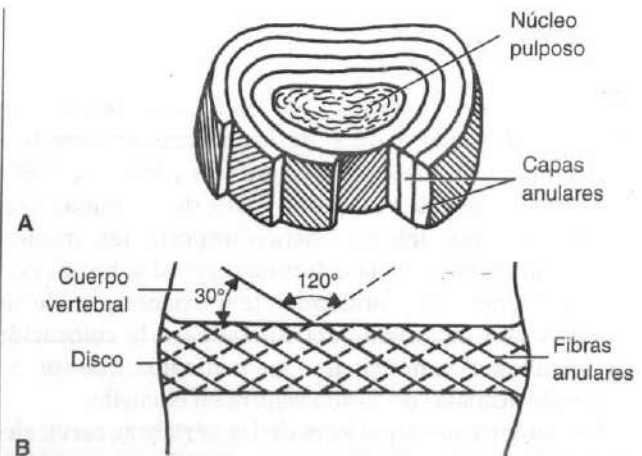


FIGURA 11-11

Dibujos esquemáticos de un disco intervertebral mostrando la disposición cruzada de sus fibras. **A**, Se representan las capas concéntricas del anillo fibroso cortadas para mostrar la orientación alternativa de las fibras de colágeno. **B**, Las capas de las fibras anulares se orientan con un ángulo de 30° respecto al cuerpo vertebral y con ángulos de 120° entre sí. Adaptado con permiso de White, A.A. III y Panjabi, M.M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott.

tes de la rotura. Cuando la deformación *in vivo* excede del 2% de la longitud original, el hueso cortical se fractura, pero el hueso esponjoso puede soportar en cierto modo mayores deformaciones antes de fracturarse. La mayor habilidad para soportar la deformación es debida a la estructura del hueso esponjoso: su porosidad varía del 30 al 90% comparado con los valores del 5 al 30% del hueso cortical (Carter y Hayes, 1977). La fuerza de compresión vertebral aumenta de los niveles cervicales superiores a los lumbares inferiores.

La fuerza ósea disminuye con la edad como resultado del desarrollo de la osteoporosis. El contenido mineral de las vértebras disminuye con el aumento de la edad a una tasa relativamente constante (Hansson y Roos, 1986; Hansson *et al.*, 1980). Una disminución del 25% en el tejido óseo provoca un descenso de la fuerza de las vértebras del 50% (Bell, 1967). Debido a que la cubierta cortical de una vértebra es responsable de sólo aproximadamente el 10% de su fuerza durante la compresión, el hueso esponjoso de buena calidad es muy importante (McBroom *et al.*, 1985).

Cuando el hueso se carga *in vivo*, la contracción de los músculos insertados en el hueso puede alterar la distribución de la sollicitación en el hueso. Los momentos de flexión se aplican a los cuerpos vertebrales durante los movimientos. Durante la flexión, se aplican sollicitaciones tensiles a la corteza posterior y de compresión a la corteza anterior del cuerpo vertebral. Para llevar a cabo tareas de elevación, se requieren los músculos de la espalda para desarrollar fuerzas considerables (Schultz *et al.*, 1982). Las sollicitaciones en una vértebra cervical típica cambian de tensil a compresiva en una región situada aproximadamente de 0.5 a 1 cm anterior al ligamento longitudinal posterior (Pintar *et al.*, 1995). A medida que el hueso es más débil y falla de forma más temprana en tensión que en compresión por ello, la contracción de la musculatura paravertebral posterior puede disminuir la sollicitación tensil sobre el hueso produciendo una sollicitación compresiva que reduce o neutraliza las sollicitaciones tensiles corticales posteriores, permitiendo a las vértebras soportar cargas más elevadas de las que de otro modo serían posibles. Sin embargo, el hueso a menudo fallará antes de que se produzca el daño sobre el disco intervertebral bajo carga compresiva. El modelado de elemento finito de la columna cervical indica que el aumento de las sollicitaciones sobre el platillo vertebral puede ser un factor iniciador para la rotura de este componente bajo cargas compresivas (Yoganandan *et al.*, 1996a).

Discos intervertebrales

Los discos intervertebrales exhiben propiedades viscoelásticas (deformación progresiva y relajación) e histéresis (Kazarian, 1975). La deformación progresiva se produce más lentamente en los discos sanos que en los degenerados o herniados, sugiriendo que los discos degenerados son menos viscoelásticos en esencia (Kazarian, 1972).

Ligamentos

La estabilidad clínica de la columna depende de forma primaria de los componentes de tejido blando, especialmente en la columna cervical. Los ligamentos espinales son funcionales principalmente en distracción a lo largo de la línea de sus fibras. La fuerza y la limitada extensibilidad ligamentaria ayudan a mantener la estabilidad, especialmente alrededor de la unión cráneo-cervical. Los ligamentos alares tienen una fuerza *in vitro* de 200 N, y los ligamentos transversos tienen una fuerza *in vitro* de 350 N (Dvorak *et al.*, 1988a). La fuerza de los ligamentos se relaciona tanto con las demandas anatómicas como con la flexibilidad requerida, lo que es un ejemplo clásico de que la forma es consecuencia de la función.

Todos los ligamentos tienen un alto contenido de colágeno excepto el ligamento amarillo, que es excepcional por tener un gran porcentaje de elastina. El ligamento amarillo está sometido a tensión incluso cuando la columna está en una posición neutra o un poco extendida, y así pre-solicita el disco en cierto grado y proporciona algún apoyo intrínseco a la columna (Nachemson y Evans, 1968; Rolander, 1966). Las propiedades elásticas también ayudan a limitar la deformación interna de estos ligamentos durante la extensión, lo que podría potencialmente comprimir los elementos neurales.

Músculo

La fuerza y el control muscular son imperativos para mantener el equilibrio de la cabeza y el cuello. En la columna cervical, la fuerza muscular tiene también un papel a la hora de reducir las sollicitaciones sobre los huesos. Los momentos de flexión se aplican a los cuerpos vertebrales durante distintos movimientos. Durante la flexión, las sollicitaciones tensiles se aplican a la corteza posterior y la compresión a la corteza anterior del cuerpo vertebral. Se han calculado cargas sustanciales sobre la columna cervical durante la flexión del cuello, particularmente en los segmentos móviles cervicales inferiores.

Harms-Ringdahl (1986) calcularon los momentos de flexión generados alrededor de los ejes de movimiento de la articulación atlanto-occipital y el segmento móvil C7-T1 en siete sujetos con el cuello en cinco posiciones: flexión completa, ligera flexión, neutra, cabeza erguida con doble mentón y extensión completa. La carga sobre la unión entre el hueso occipital y C1 era mínima durante la extensión extrema (oscilando de un momento de extensión de 0.4 Nm a un momento de flexión de 0.3 Nm). La más elevada fue durante la flexión completa (0.9 a 1.8 Nm). Pero esto era sólo un ligero aumento por encima del producido cuando el cuello estaba en una posición neutra. La carga sobre el segmento móvil C7-T1 era baja con el cuello en una posición neutra pero era todavía incluso inferior cuando la cabeza estaba erguida con doble mentón (oscilando de un momento de extensión de 0.8 Nm a un momento de flexión de 0.9 Nm). La carga aumentaba en cierto modo durante la extensión extrema (oscilando de 1.1 a 2.4 Nm) y sustancialmente durante la ligera flexión (alcanzando de 3.0 a 6.2 Nm). Las mayores cargas se produjeron durante la extensión extrema, con momentos que oscilaron de 3.7 a 6.5 Nm.

En el mismo estudio, la electromiografía con electrodos de superficie se usó para registrar la actividad sobre los músculos paravertebrales de la columna cervical con el cuello en las mismas cinco posiciones descritas anteriormente. De forma curiosa, los valores obtenidos mostraron niveles muy bajos de actividad muscular para todas las posiciones, incluso durante la flexión extrema en la que el momento de flexión sobre el segmento móvil C7-T1 aumentó más de tres veces que el de la posición neutra. El hecho de que los niveles electromiográficos sobre los extensores del cuello fueran bajos en este y otros estudios (Fountain *et al.*, 1966; Takebe *et al.*, 1974) sugiere que el momento de flexión se compensa por las estructuras pasivas de tejido conectivo, como las cápsulas y ligamentos articulares. Este fenómeno se aprecia en muchas otras articulaciones en las que el soporte pasivo es proporcionado por los ligamentos.

Los valores de los momentos tomados por Harms-Ringdahl (1986), sin embargo, son aproximadamente el 10% de los valores máximos medidos por Moroney y Schultz (1985) en 14 sujetos varones quienes resistieron cargas máximas y submáximas contra la cabeza mientras estaban en una posición sentada erecta. Los momentos voluntarios máximos promedio eran 10 Nm durante la rotación axial de la columna cervical, de 12 a 14 Nm durante la flexión y la inclinación lateral, y 30 Nm durante la extensión. El cálculo de las fuerzas de reacción (compresivas) máximas sobre el segmento

móvil C4-C5 oscilaron de 500 a 700 N durante la flexión, rotación e inclinación lateral y crecieron a 1100 N durante la extensión. Las fuerzas de cizalla anteroposteriores y laterales alcanzaron 260 N y 110 N, respectivamente. Los momentos y fuerzas calculadas generalmente se correlacionaban bien con las actividades mioeléctricas promedio registradas en ocho puntos alrededor del perímetro del cuello a nivel de C4.

Los músculos desempeñan un papel crítico en la homeostasis postural básica, como puede observarse en los establecimientos clínicos tanto pasados como actuales. En los estudios observacionales únicos de los años 50 de pacientes severamente afectados con poliomielitis, las mejoras en la asistencia respiratoria para los pacientes con parálisis respiratoria conllevaron tasas más elevadas de supervivencia y un número grande de pacientes que presentaban una parálisis completa de la musculatura cervical. Los pacientes con columnas cervicales completamente anuladas fueron incapaces de mantener sus cabezas a pesar de que se les proporcionaba el adecuado soporte y realmente permanecían encamados a pesar de la buena función de sus extremidades (Perry y Nickel, 1959). De forma similar, se apreció ocasionalmente una severa cifosis cervical en ancianos sin una etiología estructural obvia cuando se les investigó radiográficamente. Se halló que algunos de estos pacientes tenían una debilidad muscular de los extensores cervicales que se ha atribuido a una miopatía cervical senil (Simmons y Bradley, 1988) (Fig. 11-12).

Elementos neurales

La biomecánica de los elementos neurales no se ha estudiado tan bien como la biomecánica de la columna vertebral osteoligamentosa, pero nuestro conocimiento base está creciendo. Hasta la fecha, ciertos parámetros básicos se han establecido. La columna cervical experimenta cambios significativos en longitud durante la flexión y extensión (Breig *et al.*, 1966; Reill, 1960). Así, mientras que hay cierta elasticidad longitudinal en la médula espinal, tolera mal la traslación axial. Son las fuerzas translatorias las que típicamente producen la lesión neurológica. Se estima una tolerancia compresiva de entre 2.75 y 3.44 kN para la columna cervical adulta antes de que se produzca una lesión neurológica significativa (Myers y Winkelstein, 1995).

Las lesiones de la médula espinal pueden resultar también de los movimientos extremos o repentinos de flexión-extensión, especialmente en el lado superficial del canal espinal. Se ha mostrado que la flexión de la cabeza por sí sola provoca aumentos significativos en la presión en el interior de la médula espinal en los



FIGURA 11-12

Radiografía cervical lateral de una mujer de 68 años que presentaba una tortícolis severa. Negó cualquier historia de lesión y no tenía evidencia de anomalía estructural vertebral, infección, tumor o enfermedad inflamatoria. Son evidentes las pseudosubluxaciones (flechas) por debajo del axis como consecuencia de la marcada cifosis. Su cuello estaba torsionado sólo porque tenía una severa deformidad de flexión cervical, y ella era incapaz de mirar hacia delante excepto si rotaba la cabeza hacia un lado. Neurológicamente estaba intacta. Era posible extender su cuello hasta una posición relativamente neutra usando una suave tracción. Tras la fusión posterior desde C2 a C7, volvió a una vida independiente normal. La biopsia muscular se relacionaba con una miopatía senil.

Reproducido con autorización de Moskovich, R. (1997). *Cervical instability (rheumatoid, dwarfism, degenerative, others)*. En K.H. Bridwell y R.L. DeWald (Eds.), *The Textbook of Spinal Surgery* (pp. 969-1009). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.

perros (Kitahara *et al.*, 1995). Las lesiones neurológicas pueden resultar de la compresión anteroposterior de la médula espinal y son más comunes si el canal espinal está estenosado. Los movimientos de flexión pueden lesionar si la médula espinal toma contacto con los osteofitos cervicales y los movimientos de extensión pueden comprimir la médula a modo de pinza entre los osteofitos (anterior) y el ligamento amarillo invaginado (posterior). De este modo pueden sobrevenir las lesiones anteriores o centrales de la médula espinal.

Aunque se puede diagnosticar una estenosis espinal basándose en el tamaño absoluto del canal espinal, la imagen del neuroeje puede ser de mayor valor. La tomografía computarizada con contraste, la mielografía y la resonancia magnética pueden demostrar el pinzamiento o la distorsión real de la médula espinal. Los estudios realizados en flexión y extensión pueden destacar el valor de la información demostrando la contribución de cualquier componente dinámico de tejido blando en el pinzamiento. El tamaño exacto del canal espinal cervical óseo y el cuerpo vertebral se midió en 368 vértebras de cadáveres de adultos varones (Moskovich *et al.*, 1996). Este estudio utilizó métodos estadísticos de parámetros bien validados para determinar que el diámetro sagital promedio del canal espinal para C3-C7 era próximo a 14 mm (14.07 ± 1.63 mm; N = 272) (Figs. 11-13 y 11-14). La tasa promedio del diámetro del canal sagital respecto del diámetro del cuerpo vertebral (tasa canal a cuerpo [c-b]) era 86.68 ± 13.70 . El 31% de las vértebras subaxiales se diagnosticarían de estenosis espinal si se considera anormal una tasa c-b de menos del 80%. Otro estudio también halló una tasa de error de falsos positivos elevada para la tasa c-b, con un 49% de 80 futbolistas asintomáticos que tenían una tasa c-b menor del 80% en uno o más niveles cervicales (Herzog *et al.*, 1991). Todavía otro grupo evaluó la fiabilidad de la tasa c-b usando radiografías y tomografías computarizadas laterales planas (Blackley *et al.*, 1999). Los resultados confirmaron que existe una pobre correlación entre el diámetro real del canal y la tasa de su diámetro sagital respecto al del cuerpo vertebral. La variabilidad en la morfología anatómica significa que el uso de tasas de mediciones anatómicas dentro de la columna cervical no es fiable para determinar el verdadero diámetro del canal cervical.

La lesión de la médula espinal sin anomalías radiográficas (LMESAR) también se ha descrito, especialmente en los niños (Dickman *et al.*, 1991; Osenbach y Menezes, 1989; Pang y Pollack, 1989). La etiología de tales lesiones es desconocida, pero un mecanismo puede ser la tracción longitudinal. La biomecánica inusualmente elástica de la columna ósea pediátrica permite la deformación de las estructuras musculoesqueléticas más allá de los extremos fisiológicos, permitiendo el traumatismo directo de la médula seguido por una reducción espontánea de la columna ósea (Kriss y Kriss, 1996). La médula espinal aislada resiste la tensión escasamente; está descrito que las fuerzas tensiles axiales hasta la rotura de la médula espinal de tres especímenes adultos son 278 ± 90 (Yoganandan *et al.*, 1996b). Fuerzas inferiores pueden desencadenar una rotura vascular o lesión neural directas.

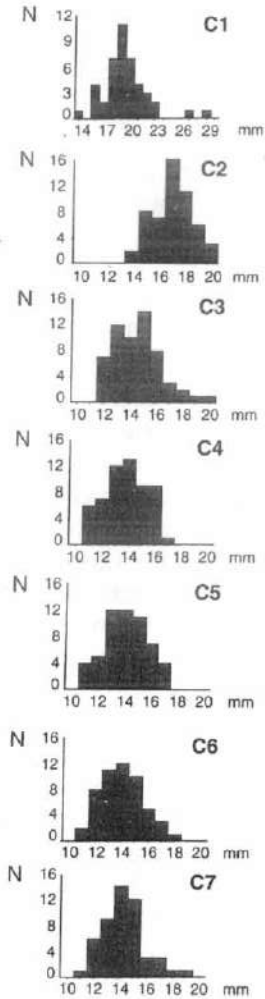


FIGURA 11-13

Histogramas de los diámetros sagitales del canal de C1-C7. Excepto en el caso de C1, se usa la misma escala en todos los ejes horizontales de modo que se pueden comparar las distribuciones de los diámetros. Reproducido con autorización de Moskovich, R., et al. (1996). *Does the cervical canal to body ratio predict spinal stenosis?* Bull Hosp Joint Dis, 55, 61-71.

Cinemática

La cinemática es el estudio del movimiento de los cuerpos rígidos sin tener en cuenta otras fuerzas relevantes. La cinemática de la columna describe los movimientos fisiológicos y patológicos que se producen en las distintas unidades vertebrales. La unidad tradicional de estudio en la cinemática es el segmento móvil, o la unidad funcional vertebral. Como se describió

previamente, cada segmento móvil consiste en dos vértebras adyacentes y sus tejidos blandos interpuestos (Fig. 11-15).

La medición de su biomecánica básica implica la aplicación de fuerzas a un cuerpo vertebral y la medición inmediata de los movimientos que se producen (Fig. 11-16). Los movimientos pueden ser tanto rotacionales como traslatorios. Un grado de libertad se define como un movimiento en el que un cuerpo rígido puede trasladarse hacia atrás y hacia delante a lo largo de una línea recta o rotar alrededor de un eje en particular. Así, cada cuerpo vertebral puede tanto trasladarse o rotar en cada uno de los tres planos ortogonales, para un total de seis grados de libertad (Panjabi *et al.*, 1981) (Fig. 11-17). Cuando tanto la rotación o la traslación de un cuerpo a lo largo de un eje se asocian consistentemente con una rotación o traslación simultánea a lo largo de otro eje, los movimientos se acoplan. Los movimientos acoplados se expresan normalmente como desplazamientos en las direcciones X, Y, o Z y como rotaciones alrededor de los tres ejes ortogonales. Un más profundo análisis que implique columnas vertebrales completas es más complejo, y mientras siga aportando resultados interesantes, el análisis del segmento móvil es importante para su comprensión básica.

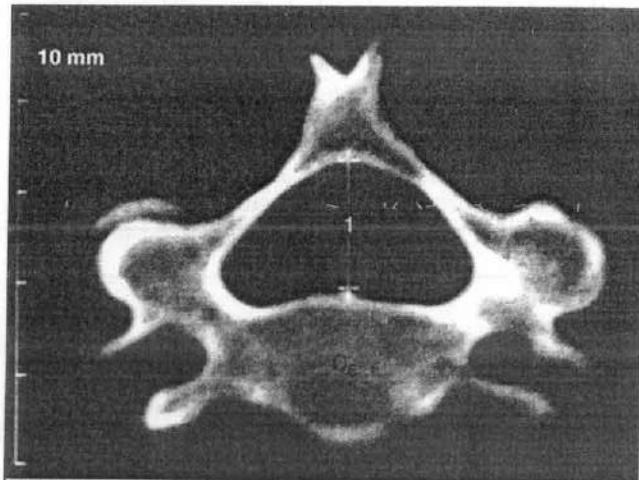


FIGURA 11-14

Tomografía axial computarizada de una sexta vértebra cervical, que no tomó parte en el estudio detallado en el texto. El diámetro anteroposterior del canal espinal midió 13.96 mm en este espécimen.

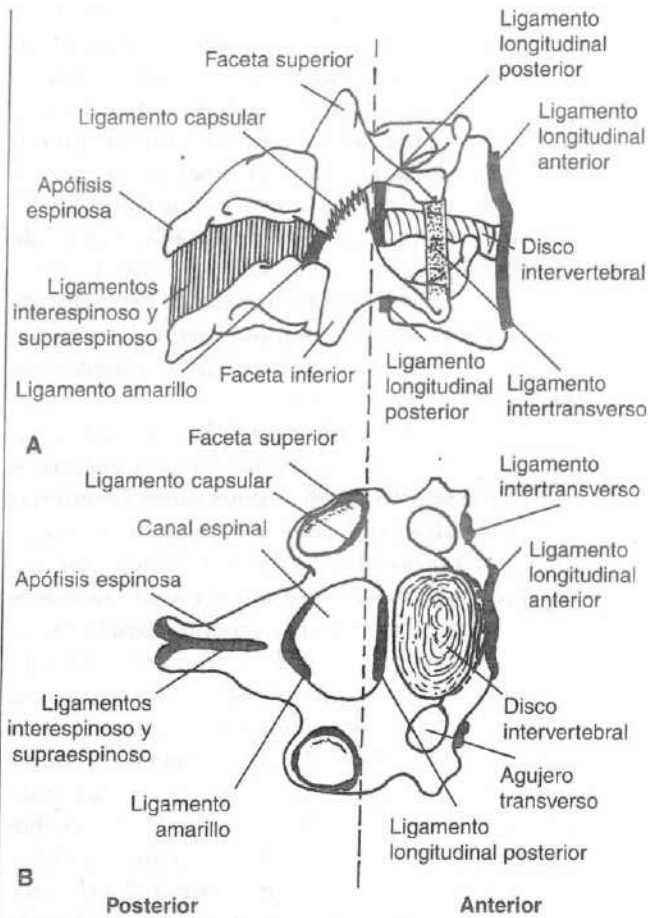


FIGURA 11-15

Representaciones esquemáticas de un segmento móvil cervical de dos vértebras cervicales típicas (C4 y C5), el disco intervertebral, y los ligamentos adyacentes. La línea discontinua divide el segmento móvil en los componentes anterior y posterior. **A**, Vista lateral. **B**, Vista superior.

Adaptado con permiso de White, A.A. III, Johnson, R.M., Panjabi, M.M., et al. (1975). *Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine*. Clin Orthop, 109, 85-96.

RANGO DE MOVIMIENTO

Las mediciones del rango de movimiento cervical se basan en estudios radiográficos o investigaciones *post-mortem*. Los inclinómetros y distintos equipos optoelectrónicos y electromagnéticos usados clínicamente para la evaluación in vivo del movimiento de la columna cervical no son tan precisos; en particular, el movimiento acoplado se cuantifica pobremente (Roosmon *et al.*, 1993). El rango establecido de rotación

axial activa hacia un lado en C1-C2 es de 27 a 49° (promedio = 39°); la rotación pasiva va de 29 a los 46° (promedio = 41°) (Dvorak *et al.*, 1987; Dvorak *et al.*, 1988b; Penning y Wilkink, 1987). Estos registros representan aproximadamente el 50% de la rotación cervical total.

Otro estudio estereorradiográfico del movimiento del cuello en varones adultos halló un promedio de 105° de rotación axial entre el occipital y la vértebra C7. El 70% de la rotación axial total se produjo entre el occipital y C2. Cada segmento móvil entre C2 y C7 promedió de 4 a 8° de rotación (Mimura *et al.*, 1989). Menos apreciable es el hecho de que una cantidad considerable de flexión y extensión se produce en la articulación C1-C2; se producen de 5 a 20° de flexión y extensión con medias de 12° (activa) a 15° (pasiva) (Dvorak *et al.*, 1988b).

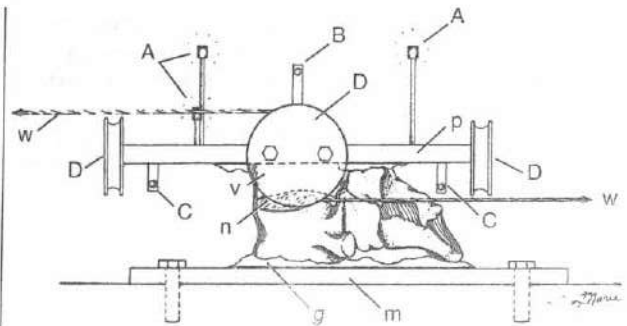


FIGURA 11-16

Diagrama de un equipo de medición para evaluar una unidad funcional vertebral usando videofotogrametría. Esta técnica facilita las mediciones precisas de movimiento sin que las mediciones por sí mismas tengan un efecto sobre los desplazamientos de las vértebras móviles. **A**, Diodos emisores de luz (DELs); **B** y **C**, Barras de guía para la aplicación de fuerzas tensiles y compresivas. **D**, Polea para la aplicación de torques. Los pesos se unen a alambres guía (*w*), que rodean las poleas para producir el torque sobre el cuerpo vertebral superior (*v*). *n*, disco intervertebral, *g*, cemento acrílico que une la plataforma inferior de aluminio (*m*) al equipo de medición, que está fijado rígidamente a la plataforma de soporte. La plataforma superior (*p*) y el cuerpo vertebral superior (*v*) son los elementos móviles a los que se aplican las cargas y torques. Los DELs se insertan rígidamente a la plataforma superior y su movimiento se registra por dos cámaras de video. Reproducido con autorización de Raynor, R., Moskovich, R., Zidel, P., et al. (1987). *Alteration in primary and coupled neck motions after facetectomy*. Neurosurgery, 21(5), 681-687.

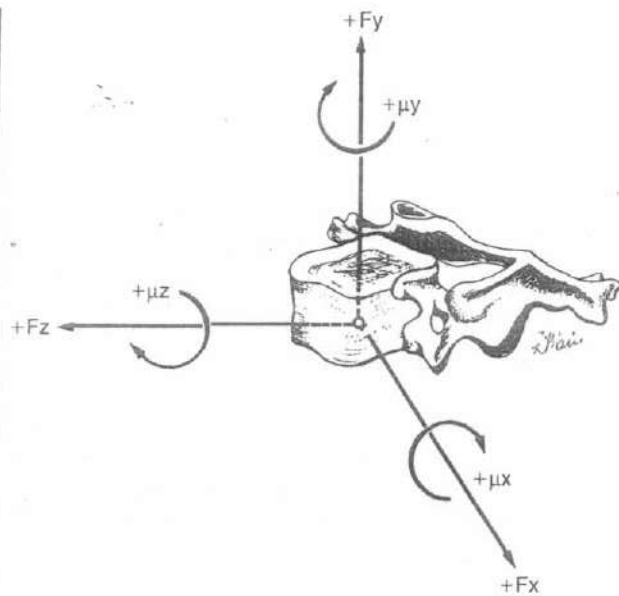


FIGURA 11-17

Un cuerpo vertebral mostrando los tres ejes cartesianos primarios, x, y, z. A lo largo de cada eje se representa una fuerza positiva, +F por la dirección de la flecha. Las flechas curvilineas indican la dirección de un torque positivo, +μ. Reproducido con autorización de Raynor, R., Moskvich, R., Zidel, P., et al. (1987). *Alteration in primary and coupled neck motions after facetectomy*. *Neurosurgery*, 21 (5), 681-687.

Aproximadamente 90° de rotación axial tienen lugar en la columna cervical subaxial (C3-C7), alrededor de 45° a cada lado desde la posición neutra. Incluso es posible una mayor inclinación lateral: aproximadamente 49° hacia cada lado desde la posición neutra, proporcionando un total de alrededor de 98°. El rango de flexión y extensión es aproximadamente 64°; alrededor de 24° de extensión y 40° de flexión. El movimiento en cada plano está bastante uniformemente distribuido a lo largo de los segmentos móviles (Lysell, 1969). El rango total medio de la traslación anteroposterior en los segmentos móviles espinales subaxiales es 3.5 ± 0.3 mm dividido desigualmente; 1.9 mm para la cizalla anterior y 1.6 mm para la cizalla posterior. La carga de cizalla lateral causa un rango total promedio de movimiento lateral de $3.0 \text{ mm} \pm 0.3 \text{ mm}$, dividido igualmente entre la derecha y la izquierda; la tensión provoca 1.1 mm de distracción y compresión, 0.7 mm de pérdida de altura vertical (Panjabi et al., 1986).

La gran flexibilidad de la columna cervical permite a la cabeza posicionarse en una amplia variedad de formas, permitiéndole a uno, con idéntica facilidad, contemplar un avión por encima de la cabeza, echar un vistazo por encima de un hombro o buscar un objeto por debajo de una mesa. Un análisis del movimiento combinado de la columna cervical usando el electrogoniómetro produjo un destacable rango de movimiento (Feipel et al., 1999): $122^\circ \pm 18^\circ$ de flexión y extensión, $144^\circ \pm 20^\circ$ de rotación axial, y $88^\circ \pm 16^\circ$ de inclinación lateral. Todos los movimientos primarios se redujeron con la edad. El sexo no tuvo influencia en el rango de movimiento cervical.

El rango activo de movimiento de la columna cervical requerido para llevar a cabo las tareas funcionales de la vida diaria se estudió en adultos sanos (Bennett et al., 2000). Se fijó un equipo para el rango de movimiento de la columna cervical a la cabeza del sujeto con una cincha Velcro y se colocó un imán sobre los hombros del paciente para calibrar el instrumento para la medición de la rotación cervical y del movimiento. De las 13 tareas funcionales de la vida diaria realizadas, atarse los zapatos (flexión-extensión 66.7°), dar marcha atrás en un coche (rotación 67.6°), lavarse el pelo en la ducha (flexión-extensión 42.9°), y cruzar la calle (rotación de la cabeza hacia la izquierda 31.7° y rotación de la cabeza de la derecha de 54.3°) requirieron el mayor rango activo de movimiento de la columna cervical. Lo curioso fue que varias tareas no produjeron los grados de movimiento esperados, y éstas incluyeron leer un periódico (19.9° de flexión-extensión), escribir en una mesa (26.2° de flexión-extensión) y alcanzar objetos por encima de la cabeza (4.3° de flexión-extensión). No se halló que la inclinación lateral fuera un movimiento significativo para realizar las tareas, pero se acopló con rotación en una de las tareas (mirar a la derecha e izquierda para cruzar la calle).

MOVIMIENTO ARTICULAR DE SUPERFICIE

El movimiento entre las superficies articulares de dos vértebras adyacentes puede ser analizado por medio de la técnica del centro instantáneo de Reuleaux, descrito en el Capítulo 6. El método se puede usar para analizar el movimiento de superficie de la columna cervical durante la flexión-extensión e inclinación lateral.

En una columna cervical normal, el centro instantáneo de flexión-extensión se localiza en la parte anterior de la vértebra inferior en cada segmento móvil. El análisis del centro instantáneo indica que el movimiento tangencial (deslizamiento) tiene lugar entre las articu-

laciones interapofisarias a medida que la columna cervical se flexiona y extiende (Fig. 11-18). Una consecuencia de estos movimientos es que el tamaño de los agujeros intervertebrales aumenta con la flexión y disminuye con la extensión (Fielding, 1957). Estas alteraciones se han cuantificado en un estudio sobre cadáveres en el que hallaron que había reducciones estadísticamente significativas del 10 y 13% en el diámetro del agujero intervertebral, a 20 y 30° de extensión, respectivamente. Contrariamente, en flexión se produjeron incrementos estadísticamente significativos del 8 y 10% a 20 y 30° de flexión, respectivamente (Yoo *et al.*, 1992). Una aplicación práctica de estos datos se relaciona con los collarines cervicales usados para el alivio del dolor cervical. Los collarines convencionales de espuma tienden a posicionar a los pacien-

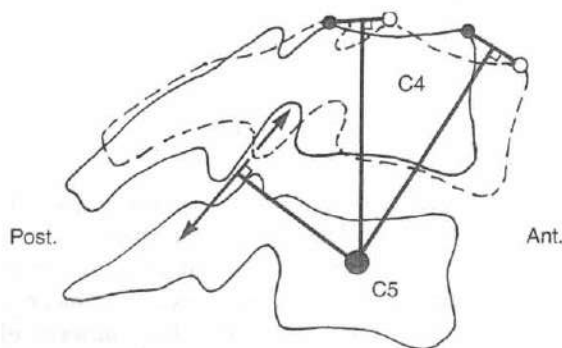


FIGURA 11-18

Análisis del movimiento de superficie de las articulaciones interfacetarias del segmento móvil C4-C5 durante la flexión-extensión. El dibujo esquemático representa las radiografías superpuestas del segmento móvil en la posición neutra y en ligera flexión. La vértebra superior (C4) se considera que es el cuerpo móvil y la vértebra subyacente (C5) es la vértebra base. Se han identificado y marcado dos puntos sobre el cuerpo móvil en la posición neutra (C4 con *dibujo continuo*), y los mismos dos puntos se han marcado sobre la segunda radiografía con el segmento móvil ligeramente flexionado (C4 con *dibujo discontinuo*). Las líneas que conectan los dos grupos de puntos se han dibujado y se han añadido los bisectores perpendiculares. La intersección de los bisectores perpendiculares identifica el centro instantáneo de movimiento (*punto grande continuo*) para el grado de flexión a estudio. El bisector perpendicular (*línea de la flecha*) de una línea dibujada desde el centro del movimiento al punto de contacto de las superficies articulares facetarias indica el movimiento tangencial, o el deslizamiento.

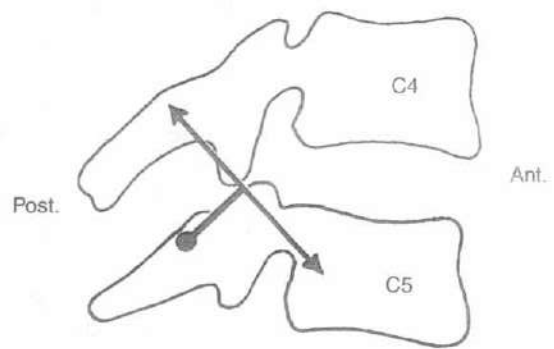


FIGURA 11-19

Dibujo esquemático representativo de una radiografía del segmento móvil de C4-C5 de un paciente lesionado en una colisión de automóvil por detrás. El centro instantáneo de flexión-extensión en este nivel (representado por el *punto grande continuo*) se ha desplazado de la parte anterior a la posterior de C5 como resultado del proceso de la lesión, que dañó los ligamentos (comparar con la Fig. 11-18). El análisis del movimiento de superficie muestra la compresión y la distracción de las articulaciones interfacetarias con la flexión y la extensión.

tes en ligera extensión, lo que puede agravar los síntomas. Dándole la vuelta al collarín de espuma, con el Velcro y la parte estrecha en la parte anterior, se sitúa el cuello en ligera flexión, lo que puede incrementar el tamaño de los agujeros intervertebrales y por lo tanto aliviar parte de la presión sobre una raíz nerviosa inflamada.

El centro instantáneo del movimiento de la columna cervical puede desplazarse como resultado de procesos patológicos como la degeneración discal o la lesión ligamentosa. En estos casos, el análisis del centro instantáneo puede revelar distracción y compresión de las superficies articulares interapofisarias durante la flexión-extensión en vez de deslizamiento (Fig. 11-19).

MOVIMIENTO ACOPLADO DE LA COLUMNA CERVICAL

Segmento atlantoaxial

Las características del acoplamiento de los segmentos móviles espinales atlantoaxiales son particularmente importantes, ya que esta área del cuello es extremadamente móvil. El diente se sitúa dentro del anillo osteoligamentoso del atlas, provocando que las masas late-

rales de C1-C2 se articulen de forma similar a los cóndilos de la rodilla, con parte de deslizamiento y parte de rodamiento durante la flexión y la extensión. Los centros instantáneos de rotación y flexión-extensión se disponen en el centro del propio diente. La rotación en C1-C2 se acopla con la traslación vertical a lo largo del eje Y (Fig. 11-20) y con un grado de desplazamiento anteroposterior (Werne, 1957). Esto implica que la articulación C1-C2 es más estable en la posición neutra, y, si está rotada, deberían intentarse volver a la posición reducida cuando se lleva a cabo la artrodesis.

Columna subaxial

Los patrones de acoplamiento en la columna cervical inferior son de tal modo que en inclinación lateral a la izquierda, las apófisis espinosas se mueven hacia la derecha y en inclinación lateral a la derecha, se mueven hacia la izquierda (Lysell, 1969; Moroney *et al.*, 1988) (Figs. 11-21 y 11-22). En C2, hay 2° de rotación axial acoplada para cada 3° de inclinación lateral, lo que da una tasa de 2:3 ó 0.67. En C7, hay 1° de rotación axial acoplada para cada 7.5° de inclinación lateral, lo que proporciona una tasa de 2:15 o 0.13 (White y Panjabi,

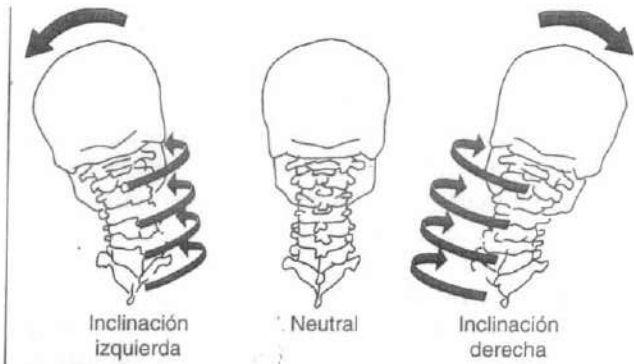


FIGURA 11-21

Se detalla esquemáticamente el movimiento acoplado durante la inclinación lateral. Cuando la cabeza y el cuello se inclinan hacia la izquierda, las apófisis espinosas se desplazan hacia la derecha, indicando una rotación. Se ilustra también lo contrario. Adaptado con permiso de White, A.A. III y Panjabi, M.M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott.

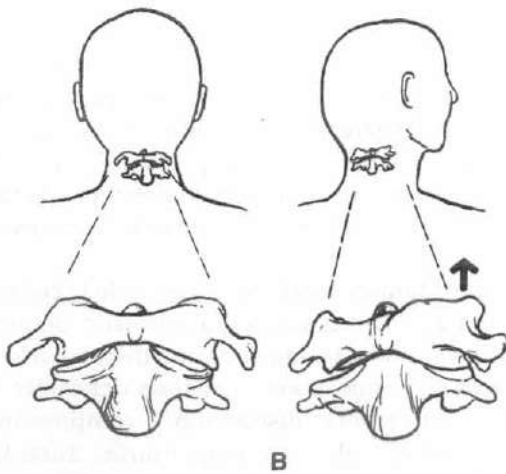


FIGURA 11-20

Se detalla esquemáticamente el acoplamiento del movimiento de rotación y traslación axial. A, C1 y C2 están en una posición neutra. B, C1 se eleva fraccionadamente a medida que la cabeza se rota alejándose de la línea media. Adaptado con permiso de Fielding, J.W. (1957). *Cineroentgenography of the normal cervical spine*. *J Bone Joint Surg*, 39A, 1280-1288.

1990). Los resultados del modelado de elementos finitos indican que las articulaciones interapofisarias y uncovertebrales son las principales contribuyentes al movimiento acoplado en la columna cervical inferior y que las apófisis unciformes reducen efectivamente el acoplamiento del movimiento y el movimiento cervical primario (en la misma dirección que la aplicación de la carga), especialmente en respuesta a las cargas de rotación axial y de inclinación lateral. Las articulaciones uncovertebrales parecen incrementar el movimiento cervical primario, mostrando un efecto sobre el movimiento cervical opuesto al de las apófisis unciformes (Clausen *et al.*, 1997). El acoplamiento de flexión-extensión con la traslación transversa se puede visualizar radiográficamente (Fig. 11-23). Durante la flexión, el cuerpo vertebral normalmente se desplaza hacia delante; las facetas se deslizan hacia arriba y sobre la otra con una pseudosubluxación. Los cambios en los patrones normales de acoplamiento se producen tras los cambios patológicos o la intervención quirúrgica.

La aplicación de una carga tensil sobre la columna cervical se produce en la tracción terapéutica, pero más comúnmente durante un traumatismo. El despliegue de los sistemas de contención pasivos del automóvil, como los *airbags*, puede inducir fuerzas tensiles sobre el cuello. Los discos intervertebrales aislados se colapsan a 569 ± 54 , y las columnas cervicales intactas

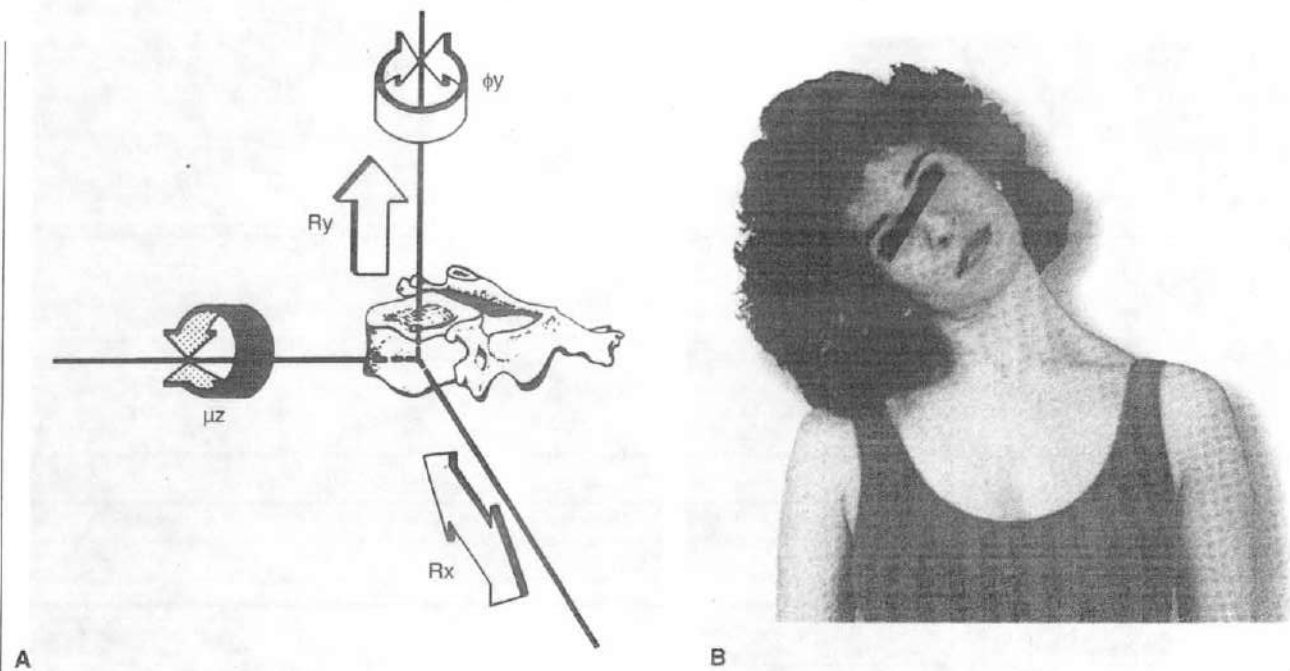


FIGURA 11-22

A, Este diagrama ilustra algunos de los otros movimientos acoplados que ocurren como respuesta a un torque (μ_z) alrededor de un eje-Z (inclinación lateral). Se producen la traslación lateral (R_x) y el movimiento vertical (R_y), además de la rotación

horizontal (ϕ_y), lo que produce el movimiento de las apófisis espinosas a la derecha o la izquierda. **B,** La mujer inclina a la derecha, demostrando el gran rango de movimiento cervical normal posible (aproximadamente 50°).

de cadáveres humanos se colapsan a $3373 \text{ N} \pm 464$ (Yoganandan *et al.*, 1996b). La contracción muscular activa, sin embargo, es probable que eleve estas cifras considerablemente.

Cinemática anormal

La cinemática anormal generalmente se refiere al movimiento excesivo, dentro de las unidades espinales funcionales; sin embargo, la cinemática anormal puede también referirse a patrones atípicos de movimiento como el acoplamiento anormal o un movimiento paradójico. El movimiento paradójico se ve cuando el patrón global de movimiento de un lado de la columna es en una dirección mientras que el patrón local es en la dirección opuesta. Por ejemplo, la flexión paradójica se ve cuando se produce la flexión en una única unidad espinal funcional, aunque la columna se extienda globalmente. Estos tipos de movimientos anormales describen un patrón de movimiento conocido como inestabilidad.

Estabilidad espinal

El concepto de estabilidad espinal es una noción intrigante y a veces confusa. A los médicos se les pide frecuentemente que revisen unas series de radiografías para determinar si la columna es estable. Exactamente ¿qué es estabilidad, cómo se determina y qué sucede si no está presente? El término estabilidad espinal ha adquirido diferentes significados, dependiendo del contexto en el que se emplee. White y Panjabi describen el término clínicamente como la pérdida de la habilidad de la columna bajo cargas fisiológicas para mantener su patrón de desplazamiento de modo que no haya déficit neurológico inicial o adicional, ni deformidad importante ni dolor incapacitante (1990). Usando esta definición, las cargas fisiológicas son aquellas que se producen durante las actividades normales, y no se considera el dolor como incapacitante si se puede controlar por medicamentos que no contengan narcóticos.

La estabilidad está condicionada por muchos factores. Hay diferentes consideraciones anatómicas en las dife-

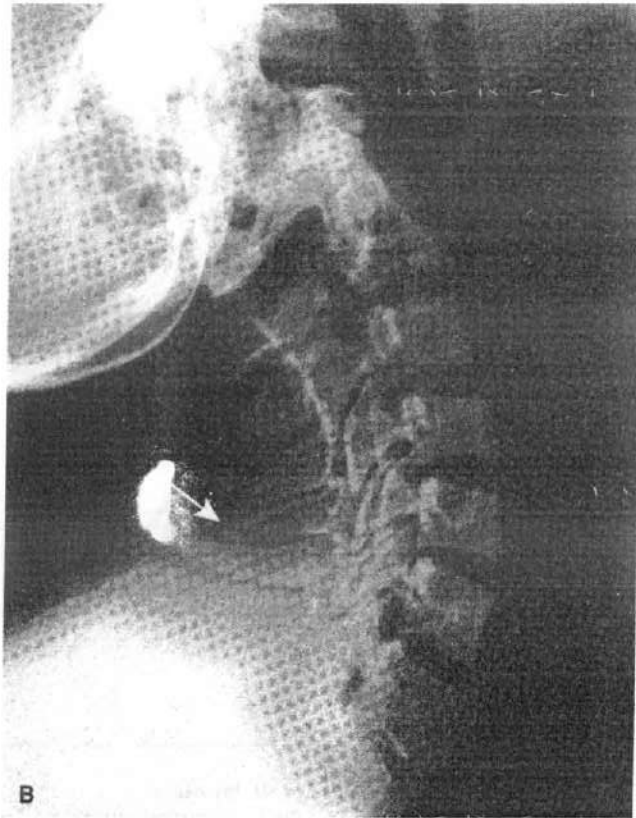
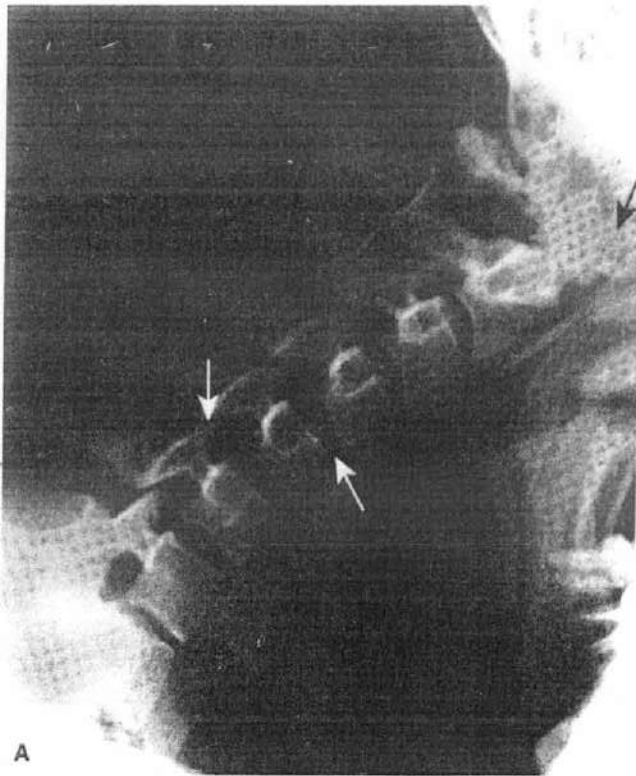


FIGURA 11-23

El acoplamiento de la flexión-extensión con la traslación transversa de la columna cervical es visible radiográficamente. **A**, Durante la flexión el cuerpo vertebral se desplaza hacia delante (pequeña flecha blanca); las facetas deslizan hacia arriba y sobre la otra con una moderada subluxación en flexión completa (flecha grande blanca). Se producen normalmente hasta

2.5 mm de traslación transversa en la articulación C1-C2 durante la flexión-extensión; la traslación no es evidente en este ejemplo (flecha negra). **B**, Durante la extensión sucede lo contrario, y las apófisis espinosas limitan el movimiento ya que se tocan en extensión completa (flecha). El tamaño de los agujeros intervertebrales aumenta con la flexión y disminuye con la extensión.

rentes regiones de la columna. Ciertamente, la anatomía ligamentaria desempeña un gran papel en la estabilidad de la columna, pero los elementos musculares y óseos de la columna también desempeñan papeles importantes.

Se puede analizar la inestabilidad considerando la inestabilidad cinemática y la inestabilidad estructural o de algún componente. La inestabilidad cinemática se centra tanto en la cantidad de movimiento (demasiado o muy poco) como en la calidad del movimiento presente (alteraciones en el patrón normal), o en ambas. La inestabilidad de algún componente determina el comportamiento biomecánico clínico de los distintos componentes anatómicos de la unidad espinal funcional. En este tipo de inestabilidad, la pérdida o altera-

ción de las distintas porciones anatómicas determina la presencia de inestabilidad (Recuadro 11-1).

La descripción de Sir Frank Holdsworth de un concepto simple de estabilidad en dos columnas proporcionó una base constructiva para describir y analizar la biomecánica básica de la columna:

Las sinartrosis entre los cuerpos vertebrales confían su estabilidad al inmensamente fuerte anillo fibroso. Las articulaciones apofisarias diartrodis son estabilizadas por la cápsula, por los ligamentos interespinoso y supraespinoso y por los ligamentos amarillos. Este grupo de ligamentos I se llama el «complejo ligamentario posterior». La estabilidad

Recuadro 11-1 Tipos conceptuales de inestabilidad

Inestabilidad cinemática

Movimiento incrementado
Ejes instantáneos de rotación alterados
Cambio de las características del acoplado
Movimiento paradójico presente

Inestabilidad de componentes

Traumatismo
Tumor
Cirugía
Cambios degenerativos
Cambios de desarrollo

Inestabilidad combinada

Cinemática
De componente

de la columna depende en gran medida de este complejo (Holdsworth, 1963).

Después, Denis (1983) describió un sistema de clasificación para las fracturas toracolumbares que se puede aplicar también a un análisis biomecánico de la estabilidad espinal. En esta descripción, los elementos espinales se dividen en tres regiones que forman tres columnas vertebrales:

1. La columna anterior comprende el ligamento longitudinal anterior, el anillo fibroso anterior, y la mitad anterior del cuerpo vertebral.
2. La columna media comprende el ligamento longitudinal posterior, la mitad posterior del cuerpo vertebral y el anillo fibroso posterior.
3. La columna posterior comprende los pedículos, las articulaciones facetarias, las láminas, y las apófisis espinosas además de los ligamentos interespinosos y supraespinosos.
4. Las columnas anterior y media forman la columna principal de soporte de carga, proporcionando a la columna posterior los elementos de guía y estabilización.

Complejo occipitoatlantoaxial

El ligamento transverso del atlas completa la cubierta en la que se inserta el diente. El ligamento permite rotar al diente, pero limita su traslación anterior. El ligamento es inelástico y no permitirá más de 2 ó 3 mm de subluxación anterior de la primera sobre la segunda vértebra (Fielding *et al.*, 1974). El desplazamiento anterior de C1 sobre C2 de 3 a 5 mm es normalmente indicativo de una ruptura del ligamento transverso,

mientras que desplazamientos de 5 a 10 mm sugieren el daño de algún ligamento adicional; un desplazamiento mayor de 10 mm se produce con la ruptura de todos los ligamentos (Fielding *et al.*, 1976). Las translaciones o desplazamientos anteriores de C1 sobre C2 se valoran radiográficamente midiendo la distancia desde el anillo anterior del atlas a la parte posterior del diente (intervalo atlantodental o IAD) (Fig. 11-24) (Estudio de un caso 11-1). La subluxación posterior del

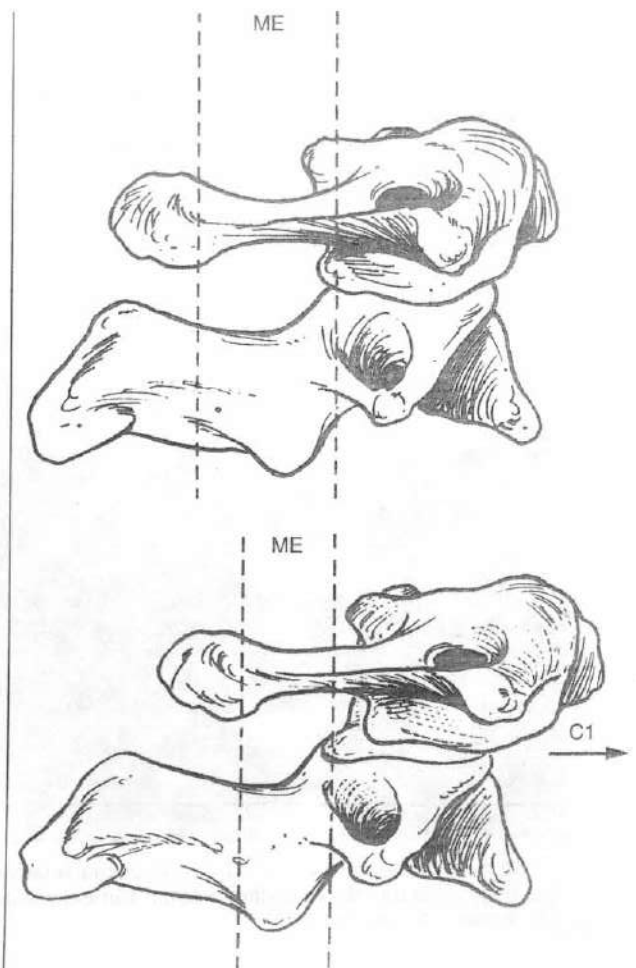


FIGURA 11-24

El intervalo atlantodental (IAD) se relaciona de forma inversa con el espacio disponible para la médula espinal (ME), que se aprecia por las líneas discontinuas. La subluxación atlanto-axial anterior causa una reducción en la ME. Las mediciones normales para el IAD son menores de 3 mm en los adultos o 4 mm en los niños. Reproducido con autorización de Moskovich, R. (1994). *Atlanto-axial instability. Spine: State of the Art Reviews*, 8(3), 531-549.

Estudio de un caso 11-1

Inestabilidad atlantoaxial sin fractura

Una mujer de 30 años tuvo una lesión traumática como resultado de un movimiento de flexión forzada en un accidente de coche. Se produjo un dolor de cuello continuo y severo después del accidente. Ella visitó la sala de urgencias y después de un cuidadoso examen y de una evaluación radiográfica, se descubrió un desplazamiento anterior de C1 y C2 (Fig. de Estudio de un caso 11-1-1).

Una dislocación anterior severa del atlas sobre el axis se confirmó después de medir el intervalo atlantodental (6 mm). Para este caso, no se detectó una fractura del atlas o del axis y de este modo puede asumirse una deficiencia del ligamento transverso.

La inestabilidad clínica de la columna depende principalmente de los componentes de tejido blando. La columna cervical es un área móvil, especialmente en el nivel atlantoaxial. Las subluxaciones y dislocaciones cervicales que resultan de las lesiones del complejo ligamentoso afectan a la estabilidad espinal y a la movilidad del área cervical. Además, puede estrechar el canal espinal y provocar una alteración neurológica. Las lesiones ligamentosas puras (como en este caso) tienen menos probabilidad de curarse y estabilizarse, y por lo tanto se consideran de forma probable los procedimientos quirúrgicos.

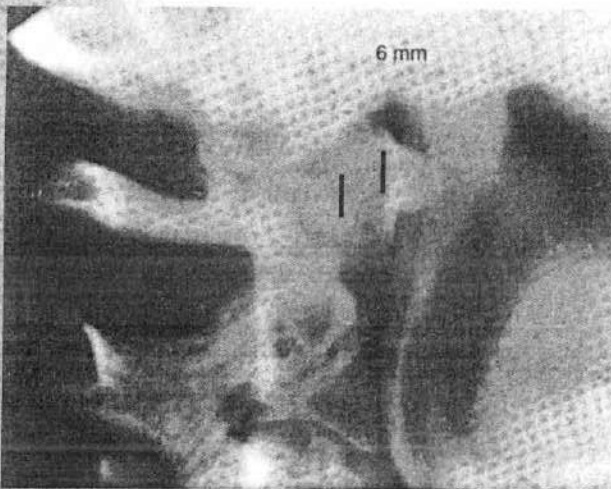


Figura de Estudio de un caso 11-1-1. Radiografía lateral que demuestra un intervalo atlantodental aumentado de 6 mm tras el traumatismo.

atlas se puede producir sólo si se fractura el diente o si hay un os-odontoidium o diente hipoplástico.

Algunas enfermedades pueden debilitar o destruir el ligamento transverso. Principalmente, la sinovitis de la artritis reumatoide puede crear un pannus, que ayuda a destruir la articulación atlantoaxial además del ligamento transverso (Figs. 11-25 y 11-26). Los pacientes con síndrome de Down son también suscep-

tibles de tener ligamentos transversos debilitados y deben valorarse cuidadosamente clínicamente y radiográficamente antes de permitirles participar en eventos deportivos como las Paraolimpiadas.

«La regla de los Tercios» de Steel es una guía para cifrar el desplazamiento atlantoaxial que se puede producir antes de que se produzca la compresión de la médula espinal (Steel, 1968). El diámetro anteroposterior interno del atlas es aproximadamente 3 cm; de eso, el diente ocupa aproximadamente 1 cm y la médula espinal aproximadamente 1 cm, dejando 1 cm de espacio para el tejido blando y para que se produzca el movimiento normal (Fig. 11-27).

Columna cervical subaxial

Bailey (1963) estableció que la musculatura de la columna y los discos intervertebrales eran las estructuras anatómicas más significativas a la hora de proporcionar la estabilidad cervical. Holdsworth (1963) destacó la importancia de los ligamentos supraespinoso e interespinoso además de los ligamentos nucales. Se piensa que el ligamento nual desempeña un papel principal en la propiocepción y correcto funcionamiento de los músculos paravertebrales. La sección secuencial experimental de los ligamentos tanto de anterior a poste-

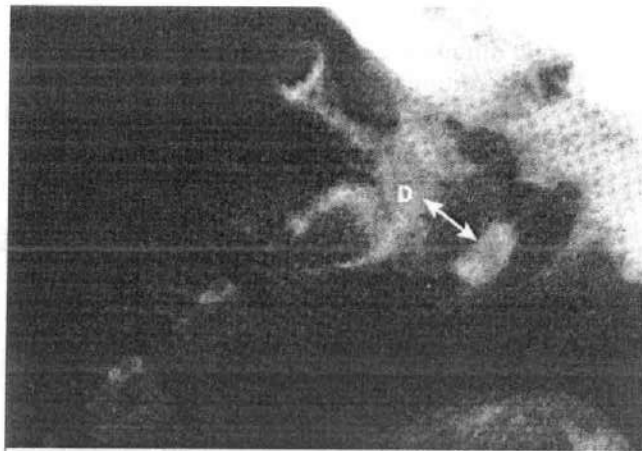


FIGURA 11-25

Radiografía lateral de flexión de un paciente con artritis reumatoide. El diente (D) ha sido erosionado y el ligamento transverso es incompetente, causando una subluxación atlantoaxial. El intervalo atlanto-dental notablemente ensanchado se indica por la línea con flechas.



FIGURA 11-26

Radiografía cervical posmielograma en un paciente con una artritis reumatoidea de larga evolución y una subluxación atlanto-axial fijada. El espacio disponible para la médula se ha reducido a 6.5 mm y la compresión de la médula espinal proximal es evidente examinando el espacio subdural, que se representa en blanco por el contraste inyectado. El paciente desarrolló una mielopatía cervical, con una descompresión requerida por medio de la resección transoral del diente y la estabilización posterior.

rior como de posterior a anterior sugiere que si una unidad espinal funcional tiene todos sus elementos anteriores más una estructura adicional o todos sus elementos posteriores más una estructura anterior intacta, permanecerá estable bajo condiciones de carga fisiológica normal. Para proporcionar algún margen clínico de seguridad, cualquier segmento móvil debería ser considerado inestable si todos los elementos an-

teriores o todos los elementos posteriores están destruidos o son incapaces de cumplir su función (Panjabi *et al.*, 1975; White *et al.*, 1975). La estabilidad clínica de las distintas lesiones deben valorarse individualmente. La importancia de la evaluación clínica no puede ser infravalorada porque el daño significativo de la médula espinal se puede producir tras un traumatismo incluso con la ausencia de fracturas o lesiones ligamentarias (Gosch *et al.*, 1972; Schneider *et al.*, 1954). Se han proporcionado recomendaciones valiosas para determinar la inestabilidad clínica de la columna cervical inferior a modo de lista con sistema de puntuación (Recuadro 11-2).

Usando esta escala, la medición de la traslación tiene en cuenta las variaciones en los aumentos y se basa en una distancia tubo-a-película de 183 cm. La rotación de 11° se define como 11° mayor que la cantidad de rotación que existe en el segmento móvil por encima o por debajo de la unidad funcional espinal en cuestión. El valor de 3.5 mm representa la medida radiográfica de la traslación máxima permisible cuando se tiene en cuenta el aumento radiográfico (Panjabi *et al.*, 1986).

En caso de lesión dudosa, si las maniobras de flexión y extensión no se debieran realizar, se puede realizar un test de estiramiento para valorar la integridad cervical. Se toma una radiografía lateral de la columna cervical a una distancia estandarizada del tubo de 180 cm, se aplican incrementos de 5 kg de tracción sobre el

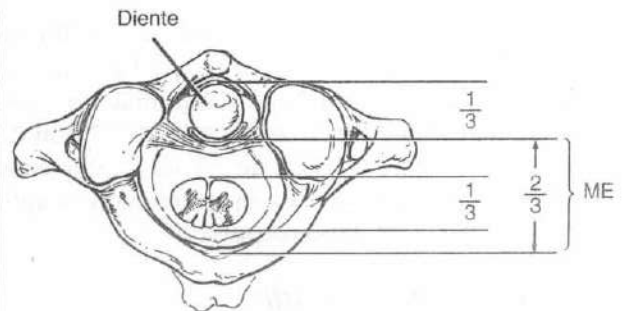


FIGURA 11-27

El espacio disponible para la médula (ME) es aproximadamente dos tercios del diámetro anteroposterior del canal espinal. Un tercio se ocupa por el diente, un tercio por la médula, y un tercio es espacio libre. Reproducido con autorización de Moskovich, R. (1994). *Atlanto-axial instability. Spine: State of the Art Reviews*, 8(3), 531-549.

Recuadro 11-2 Lista de valoración para el diagnóstico de la inestabilidad clínica en la columna cervical media e inferior

Elemento	Valor puntual*
Elementos anteriores destruidos o incapaces para la función	2
Elementos posteriores destruidos o incapaces para la función	2
Test de estiramiento positivo	2
Criterios radiográficos	4
Radiografías de flexión y extensión	
Traslación en el plano sagital > 3.5 mm o el 20% (2 pts)	
Rotación en el plano sagital > 20° (2 pts)	
Radiografías en reposo	
Desplazamiento en el plano sagital > 3.5 mm o el 20% (2 pts)	
Angulación relativa en el plano sagital > 11° (2 pts)	
Canal espinal estrecho en su proceso de desarrollo	1
Estrechamiento anormal del disco	1
Daño de la médula espinal	2
Daño de la raíz nerviosa	1
Carga peligrosa anticipada	1

* Total de 5 o más = inestable clínicamente

Modificado de White, A.A. III y Panjabi, M.M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine* (2.ª ed., p. 314). Philadelphia: J.B. Lippincott.

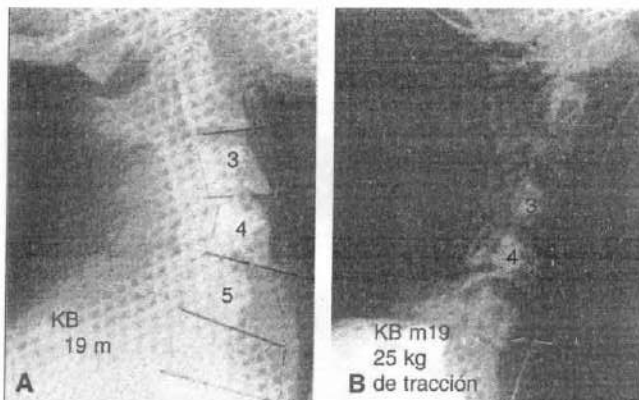


FIGURA 11-28

Test de estiramiento. **A**, Radiografía lateral de la columna cervical de un joven de 19 años al que se recibió con múltiples lesiones y un déficit neurológico compatible con un síndrome medular anterior. La radiografía muestra el aumento de la angulación en C3-C4 y una vértebra bloqueada en C5-C6. Las radiografías de flexión-extensión se contraindicaron por miedo a exacerbar su lesión neurológica. **B**, El test de estiramiento se llevó a cabo para asegurar si existía una inestabilidad significativa. No se produjo una distracción anormal en el interespacio bajo estudio. Sus otras lesiones y fracturas se trataron de forma rutinaria y se le puso un collarín blando durante 6 semanas. Recuperó de forma lenta pero continua, con la casi recuperación del déficit de la extremidad superior, sin evidencia de inestabilidad 1 año tras el accidente.

Reproducido con autorización de Moskovich, R. (1997). *Cervical instability (rheumatoid, dwarfism, degenerative, others)*. En K.H. Bridwell y R.L. DeWald (Eds.), *The Textbook of Spinal Surgery* (pp. 969-1009). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.

cráneo usando unas cinchas craneales (Fig. 11-28). Se toman las radiografías después de que se haya aplicado cada peso adicional. Un test de estiramiento anormal se define como diferencias de más de 1.7 mm de separación interespacios o más de 7.5° de cambio en el ángulo entre la situación de pre-estiramiento y la aplicación de un tercio del peso corporal.

Biomecánica aplicada

Un conocimiento integrador de los principios biomecánicos es un aspecto importante del conocimiento base de los fisioterapeutas porque la estructura y función normal de la columna espinal se alteran frecuentemente tras la cirugía. Si el tratamiento es una laminectomía cervical compresiva, una foraminotomía posterior con una facetectomía parcial, o una fusión cervical anterior, todas estas intervenciones tienen ciertas ramificaciones con las que uno se debe familia-

rizar. Este conocimiento no sólo beneficia al cuidado de los pacientes sino que es valioso para planificar y llevar a cabo el tratamiento.

DESCOMPRESIÓN

La laminectomía cervical se lleva a cabo a menudo para descomprimir la médula espinal. La compresión se puede causar por un proceso estenosante y puede provocar síntomas neurológicos como la radiculopatía o la mielopatía. Otros procedimientos descompresivos posteriores como las facetectomías parciales o totales para la visualización o descompresión de la patología de la raíz nerviosa también se llevan a cabo frecuentemente. El desarrollo de la cifosis postlaminectomía es bien conocida en los niños y puede desarrollarse en 17

(Miyazaki *et al.*, 1989) al 25% de los adultos (Herkowitz, 1988). La deformidad espinal postlaminectomía puede ocurrir hasta en el 50% de los niños que experimentan laminectomías para los tumores de la médula espinal (Lonstein, 1977). El análisis simulado de elementos finitos sobre las columnas cervicales indica que la causa primaria de deformidad postlaminectomía es la resección de una o más apófisis espinosas además de estructuras ligamentarias posteriores, como el ligamento amarillo o los ligamentos interespinoso y supraespinoso. La extirpación de estas estructuras causa que las fuerzas tensiles normalmente presentes en la columna cervical se desequilibren y sitúen una sollicitación extra sobre las articulaciones interfacetarias. Los resultados indican que tanto una deformidad cervical cifótica o hiperlordótica puede producirse, dependiendo del centro de equilibrio de la cabeza (Saito *et al.*, 1991).

Aunque existen informes de pacientes que experimentan laminectomías cervicales en múltiples niveles sin evidencia de inestabilidad clínica o deformidad en el seguimiento a largo plazo (Jenkins, 1973), la mayoría de los estudios biomecánicos indican cierto grado de inestabilidad cuando se reseccionan los elementos posteriores. La laminectomía cervical en múltiples niveles induce aumentos significativos en la flexibilidad total de la columna asociados a rotaciones sagitales de flexión segmentaria incrementadas. En un modelo de laminectomía sobre cadáver, la rigidez media de la columna cervical intacta era significativamente mayor que la rigidez media del espécimen con laminectomía y había rotaciones consistentemente mayores si se comparaba con el espécimen intacto (3.6 frente a 8.0°) en todos los niveles vertebrales cervicales (Cusick *et al.*, 1995).

La pérdida de las articulaciones interapofisarias causa una disminución significativa de los movimientos acoplados que se derivan de la inclinación lateral. Un momento alrededor del eje anteroposterior provoca una reducción significativa en el desplazamiento lateral, una disminución en el desplazamiento vertical y una disminución en la rotación alrededor del eje vertical. La facetectomía parcial (<50%) no alteró significativamente, sin embargo, los movimientos de flexión y extensión (Raynor *et al.*, 1987). Otro estudio anatómico demostró que la laminectomía progresiva con resección de más del 25% de las articulaciones facetarias provocó un movimiento significativamente incrementado de flexión-extensión, torsión axial e inclinación lateral cervical cuando se comparó con la columna intacta (Nowinski *et al.*, 1993).

Un número de estudios que usaron modelos de elementos finitos tri-dimensionales mostraron que la fa-

ctectomía tiene un efecto mayor sobre la sollicitación del anillo que sobre la rigidez articular intervertebral. Basado en estos modelos, se concluyó que puede ocurrir un aumento significativo en la sollicitación del anillo y en la movilidad segmentaria cuando la resección facetaria bilateral excede el 50% (Kumaresan *et al.*, 1997; Voo *et al.*, 1997). La descompresión mediante laminoplastia cervical, en la que no se sacrifican las articulaciones interapofisarias y se reconstruyen las láminas, produce un mantenimiento de la estabilidad de flexión-extensión y de inclinación lateral, con un incremento mínimo en la torsión axial. La lesión yatrogénica es menos probable que se produzca si las cápsulas de las restantes articulaciones interapofisarias y los elementos anteriores permanecen intactos.

Las subluxaciones y dislocaciones cervicales que resultan de una lesión pueden estrechar el canal espinal y provocar una alteración neurológica. En algunos casos, la reducción y realineamiento adecuado de las vértebras, seguido de la estabilización, puede descomprimir los elementos neurales sin extirpar el hueso (Fig. 11-29).

ARTRODESIS

La artrodesis espinal está indicada en muchos trastornos como la inestabilidad espinal, la neoplasia, alteraciones traumáticas y degenerativas de la columna. El objetivo de la artrodesis es conseguir una fusión ósea sólida en las que dos o más vértebras se unen sólidamente. En muchos casos, la fijación interna se usa para conseguir la estabilización inicial además de corregir la deformidad, si es necesario.

Un principio importante respecto la artrodesis vertebral es que la estabilidad establecida por la fijación interna es un prelude al proceso biológico de la fusión. Aunque la fusión puede producirse sin fijación interna, su uso apropiado ayuda a incrementar la tasa de fusión y mantiene el alineamiento estructural. La osteosíntesis no evita la necesidad del cirujano de llevar a cabo una preparación completa y cuidadosa de las vértebras y de añadir un injerto óseo para lograr la fusión. Con pocas excepciones, la osteosíntesis que no se apoya y protege por una fusión sólida se fatigará y fallará después de un número finito de ciclos. El objetivo del cuerpo es conseguir una masa de fusión sólida antes de que se produzca el colapso por fatiga del equipo de fijación implantado.

La elección de un abordaje quirúrgico para la columna cervical, además de escoger una artrodesis anterior, posterior o una combinada debería realizarse dependiendo de la patología presente en particular.

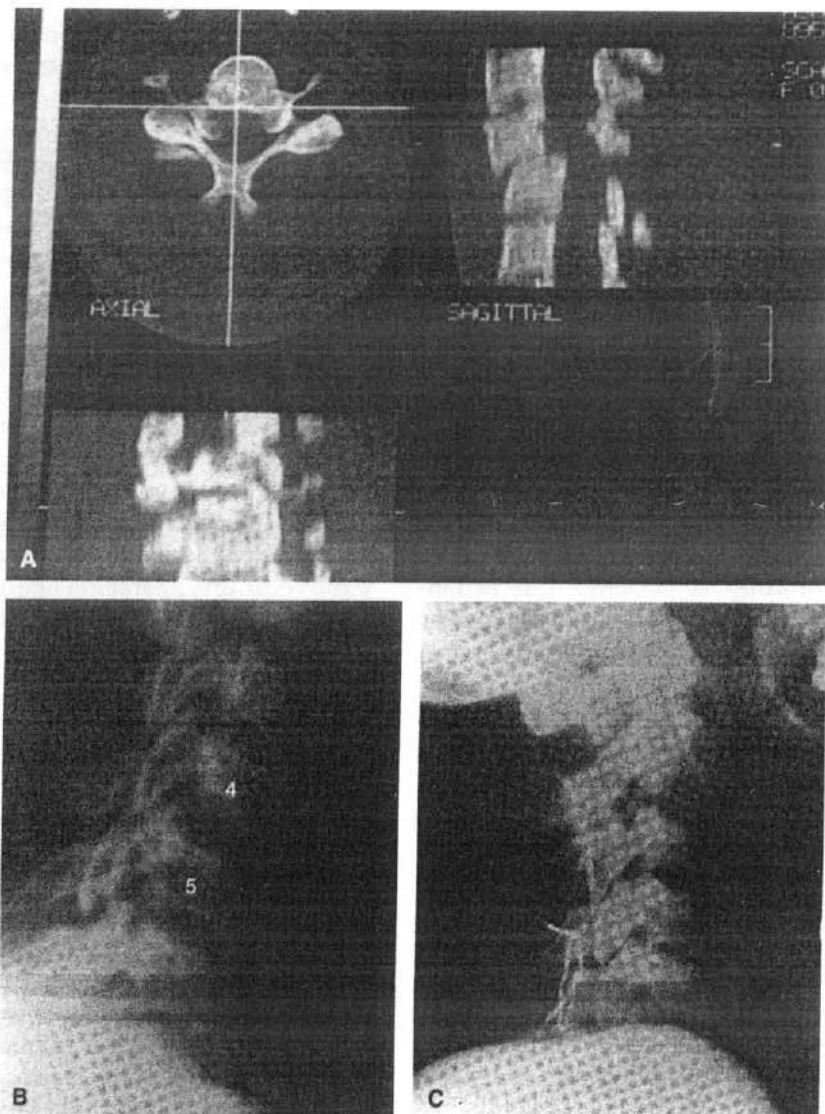


FIGURA 11-29

Dislocación facetaria unilateral en una mujer de 24 años que se vio implicada en un accidente de automóvil. El grado de subluxación vertebral es menos de la mitad del diámetro anteroposterior (AP) del cuerpo vertebral. Su médula espinal se comprimió y se presentó con una lesión de médula espinal incompleta. **A**, Los cortes de tomografía computarizada y las imágenes reformateadas demuestran el compromiso del canal en C5-C6. Se intentó realinear la columna usando una tracción longitudinal de hasta aproximadamente un tercio de su peso corporal. **B**, La radiografía lateral con la aplicación de tracción muestra el desalineamiento persistente. Se realizó una reducción abierta usando un portal posterior de la vértebra. Una vez que se realineó la columna, la banda de tensión posterior se reconstituyó usando un alambre interespinoso, y se insertó un injerto autógeno de hueso. **C**, La radiografía tomada tras la operación demuestra la restauración de las relaciones vertebrales normales. La fijación proporcionó buena estabilidad y capacitó la movilización precoz del paciente. Tuvo un buen resultado clínico. *Reproducido con autorización de Moskovich, R. (1997). Cervical instability (rheumatoid, dwarfism, degenerative, others). En K.H. Bridwell y R.L. DeWald (Eds.), The Textbook of Spinal Surgery (pp. 969-1009). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.*

Cuando se realiza una fusión, es importante que el cirujano comprenda las propiedades biomecánicas de los diferentes tipos de los componentes de la fusión. La artrodesis cervical también afecta a segmentos móviles adyacentes. Teóricamente, hay un aumento en el movimiento en los niveles vecinos no fusionados. La degeneración consiguiente de otros segmentos de movimiento que requieren niveles adicionales de artrodesis se ha demostrado en múltiples estudios (Cherubino *et al.*, 1990; Hunter *et al.*, 1980).

Un reciente estudio de Fuller *et al.* (1998) evaluó la distribución del movimiento a través de los segmentos móviles cervicales no fusionados después de una artrodesis segmentaria simulada en las columnas cervicales de cadáveres. Los autores simulaban fusiones de uno, dos y tres niveles en las columnas cervicales humanas. Luego movían las columnas cervicales a través de un rango de movimiento no destructivo sagital de 30° y compararon este rango de movimiento con las columnas cervicales de segmentos no fusionados. Los hallazgos de este estudio fueron interesantes ya que la rotación en el plano sagital no se incrementaba desproporcionadamente en los segmentos cervicales móviles inmediatamente adyacentes a una artrodesis segmentaria. Aunque los autores reconocieron ciertas limitaciones en el estudio, propusieron que una fusión cervical causa un incremento bastante uniforme en el movimiento a través de los segmentos cervicales móviles restantes libres; por lo tanto, existe un riesgo potencial aumentado de cambio degenerativo en todos los niveles cervicales.

Se llevó a cabo otro estudio describiendo la incidencia, prevalencia y la progresión radiográfica de la alteración del nivel adyacente sintomático tras la artrodesis cervical (Hilibrand *et al.*, 1999). La alteración del nivel adyacente se definió como el desarrollo de una nueva radiculopatía o mielopatía que era atribuible a un segmento móvil adyacente al lugar de artrodesis cervical anterior previa. Los hallazgos revelaron que la alteración del nivel adyacente sintomático se produjo con una incidencia relativamente constante de 2.9% por año. Un análisis de supervivencia reveló que aproximadamente el 26% de los pacientes que tuvieron una artrodesis cervical anterior tendrían una nueva alteración en un nivel adyacente en los 10 años siguientes a la operación. El estudio también demuestra que más de dos tercios de los pacientes que desarrollaron la alteración del nivel cervical adyacente experimentaron el fracaso del tratamiento no quirúrgico y necesitaron la realización de un procedimiento adicional.

Fijación de la columna cervical

La artrodesis de la columna cervical puede indicarse por distintas razones, siendo frecuentemente los traumatismos y las enfermedades degenerativas. Se ha realizado mucha investigación para analizar las ventajas biomecánicas de los abordajes anteriores, abordajes posteriores o un procedimiento combinado. Con la llegada de tecnologías más novedosas se dispone de sistemas de fijación interna que pueden estabilizar satisfactoriamente la columna cervical con cada abordaje.

Cuando se usa el abordaje anterior, se desarrolla comúnmente una discectomía o una vertebrectomía en uno o más niveles, normalmente seguida de una artrodesis cervical anterior. El disco o hueso retirado debe reemplazarse con un injerto o una prótesis estructural para restaurar el soporte de la columna anterior de la columna vertebral. El reemplazamiento óseo puede ser autógeno o alógeno, comúnmente a partir de la cresta ilíaca si es autógeno, o del peroné o la cresta ilíaca si es alógeno (Fig. 11-30). La naturaleza más cortical de los injertos del peroné puede causar una retrasada incorporación comparado con los injertos de la cresta ilíaca, que, por lo tanto, se prefieren clínicamente. La fuerza postoperatoria inmediata de cualquiera de estos injertos óseos bajo compresión axial sobre un equipo de medición de un material revela que soportará adecuadamente las cargas requeridas en la columna cervical. Las propiedades físicas del banco óseo humano parecen ser preferibles a los injertos óseos autólogos, especialmente en los paciente más ancianos (Wittenberg *et al.*, 1990). La incorporación biológica del aloinjerto parece ser satisfactoria y su uso obvia la necesidad de extraer hueso autólogo de la cresta ilíaca, evitando un trauma quirúrgico adicional y potenciales complicaciones a los pacientes.

Las cerámicas de fosfato de calcio (hueso) forman un fuerte vínculo con el hueso huésped debido a una zona de microcristales de apatita depositados en disposición perpendicular a la superficie de la cerámica de hidroxiapatita (Jarcho, 1981). Los bloques de hidroxiapatita sintéticos usados para la artrodesis cervical cuerpo-cuerpo en las cabras produjeron similares tasas de fusión y de rigidez biomecánica cuando se compararon con el hueso autógeno (Pintar *et al.*, 1994). Es interesante apreciar que la cabra mantiene su cabeza erguida, y así carga la columna cervical de forma similar a los bípedos humanos. Los modelos de cabras para la medición biológica/biomecánica de la columna cervical son por lo tanto comunes.



FIGURA 11-30

Radiografía lateral de la columna cervical de una mujer de 35 años a la que se le realizó una discectomía cervical anterior en C5-C6 y una artrodesis cuerpo-cuerpo usando un injerto óseo autógeno tricortical de la cresta ilíaca. Observa el mantenimiento de la lordosis en el segmento fusionado y la integración y remodelación del injerto.

Un modelo de artrodesis anterior torácica sobre un perro produjo resultados contrarios cuando se puso a prueba biomecánicamente: los injertos autógenos de la cresta ilíaca eran más rígidos en todos los movimientos que los sustitutos de cerámica injertados (Emery *et al.*, 1996). El coral desarrollado naturalmente es también un injerto óseo útil una vez que se ha procesado. Está disponible comercialmente en dos diferentes porosidades (200 μm y 500 μm de tamaño del poro). Los injertos de menor porosidad tenían una fuerza compresiva comparable con los injertos de cresta ilíaca bicorticales, aunque eran mucho más frágiles. Se pueden considerar por lo tanto apropiados para su uso clínico en relación a su fuerza compresiva (Tabla 11-1). Cada vez se dispone de una creciente variedad de cubiertas protésicas cuerpo-cuerpo (Shono *et al.*, 1993); los resultados clínicos a

largo plazo se esperan con mucha expectativa. Se puede realizar la fijación interna anterior (Fig. 11-31) o posterior adicional usando láminas y tornillos para un soporte añadido.

Las artrodesis posteriores de la columna cervical se llevan a cabo comúnmente después de un traumatismo, pero pueden usarse también para tratar alteraciones degenerativas, inflamatorias o neoplásicas. A pesar de los equipos de fijación anterior, que sólo se usan en la columna cervical subaxial, los equipos de fijación posterior pueden extenderse hasta el occipital (Fig. 11-32). La fijación posterior ha consistido frecuentemente en distintos métodos de alambres, que se usan como una banda de tensión posterior (Sutterlin *et al.*, 1988). En la pasada década, sin embargo, las técnicas que utilizan tornillos tanto en la columna atlantoaxial y subaxial se hicieron más populares.

Las técnicas para la fijación atlantoaxial han evolucionado desde únicamente el injerto óseo a cada vez más sofisticados métodos de fijación interna. La fijación por abrazaderas interlaminares es clínicamente fiable y segura (Moskovich y Crockard, 1992). Las técnicas de fijación con tornillos pueden conferir una estabilidad incrementada translatoria y rotacional axial, pero tienen mayores riesgos quirúrgicos. Se llevó a cabo una evaluación biomecánica de cuatro técnicas comúnmente usadas para la fijación atlantoaxial posterior (Grob *et al.*, 1992). Las unidades funcionales espinales C1-C2 del cadáver se testaron en flexión-extensión, inclinación lateral y rotación, mientras estaban intactas además tras una lesión ligamentaria completa. Las técnicas de fijación usadas eran:

1. Alambre sublaminar con un injerto mediano (tipo Gallie)
2. Fijación de alambre con dos injertos bilaterales (tipo Brooks)
3. Fijación con tornillo transarticular (Magerl)
4. Dos abrazaderas bilaterales posteriores Halifax (Fig. 11-33)

La técnica Gallie permitió significativamente más rotación en flexión, extensión, rotación axial e inclinación lateral, lo que no sucedió con las otras tres técnicas de fijación. No se observaron diferencias significativas en la cantidad de rotación entre las otras tres técnicas de fijación, aunque la fijación transarticular con tornillos de Magerl tendió a permitir la mínima cantidad de rotación, como podría esperarse.

Actualmente están disponibles una variedad de sistemas de láminas cervicales anteriores, y muchas han

Tabla 11-1

Fuerza compresiva de distintos materiales de injerto cuerpo-cuerpo

Tipo de injerto	Media \pm desviación estándar	
Viga peronea	5070 \pm 3250 N	Viga peronea significativamente más fuerte que los injertos de la cresta o de la costilla: P < 0.05
Cresta ilíaca anterior	1150 \pm 487 N	
Cresta ilíaca posterior	667 \pm 311 N	
Costilla	452 \pm 192 N	
Hidroxiapatita 200 μ m de tamaño del poro	1420 \pm 480 N	Tamaño del poro de 200 μ m significativamente más fuerte que los 500 μ m de tamaño del poro: P < 0.05
Hidroxiapatita 500 μ m de tamaño del poro	338 \pm 78 N	

Adaptado con permiso de Wittenberg, R.H., Moeller, J., y White, A.A. III. (1990). Compressive strength of autogenous and allogeneous bone grafts for thoracolumbar and cervical spine fusion. *Spine*, 15(10), 1073-1077.

sido objeto de análisis biomecánicos. Los investigadores demostraron que en un procedimiento en un único nivel, una lámina cervical anterior sirve como un equipo de distribución de la carga más que como un equipo de soporte de la misma, permitiendo la consolidación del injerto como se observó en otros estudios clínicos (Rapoff *et al.*, 1999). Es esperable que la unión ósea se produzca a una tasa menor si los huesos se protegen de las fuerzas compresivas; sin embargo, la experiencia clínica con las láminas cervicales anteriores ha demostrado de forma general tasas de fusión similares o mejoradas comparadas con los injertos óseos por sí solos.

Otro grupo valoró la estabilidad mecánica de siete diferentes métodos de reconstrucción cervicales usando 24 segmentos de la columna cervical de terneras (Kotani *et al.*, 1994). Estudiaron tres técnicas sólo posteriores, láminas cervicales sólo anteriores, un injerto óseo anterior único y una lámina anterior combinada con un triple alambre posterior. Los resultados demostraron que para la inestabilidad de un nivel, los valores de rigidez de la reconstrucción con un procedimiento anterior único fueron significativamente más pequeños que los de todas las otras estructuras medidas. De forma interesante, se restauró la rigidez a los niveles previos a la lesión en los especímenes con patrones de lesión de dos niveles reconstruidos usando cualquiera de los tres métodos anteriores. Los hallazgos no confirman el uso de métodos exclusivos anteriores en la inestabilidad poste-

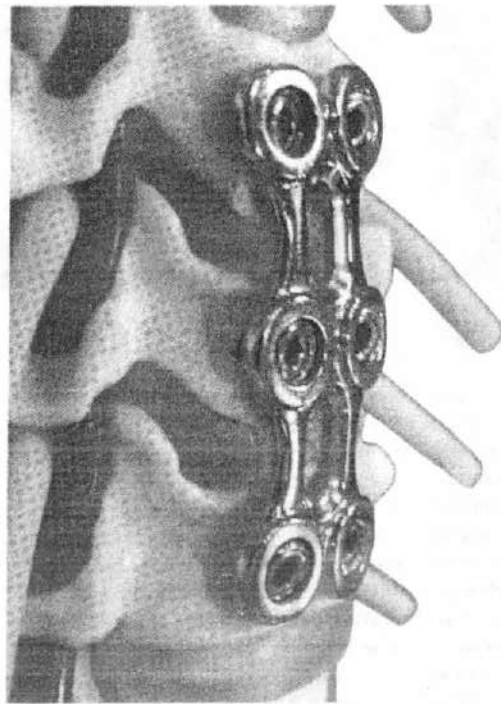


FIGURA 11-31

Un ejemplo de una lámina cervical anterior aplicada sobre dos segmentos móviles de un modelo de columna cervical (Peak cervical plate, DePuy Acromed, Inc., Raynham, MA). Los tornillos no penetran la corteza posterior y se fijan a la lámina para prevenir su desinserción.

rior o de tres columnas. En la inestabilidad de tres columnas o de múltiples niveles, los procedimientos anteriores y posteriores combinados utilizando una lámina anterior y alambres triples posteriores demostraron claras ventajas biomecánicas. El uso clínico de la fijación por lámina anterior sin fijación posterior para las lesiones cervicales de tres columnas, sin embargo, proporcionó resultados clínicos satisfactorios (Ripa *et al.*, 1991). Estos resultados subrayan la necesidad de una buena evaluación clínica y los estudios que tienen en cuenta la cuarta dimensión: el tiempo. La fusión es un proceso biológico que se produce con el tiempo y supera la importancia de los estudios biomecánicos *in vitro* o simulados por computadora.

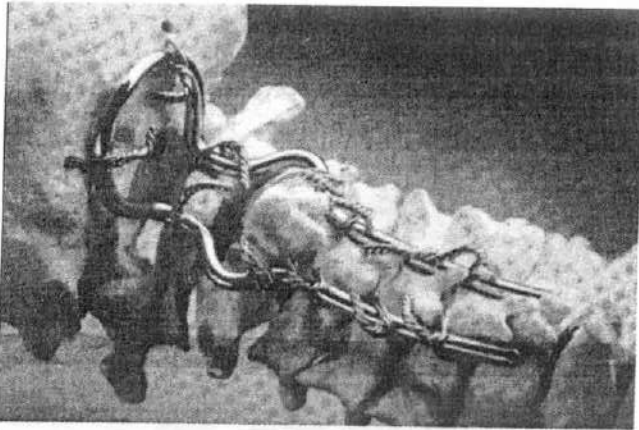


FIGURA 11-32

Fijación occipito-cervical posterior usando un bucle de acero inoxidable muy modificado (Ransford loop, Surgicraft; Redditch, Worcs., U.K.) fijado con alambres sobre un modelo de esqueleto. El bucle craneal se une al occipital usando alambres que atraviesan los pares de agujeros a lo largo de todo el espesor taladrado. Los alambres no atraviesan el foramen magno. El bucle se predeforma para ajustarse al ángulo craneocervical posterior y puede ajustarse intraquirúrgicamente. Los miembros del bucle se unen a través de alambres sublaminares en cada nivel. Obsérvese cómo los alambres laminares del axis se tensan **por debajo** del resplandor del bucle, que sirve para mantener la distracción entre el occipital y la vértebra axis. El alambre sublaminar es una de las muchas técnicas disponibles para lograr la fijación posterior segmentaria. Reproducido con autorización de Moskovich R., *et al.* (2000). Occipitocervical stabilization for myelopathy in patients with rheumatoid arthritis. Implications of not bone grafting. *J Bone Joint Surg*, 82A, 349-365.

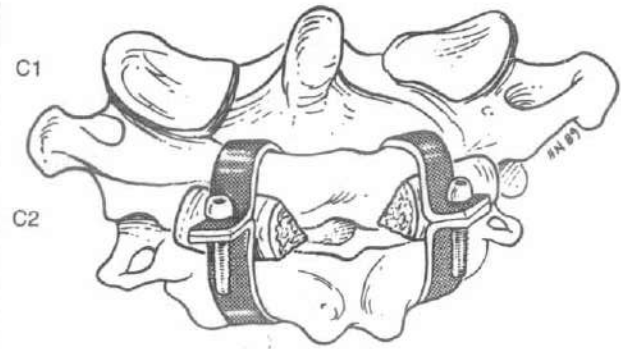


FIGURA 11-33

Diagrama de un segmento móvil atlantoaxial con un injerto óseo visto por su cara posterior. Se puede apreciar el método de aplicación de las abrazaderas interlaminares. Los injertos de hueso se disponen bajo las abrazaderas Halifax y permiten que la estructura posterior se bloquee de forma tensa, proporcionando estabilidad inmediata. Reproducido con autorización de Moskovich, R., y Crockard, H.A. (1992). Atlantoaxial arthrodesis using interlaminar clamps. An improved technique. *Spine*, 17, 261-267.

BIOMECÁNICA DEL TRAUMATISMO CERVICAL

LESIONES POR EL AIRBAG

Los accidentes por vehículos a motor continúan liderando las causas de muerte por lesión en los Estados Unidos. En 1984, la National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA, Administración Nacional de Seguridad en las Carreteras) requirieron que los sistemas de protección automáticos de los ocupantes (*airbags* o cinturones automáticos) fueran colocados en todos los modelos de automóviles de los años 1987-1990. En 1993, se introdujo el *airbag* lateral de pasajero. Los estudios generalmente concluyeron que los ocupantes de los asientos delanteros se protegen de forma adecuada contra los impactos frontales si se llevan los cinturones en un vehículo equipado con *airbag* (King y Yang, 1995). Sin embargo, no mucho después de que los sistemas de *airbag* estuvieran disponibles, se empezaban a describir las lesiones por el *airbag* que afectaban a los pasajeros de los asientos de adelante, y para finales de 1997 se han atribuido 49 muertes y 19 lesiones graves de niños debidas a los *airbags* laterales al pasajero (Marshall *et al.*, 1998).

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva por tres radiólogos pediatras para determinar si era común un patrón de lesión para este nuevo mecanismo traumático

pediátrico (Marshall *et al.*, 1998). Sus hallazgos, con los hallazgos de otros estudios, demostraron que los *airbags* laterales al pasajero suponen una amenaza letal para los niños que se sientan en la parte delantera de un automóvil (Giguere *et al.*, 1998; McCaffrey *et al.*, 1999; Mohamed y Banerjee, 1998). Muchos de los niños muertos en estos accidentes eran pasajeros de los asientos delanteros implicados en colisiones a baja velocidad en los que el conductor resultó ileso o con lesiones leves; el patrón de lesión observado es diferente en el asiento con el niño mirando hacia atrás frente al niño en el asiento mirando hacia delante. En el primero, la lesión del niño fue a menudo una lesión masiva del cráneo y un hematoma cerebral como resultado de la proximidad de sus cabezas al *airbag*, mientras que en el segundo, los niños sufrían muchas más lesiones cervicales. Dos de los niños de más edad tenían hallazgos en la autopsia de dislocación atlanto-occipital y uno sufrió una lesión «próxima a la decapitación», demostrando la vulnerabilidad de la columna cervical del niño a las fuerzas explosivas de un *airbag* que, al expandirse, hiperextiende el frágil cuello del niño. Las recientes recomendaciones de la NHTSA (Recuadro 11-3) se promovieron por informes de lesiones por el *airbag* sobre niños y destacan que los niños de cualquier edad se deberían asegurar adecuadamente en el asiento de atrás (Administración Nacional de Seguridad en las Carreteras, 1996).

Se realizó una simulación matemática para estudiar la lesión potencial de la cabeza y el cuello sobre un conductor sin cinturón limitado por un *airbag* (Yang *et al.*, 1992). Se halló que cuando se usaba el ángulo estándar de 20° del volante, los torques de las articulaciones del cuello disminuían un 22%. La aceleración

resultante de la cabeza incrementaba un 41% a partir del estudio de base cuando se usaba un volante vertical. Si la dimensión vertical del *airbag* se reducía un 10%, los torques de las articulaciones del cuello se incrementaban un 14%, mientras que la aceleración de la cabeza mostró un ligero incremento del 9%. Aunque las dimensiones ideales y las tasas de inflado para los *airbags* no están muy claras, su uso ha reducido significativamente las lesiones de la cabeza y el cuello.

SÍNDROME DEL LATIGAZO

El síndrome del latigazo es un complejo conjunto de síntomas que pueden presentarse después de una lesión por aceleración en hiperextensión. Estas lesiones típicamente se producen cuando un coche es golpeado por detrás, pero también puede causarse por colisiones laterales o frontales (Barnsley *et al.*, 1994) (Estudio de un caso 11-2). La aceleración del asiento del coche empuja el torso del ocupante hacia delante con el resultado de que la cabeza sin apoyo cae hacia atrás, provocando una deformación en extensión en el cuello. Una lesión secundaria de flexión puede producirse si el vehículo recién golpeado por detrás choca con otro automóvil delantero y rápidamente decelera de nuevo, lanzando al ocupante hacia delante. Crowe acuñó el término *whiplash* («latigazo») en 1928 en una conferencia sobre lesiones cervicales causadas por colisiones de automóviles por detrás en los Estados Unidos, pero más tarde comentó que lamentaba usar el término (Breck y Van Norman, 1971) porque describe sólo la manera en la que la cabeza se movía de repente para producir un esguince en el cuello y no un patrón de lesión específico. Por lo tanto, nos referimos a esta entidad clínica como *síndrome* del latigazo, no como *lesión* del latigazo.

Aunque las lesiones por latigazo son un suceso traumático frecuente, la patología se comprende de forma pobre. A menudo la severidad del traumatismo por latigazo no se correlaciona con la seriedad del problema clínico, que puede incluir dolor de cuello y hombro, mareo, dolor de cabeza y visión borrosa (Brault *et al.*, 1998; Ettlin *et al.*, 1992; Panjabi *et al.*, 1998a; Sturzenegger *et al.*, 1994). Excepto por la pérdida frecuentemente observada de la lordosis fisiológica, el examen radiográfico de la columna cervical es a menudo normal. Incluso las más nuevas tecnologías como la resonancia magnética (RM) no son siempre capaces de revelar la lesión del tejido blando. El examen RM del cerebro y de la columna vertebral cervical realizado dos días tras una lesión de esguince cervical por latigazo en 40 pacientes no detectó ninguna pato-

Recuadro 11-3

Guías de la Administración Nacional de Seguridad en Carreteras en relación con los *airbags* y los niños

El asiento trasero es el lugar más seguro para los niños de cualquier edad a la hora de montar en un coche.

Nunca situar a un lactante (menos de 1 año de edad) en la parte delantera de un coche con un *airbag* lateral de pasajero.

Los lactantes deben siempre montar en el asiento trasero, de frente a la parte trasera del coche.

Asegúrate de que todo el mundo se abrocha el cinturón. Los ocupantes sin cinturón pueden herirse o matarse por un *airbag*.

Estudio de un caso 11-2

Síndrome del latigazo

Un hombre de 32 años se lesionó en un accidente de coche. El suceso traumático ocurrió tras ser golpeado por detrás. En este caso, la inercia de la cabeza y la columna flexible causó un movimiento de marcada hiperextensión de la cabeza. La aceleración del asiento del coche empujó el torso del ocupante hacia delante con el resultado de que la cabeza no apoyada cayó hacia atrás, resultando en una deformación de extensión del cuello.

El paciente presentó un dolor severo de cuello y hombro asociado a una alteración del sueño. El músculo esternocleidomastoideo derecho era aproximadamente el doble de grande que el músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Tras la evaluación muscular contra resistencia, el dolor aumentaba (Figura de Estudio de un caso 11-2-1).

Para decelerar la rotación posterior de la cabeza, debe desarrollarse un momento y una fuerza por los estabilizadores activos y pasivos, superficies articulares, y el disco intervertebral. El momento y la fuerza dan lugar a sollicitaciones y deformaciones de tensión, compresión y de cizalla en distintas partes del cuello causando lesiones. Durante la colisión, la tensión muscular aumenta con la velocidad de elongación. Se produce una tensión inapropiada en la curva tensión-longitud y se provoca una rotura parcial del músculo esternocleidomastoideo.

Reproducido con autorización de Frankel, V.H. (1972). *Whiplash injuries to the neck*. En C. Hirsh y Y. Zotterman (Eds.), *Cervical Pain* (pp. 97-111). New York: Pergamon Press.



Figura de Estudio de un caso 11-2-1.

logía relacionada con la lesión, ni la RM era capaz de predecir el desarrollo o el resultado de los síntomas (Borchgrevink *et al.*, 1997). Las lesiones que se han documentado incluyen desgarros del ligamento interespinoso, fracturas de la apófisis espinosa, ruptura del disco, ruptura del ligamento amarillo, alteración de las articulaciones interapofisarias y estiramiento de los músculos anteriores. El diagnóstico y tratamiento de las lesiones por latigazo se mezclan a menudo con asuntos psicosociales y medicolegales (Wallis *et al.*, 1998).

El Dr. Irving Tuell, un cirujano ortopédico de Seattle, Washington, realizó uno de los primeros estudios biomecánicos (no publicado) sobre la lesión por latigazo. Utilizó una cámara de cine para fotografiarse a sí mismo mientras era golpeado por detrás por su residente en cirugía que conducía otro coche. Los fragmentos extraídos de la película claramente demuestran la hiperextensión de su cuello sobre el respaldo de su coche (Fig. 11-34). Uno puede también ver el efecto de las fuerzas inerciales sobre la mandíbula ya que su maxilar se abre de repente mientras las fuerzas de aceleración dirigen su cabeza hacia atrás. Este mecanismo puede explicar las lesiones temporomandibulares que se asocian comúnmente a las lesiones cervicales por latigazo.

Un estudio reciente sobre colisiones por detrás dilucidó cuantitativamente los movimientos reales del cuello que se producen (Castro *et al.*, 1997). Después de ser golpeado por detrás, la aceleración media de los vehículos diana era de 2.1 a 3.6 g. La máxima extensión se alcanzó cuando la cabeza contactó con el reposacabezas; el ángulo entre la cabeza y el tronco varió de 10 a 47° (promedio = 20°). Ante la ausencia de un reposacabezas, la máxima extensión registrada fue 80°. Se llevaron a cabo los exámenes clínicos con RM de seguimiento. El estudio concluyó que el «límite de inocuidad» para las sollicitaciones que aparecen a partir de los impactos por detrás en relación a los cambios de velocidad está entre los 10 y los 15 km/h. En los estudios, se usó un modelo de traumatismo por latigazo reproducible usando especímenes con una columna cervical entera montados sobre el plano superior de un trineo para simular la colisión por detrás con aceleraciones horizontales crecientes aplicadas sobre el trineo (Panjabi *et al.*, 1998a, b). Se midieron tanto la cinemática del trineo como la de la cabeza usando potenciómetros y acelerómetros. Usando este modelo de latigazo, se describió una curva en forma de S en las lesiones por latigazo en las que la columna cervical inferior se hiperextendía y la columna cervical superior se flexionaba (Grauer *et al.*, 1997). Los investigadores