

ACTUALIZACIONES / Reviews

BIOMECÁNICA DE LAS FRACTURAS POR *STRESS*

José L. Ferretti,^{1*} Laura M. Nocciolino,¹ Gustavo R. Cointry,¹ Sergio H. Lüscher,² Ricardo F. Capozza.¹

1) Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC), Universidad Nacional de Rosario - CONICET. 2) Instituto Dr. Jaime Slullitel, Rosario.

Resumen

Se define como *estrés* (*stress*) tanto la fuerza que una carga externa ejerce sobre un cuerpo sólido como la fuerza reactiva que acompaña a la primera (Ley de Newton), por unidad de área imaginaria transversal a su dirección. Las cargas internas reactivas inducen *deformaciones* proporcionales del cuerpo. La resistencia del cuerpo a deformarse se llama *rigidez*. La deformación puede resquebrajar el cuerpo y, eventualmente, producir una fractura por confluencia de trazos. La resistencia del cuerpo a separarse en fragmentos por esa causa se llama *tenacidad*. La *resistencia* del cuerpo a la fractura es proporcional al *stress* que puede soportar sin separarse en fragmentos por deformación (no hay fractura sin deformación y sin *stress* previo). El *stress* máximo que un cuerpo puede soportar sin fracturarse resulta de una combinación de *ambas* propiedades: rigidez y tenacidad, cada una con distintos determinantes biológicos. Una o varias deformaciones del cuerpo pueden provocarle resquebrajaduras sin fracturarlo. La acumulación de resquebrajaduras determina la “fatiga” del material constitutivo del cuerpo, que reduce su rigidez, tenacidad y resistencia a la fractura para la próxima ocasión (“fragilidad por fatiga”). En el caso de los huesos,

en general, los términos *stress* y *fatiga* tienen las connotaciones amplias referidas, respecto de todas las fracturas posibles. La fatiga predispone a fracturas a cargas bajas, que se denominan (correctamente) “fracturas por fatiga” y también (incorrectamente) “fracturas por *stress*”, para distinguirlas de las que ocurren corrientemente, sin resquebrajaduras previas al trauma, que se denominan (incorrectamente) “fracturas por fragilidad, o por insuficiencia”. En realidad, *todas* las fracturas se producen por *stress* y por fragilidad o insuficiencia (en conjunto); pero la distinción grosera entre fracturas “por fatiga, o por *stress*”, por un lado, y “por fragilidad” o “por insuficiencia”, por otro, aceptando las amplias connotaciones referidas antes, tiene valor en la práctica clínica. Este artículo intenta explicar esas particularidades biomecánicas y describir las distintas condiciones que predisponen a las fracturas “por fatiga o por *stress*” en la clínica, distinguiéndolas de las fracturas “por fragilidad o por insuficiencia” (manteniendo estas denominaciones) y detallando las características de interés directo para su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: biomecánica ósea, resistencia ósea, fragilidad ósea, *stress*, rigidez ósea, tenacidad ósea, fatiga, fracturas por *stress*, fracturas por fatiga.

* Correo electrónico: jlferretti@arnet.com.ar



Abstract

BIOMECHANICAL FEATURES OF STRESS FRACTURES

The term “stress” expresses the force exerted by an external load on a solid body and the accompanying, opposed force (Newton’s Law), expressed per unit of an imaginary area perpendicular to the loading direction. The internal loads generated this way deform (strain) proportionally the body’s structure. The resistance of the body to strain expresses its stiffness. Critical strain magnitudes may induce micro-fractures (microdamage), the confluence of which may fracture the body. The body’s resistance to separation into fragments determines its toughness. Hence, the body’s resistance to fracture is proportional to the stress the body can support (or give back) while it is not fractured by the load-induced strain (no stress, no strain -> no fracture). Therefore, the maximal stress the body can stand prior to fracture is determined by a combination of both, its stiffness and its toughness; and each of those properties is differently determined biologically. One or more deformations of the body may induce some microdamage but not a fracture. Microdamage accumulation determines the fatigue of the material constitutive of the body and reduces body’s toughness, leading to a “fatigue-induced fragility”. In case of bones, in general, both stress and fatigue have the referred, wide connotations, regarding any kind of fractures. In particular, bone fatigue predisposes to low-stress fractures, which are named (correctly) “fatigue fractures” and also misnamed “stress fractures”, to distinguish them from the current fractures that occur without any excess of microdamage, that are named (wrongly) “fragility” or “insufficiency” fractures. In fact, all fractures result from all stress and fragility or insufficiency as a whole; however, the gross distinction between “fatigue or stress fractures”, on one side, and “fragility or insufficiency fractures”, on the

other, accepting the wide connotations of the corresponding terminology, is relevant to clinical practice. This article aims to explain the above biomechanical features and describe the different instances that predispose to “fatigue or stress fractures” in clinical practice, as a different entity from “insufficiency or fragility fractures” (maintaining this nomenclature), and describe their relevant features to their diagnosis and therapy.

Key words: bone biomechanics, bone strength, bone fragility, stress, bone stiffness, bone toughness, fatigue, stress fractures, fatigue fractures.

Aspectos biológicos y correlatos biomecánicos

Los huesos solo se rompen cuando son deformados lo suficiente como para que, luego de ‘empezar a romperse’ por aparición de las primeras resquebrajaduras, ‘terminen de romperse’. Si un hueso *no* se deforma, *no* se rompe. La resistencia de un hueso a la fractura (*strength*) está determinada, entonces, por dos propiedades diferentes, que entran a jugar sucesivamente en el mecanismo de fractura:¹ 1) su “resistencia a deformarse”, a secas, que constituye su *rigidez* (*stiffness*) y 2) su “resistencia a la formación o al progreso de las resquebrajaduras” o a ambos, que constituye su *tenacidad* (*toughness*).² En pocas palabras: *resistencia* = *rigidez* x *tenacidad*. La Figura 1 esquematiza la determinación biológica y la interacción de estas propiedades, en forma general, pero especialmente aplicable al caso particular de los huesos largos. Las características especiales de la rigidez y de la tenacidad ósea pueden sintetizarse como sigue.

- La rigidez (direccional) de la estructura de un hueso está dada 1) por la rigidez (direccional) del tejido óseo, determinada por la calidad y la direccionalidad del colágeno, su grado de mineralización y la madurez cristalina (‘empaquetamiento’, ‘cristalinidad’) y 2) por la eficacia (direccional) del diseño del hueso, en

relación con la acción (direccional) de la carga deformante.³ La pQCT puede estimar algunas de estas propiedades:⁴ **a)** la rigidez del tejido óseo, que puede asimilarse (en forma no direccional) a su grado de mineralización y estimarse como la DMO volumétrica cortical y **b)** la calidad arquitectónica del diseño óseo cortical en huesos tubulares, que puede estimarse determinando sus diámetros, su espesor, su área seccional, su *buckling ratio* (relación entre el diámetro diafisario y el espesor cortical) y sus momentos de inercia seccionales. La microestructura del colágeno y la cristalinidad *no* son analizables en forma no invasiva.

- La tenacidad (direccional) de la estructura de un hueso está dada 1) por la tenacidad (direccional) del tejido óseo, determinada también por la calidad (direccional) del colágeno y la presencia de enlaces intermoleculares de proteínas no colágenas (*sacrificial bonds*)⁵ que actúan como aglutinantes de las fibras oponiéndose a su deslizamiento (*anti-creep factors*), y está *inversamente relacionada con la rigidez* del mismo tejido, especialmente si esta es excesiva,⁶ como ocurre en la osteosclerosis y en la enfermedad de Paget condensante, situación asimilable al caso del mármol, o del vidrio; 2) por los “concentradores de stress” (*stress raisers*), constituidos por soluciones de continuidad de la matriz mineralizada que facilitan el progreso de los trazos, como microporos, lagunas, canaliculos, sistemas haversianos, y resquebrajaduras producidas por el uso a nivel molecular y/o tisular de complejidad,⁷ y 3) también por la eficacia (direccional) del diseño del hueso, en relación con la acción de la carga deformante. En cualquier caso, la tenacidad de cualquier hueso depende de la capacidad de su tejido mineralizado para *absorber energía* al deformarse, antes de separarse en fragmentos (“trabajo de fractura”).

Las soluciones de continuidad producidas por el uso a nivel molecular consisten en disrupciones microfibrilares o de los *sacrificial bonds*, de extensión inferior a 3 μm , que en

adelante referiremos como “microdaño difuso”.⁸⁻¹³ Las resquebrajaduras producidas a nivel tisular consisten en *microcracks* lineales, de extensión superior a 10 μm (usualmente, de 30 a 100 μm), cuyos extremos son concentradores de stress, que resultan visibles al microscopio común mediante tinciones específicas y que, en adelante, referiremos como “microdaño lineal” (Figura 1).^{14,15}

El microdaño difuso predomina en regiones corticales sometidas a tracción y en personas jóvenes, y es particularmente eficaz para absorber energía mientras el hueso se deforma. Esta injuria microestructural fue originalmente observada en experimentos de fatiga *in vivo* y *ex vivo* a bajas cargas, aplicando tinción con fucsina básica, a la cual el material normalmente mineralizado es insensible.¹⁶ Por microscopia confocal se pudo relacionar las regiones teñidas positivamente con la presencia de múltiples soluciones de continuidad del material óseo, menores de 1 μm de extensión, a nivel sublamelar.^{13,16} Desde el punto de vista biomecánico, la producción de este tipo de microdaño podría ofrecer aspectos beneficiosos:⁷ por un lado, su generación en el seno del material óseo disiparía la energía necesaria para producir fallas mayores de este, y mejoraría la resistencia tisular a la fatiga;^{17,18} por otro, su reparación daría lugar a un material de mayor tenacidad (mayor trabajo necesario para completar la fractura).¹⁹ En la reparación de esas lesiones no interviene la “remodelación orientada”, porque las soluciones de continuidad producidas en el material no disrumpen el sistema canalicular de los osteocitos y, por tanto, no inducen su apoptosis.¹⁹ Más bien se trataría de un mecanismo de autorreparación por deposición de mineral dentro de los *ultra-cracks*, regulada por proteínas no colágenas de la matriz ósea (DMP1, osteopontina, osteocalcina) segregadas por los osteocitos, y/o por restitución de los “sacrificial bonds”.^{5,7,20-23} Independientemente del mecanismo implicado, el proceso reparatorio opera en pocas semanas.



El microdaño lineal, proceso mejor conocido, predomina en regiones corticales sometidas a compresión y en personas de edad, es relativamente menos eficaz que el microdaño difuso para absorber energía y demora unos 3 meses para autorrepararse.²⁴⁻²⁶

En cualquiera de los dos casos, la tenacidad ósea depende de la eficacia de los correspondientes mecanismos reparadores. Para el

microdaño lineal, ese mecanismo es la clásica remodelación mediada por BMU, orientada por la reacción de los osteocitos vivos vecinos a la apoptosis de los osteocitos cuyas prolongaciones fueron seccionadas por la resquebrajadura^{7, 27} (“targeted remodeling” de Parfitt), con participación del sistema RANKL/OPG.²⁸ El microdaño difuso, que no llega a afectar ese nivel de complejidad, solo puede repararse



Figura 1. Representación esquemática de la adquisición de la “calidad ósea” (resistencia a la fractura) como resultado de la combinación de distintas propiedades (materiales y geométricas) en diferentes niveles de complejidad biológica, de la interacción del entorno mecánico (reducido por simplicidad a las contracciones musculares que afectan el hueso, que constituyen su componente principal). La resistencia a la fractura del hueso (abajo) está determinada en forma excluyente por una combinación de la *rigidez* y la *tenacidad* de su estructura (a nivel de órgano), y estas dos propiedades están a su vez determinadas por la calidad mecánica del tejido mineralizado (izquierda) y por la distribución espacial de su masa (derecha), orientada por el *mecanostato* óseo (circuito de flechas gruesas destacado a la derecha). A los efectos de esta revisión, se señala la participación del microdaño (difuso o lineal, según se refiere en el texto) y su reparación biológica en la determinación de la tenacidad del tejido (representada a la izquierda). A su vez, la tenacidad del tejido (a la izquierda extrema), asociada a la calidad del diseño óseo resultante de la distribución de ese material (a la derecha), contribuirá a determinar la tenacidad del hueso-órgano (abajo, al centro) que es un componente esencial de la resistencia final del hueso que va a fracturarse.

fisicoquímicamente, por procesos inversos a los que determinaron su producción, que pueden involucrar la reconstitución de los *sacrificial bonds* y otros tipos de enlaces, con participación de componentes de la matriz orgánica y/o por el relleno del espacio dañado con mineral nuevo, con participación de proteínas como la DMP1 producida por los osteocitos.^{19, 29 -32}

Cierta evidencia reciente sugiere un desarrollo independiente de ambos tipos de microdaño, si bien no se descarta que ambos procesos pudieran confluir y complementarse respecto de la generación de trazos de extensión creciente.^{7,16,33-35}

La interpretación clínica de todo este conocimiento requiere su extrapolación al nivel orgánico (hueso) de complejidad estructural, según sigue.

En las circunstancias normales de trabajo cotidiano del esqueleto, la estructura de cualquier hueso es sometida a la acción de fuerzas externas (fuerzas *aplicadas*, o *de carga*, F_c). Imaginariamente, se conciben también fuerzas internas, que llevan las cargas desde sus puntos de aplicación hasta los puntos de apoyo del hueso, que ofrecen, a su vez, las conocidas fuerzas de reacción (F_r), iguales y contrarias a las F_c (Ley de Newton). Las fuerzas interiores determinan, en la estructura resistiva del hueso, estados llamados de “solicitud”, que consisten en la manifestación de tracciones, compresiones, esfuerzos de corte, flexiones y torsiones, de presentación única o combinada. El análisis de estos estados es complejo, pero puede simplificarse de diversas maneras. Una de ellas es tomar los distintos tipos de sollicitaciones por separado. Otra es la expresión de la fuerza actuante en cada caso en términos de unidades de una determinada área sobre la cual se supone que esa fuerza actúa. Esto genera el concepto de *stress* = fuerza / área ($\sigma = F/A$), una magnitud imaginaria que se aplica para estandarizar la descripción de la acción de cualquier fuerza sobre cualquier cuerpo, y que se expresa

en newtons/m², también llamados pascales; o bien, con ciertas licencias, en kg/m². En el problema que nos ocupa, recurriremos a otra forma de simplificación, que es la de suponer que, en cada caso que consideremos, las dos fuerzas referidas, $F_c = F_r$, son de dirección coincidente, de forma que se cancelan mutuamente.

En las condiciones normales de trabajo, los huesos soportan cargas apoyados sobre otros huesos, o sobre determinadas superficies de soporte. Entonces, cuando se ejerce una fuerza externa sobre un hueso de longitud L , es normal que se produzcan alargamientos o estiramientos específicos, es decir, diferencias de longitud ΔL que implican cambios de posición relativa de dos puntos determinados de la estructura del hueso, que, si se las refiere a la longitud inicial L considerada, configuran *deformaciones* (*strains*, $\epsilon = \Delta L/L$). Las deformaciones son magnitudes adimensionales, porque resultan de dividir longitudes entre sí. El problema de asignarles unidades que permitan efectuar descripciones y comparaciones se resuelve expresándolas en forma proporcional, en “tanto por uno” (p. ej., 0,3), en porcentajes (%), o en partes por millón (p.p.m). En la práctica biomecánica se ha ideado la expresión cuantitativa “microstrain” ($\mu\epsilon$), que equivale a 1 p.p.m de deformación, y que utilizaremos aquí.

La resistencia de un hueso a ser deformado por las cargas se denomina *rigidez* y está dada por la proporción entre la carga que un hueso soporta y la deformación que por esa razón manifiesta. Cuando se analizan huesos enteros, esta relación suele expresarse biomecánicamente como “rigidez estructural ósea” (a nivel de complejidad de órgano) = $F / \Delta L$, en unidades de newtons/m. Cuando lo que se analiza son muestras óseas especialmente maquinadas (probetas) de hueso “sólido”, la rigidez determinada estima la relación “stress/strain” propia del material óseo mineralizado (a nivel de complejidad de tejido), que se denomina “rigidez específica”, o “módulo de elasticidad,



o de Young” ($E = \sigma / \epsilon$), en unidades de *stress* (N/m^2) debido a la adimensionalidad del *strain*.

En ausencia de resquebrajaduras del hueso estudiado, tanto la relación “carga/deformación” del hueso como la “rigidez específica” del tejido mineralizado son lineales para un amplio rango de cargas crecientes (Figura 2), y el hue-

so o el material deformado puede devolver la misma energía que absorbió al deformarse si se lo descarga, recuperando totalmente su forma previa. Este comportamiento se denomina “elástico”,¹ como el de una pelota de goma rebotando en el piso.

El comportamiento elástico de un hueso

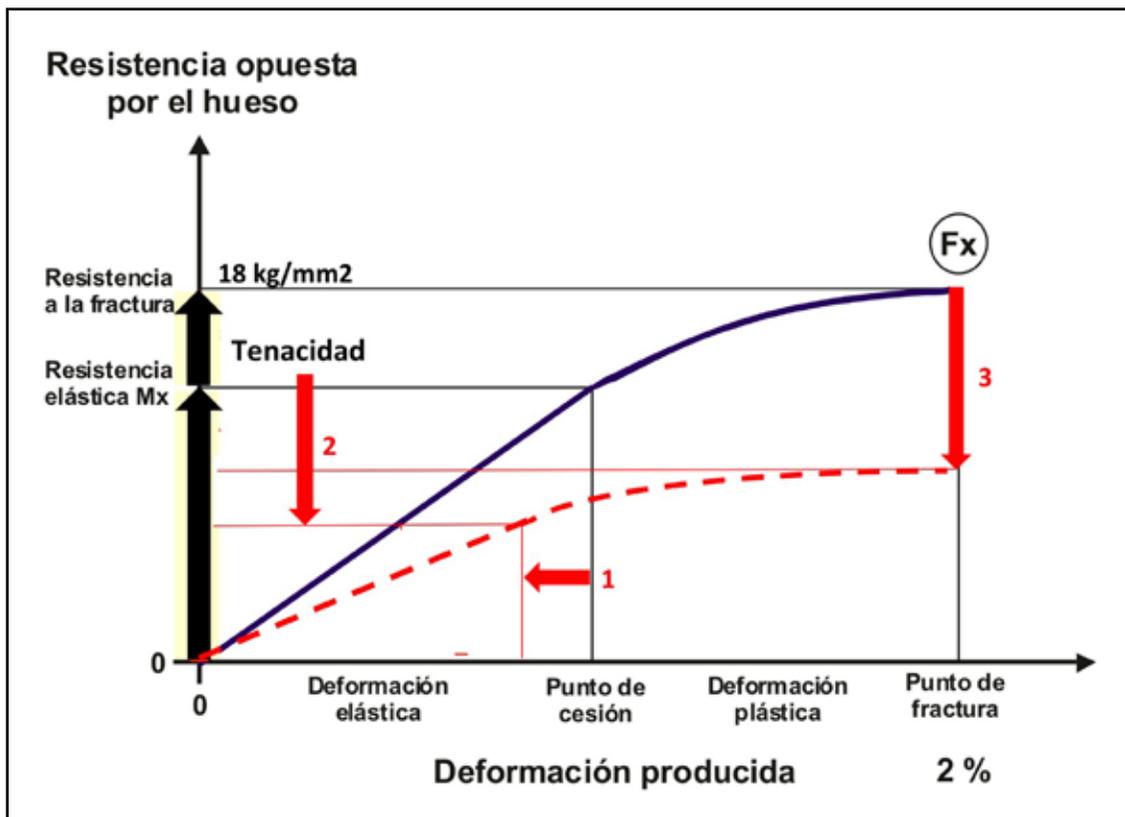


Figura 2. Representación gráfica didáctica de la relación natural (línea llena negra) entre la deformación (*strain*, $\epsilon = \Delta L/L$) producida por una compresión longitudinal imaginaria inducida a una tasa de deformación constante (fuerza externa F_c , no representada), de un segmento de hueso tubular de geometría supuestamente regular, cargado en forma paralela a su eje, en *microstrains* (x) y la F_r “devuelta” por el hueso en forma de *stress* (kg/mm^2 , y), con sus períodos elástico (rectilíneo) y plástico pre-fractura (no lineal), separados por el *yield point*. Se indican los valores máximos correlativos posibles de deformación (2%, ó 20.000 *microstrains*, x) y de *stress* (18 kg/mm^2 , y) que el hueso puede soportar sin romperse (umbrales de fractura en términos de *stress* y de deformación, respectivamente). En línea de puntos se representa el mismo comportamiento, supuestamente correspondiente al mismo hueso, sometido previamente a deformaciones excesivas y reiteradas que le provocaron un alto grado de *stress* y resquebrajamiento (fatiga). Nótese el acortamiento del período elástico por anticipo del *yield point* (1), la caída importante de la tenacidad (2) y la consiguiente reducción del *stress* de fractura (3), que representa la resistencia final del hueso a la carga, en un nivel de deformación máxima normal.

está limitado por la aparición de la primera resquebrajadura. A partir de ese momento, llamado “punto de cesión” (*yield point*), la estructura del hueso ya no es capaz de reaccionar linealmente a la deformación inducida por una carga creciente: la deformación crecerá proporcionalmente más que la fuerza devuelta (Figura 2). En otras palabras: la fuerza necesaria para producir la misma deformación que antes será menor, aunque *siempre* se seguirá cumpliendo: $F_c = F_r$ (Newton). Al empezar a resquebrajarse, el hueso se habrá vuelto *menos rígido*, con una menor relación $F_c / (\Delta L/L)$, o $F_r / (\Delta L/L)$. Estas condiciones se acentuarán con el aumento y el progreso de las resquebrajaduras, porque tanto el microdaño difuso como el lineal, aunque generalmente proceden de forma independiente, tienden a confluir y a complementarse a deformaciones crecientes,⁷ hasta producir soluciones de continuidad importantes del material mineralizado “sólido” que facilitan, e incluso pueden llegar a determinar, la constitución del trazo completo de fractura. Además, los extremos de las resquebrajaduras constituyen puntos “concentradores de *stress*” que favorecen la extensión de los trazos. Estos procesos determinan que un hueso sometido a una carga creciente presentará, luego del *yield point*, una proporción también creciente de deformación irreversible, y la invariable relación $F_c = F_r$ se expresará cada vez a menores valores de ambas fuerzas, igual que como ocurriría con un arco para flechas resquebrajado. Este nuevo comportamiento se denomina “inelástico” o “plástico”, como el de un trozo de masa arrojado al piso.

El límite de este comportamiento plástico, a deformación creciente, es inevitablemente la fractura, que se produce siempre que $\Delta L/L$ resulte mayor que 0,02 (límite también expresable como “20.000 millonésimos”, o 20.000 *microstrains*); o sea, siempre que se sobrepase el *límite de deformación del 2% de la longitud inicial* del hueso (Figura 2).³⁶

En situaciones normales (uso mecánico

habitual del esqueleto), la estructura ósea solo llega a comportarse *elásticamente*, sobrellevando deformaciones usuales máximas de $\Delta L/L = 0,002$; es decir, del 0,2% (o 2.000 *microstrains*), sin manifestar resquebrajaduras por el uso (Figura 3). En estas condiciones, la producción de microdaño de cualquier tipo resulta un fenómeno más bien ocasional, aleatorio. Sin embargo, si el nivel de deformación alcanza valores de 3.000 a 3.500 *microstrains* (valor “umbral de deformación para el microdaño”), la producción de microdaño es obligada. Según el *Paradigma de Utah*,³⁷ la resistencia del hueso a la producción de microdaño y de fracturas resulta del control retroalimentado de la rigidez estructural por el *mecanostato*. Este servomecanismo adecua direccionalmente el diseño seccional de los huesos (Figura 1) para que soporte esas cargas sin sobrepasar el 10% (2.000) del límite crítico de 20.000 *microstrains* que determinaría la fractura (Figuras 2 y 3). Biomecánicamente hablando, esto determina un “Factor de seguridad” (*Safety Factor, SF*) de $2.000/20.000 = 10$ (en términos de deformación), que es una condición propia de los huesos móviles de los esqueletos de *todos* los vertebrados, aparentemente seleccionada gracias a la heredabilidad del *mecanostato*.^{36,37} Esta concepción particular de un “Factor de seguridad (SF) óseo” es un concepto biológico estrictamente aplicado a la Biomecánica Ósea a partir de los postulados del *Paradigma de Utah* y no tiene relación con otras acepciones del mismo término utilizadas con fines técnicos.

Estas mismas condiciones de trabajo pueden expresarse en términos de *stress*. En Biomecánica Ósea, recurriendo a un exceso de simplificación, puede decirse que una fuerza de carga inducida sobre un hueso le genera un determinado *stress* a su estructura en cada punto, y que el hueso “devuelve” un *stress* equivalente también en cada punto de ella. En términos prácticos: un hueso “soporta” determinado *stress* en tales o cuales condiciones, como una expresión de su re-



sistencia. Y también cabe decir que el *stress máximo soportado* por un hueso corresponde a su “*stress de fractura*”, o a su “*carga de fractura*”, aunque no se trate de unidades de carga. La regulación de esa resistencia por el *mecanostato*, resultante del control de su ri-

gidez, puede también expresarse en términos de *stress*: recurriendo por simplificación a los valores usuales para test de compresión de segmentos de huesos largos de geometría su- puestamente regular, cargados en compresión longitudinal a una tasa de deformación cons-

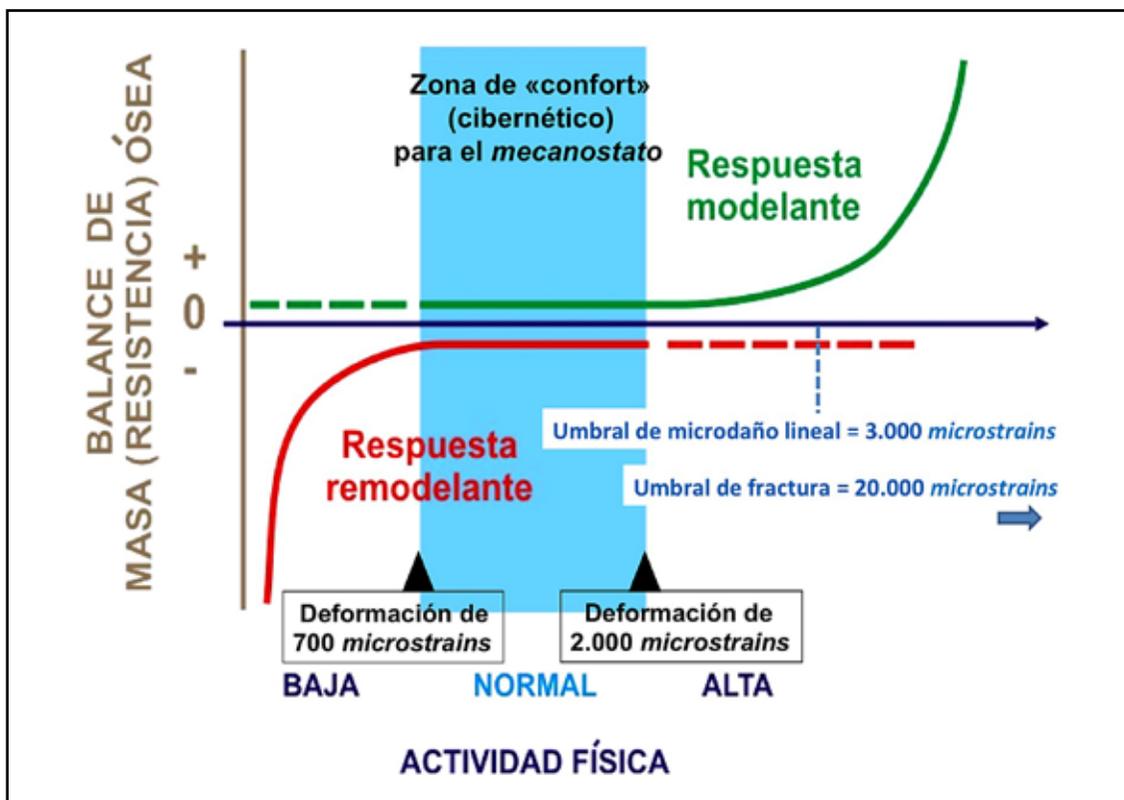


Figura 3. Esquema grosero de las respuestas remodelante y modelante que un hueso manifiesta normalmente (eje y), según la magnitud de los picos de deformación a los que lo somete históricamente el uso mecánico habitual del esqueleto gracias al control ejercido por el *mecanostato* (Figura 2), expresada en *microstrains* (eje x, véase el texto). Se destaca una zona de “*actividad normal*” (en el centro), que no supone una estimulación del *mecanostato* (zona de “*confort*” del sistema), ubicada entre los niveles de deformación usual de 700 y 2.000 *microstrains*, y un valor de deformación de aproximadamente 3.000 *microstrains* (inusual) que determina obligadamente la inducción de microdaño lineal. Este valor (umbral de microdaño lineal) se encuentra bastante alejado de la deformación crítica de 20.000 *microstrains* que determinaría obligadamente la fractura de cualquier hueso (umbral de fractura en términos de deformación). La constitución de un “*factor de seguridad biológico*” de alrededor de 10, entre el umbral de fractura (20.000 *microstrains*) y el de las deformaciones usuales máximas del hueso (2.000 *microstrains*), típico de los huesos móviles de todos los vertebrados, se atribuye al control biomecánico de la rigidez estructural del hueso a cargo del *mecanostato* (“*Paradigma de Utah*”). El mantenimiento del umbral de microdaño lineal depende críticamente de la relación entre la tasa de producción de microdaños de cualquier tipo y de la capacidad del hueso para autorrepararlos.

tantemente creciente (Figura 2), podemos decir que el sistema controla la capacidad del hueso para soportar, típicamente, unos 3 kg/mm² en calidad de *stress máximo fisiológico* (es decir, el que tiene lugar al efectuar esfuerzos habituales de máxima intensidad), bastante antes del *yield point*, y unos 18 kg/mm² como *stress máximo prefractura* para ensayos de compresión uniaxial. Ningún hueso soporta más que ese valor de *stress*, en esas ni en otras condiciones. En consecuencia, en términos de *stress*, los huesos disfrutaban de un SF de $18 \text{ kg/mm}^2 / 3 \text{ kg/mm}^2 = 6$, más bajo que el de 10 que ostentan en términos de deformación. Esta situación puede extrapolarse, con sus debidas adaptaciones metodológicas, a determinaciones mecánicas efectuadas en diferentes condiciones de ensayo.

En condiciones normales, los valores de deformación o de *stress* “de fractura” son imposibles de alcanzar efectuando esfuerzos musculares fisiológicos máximos. Sin embargo, la situación cambia radicalmente si esos esfuerzos se reiteran demasiado sobre la estructura. Toda deformación implica algún grado de *tracción* sobre la estructura, en un sitio dado. Las tracciones reiteradas, iterativas, de la estructura resistiva por encima de ciertas magnitudes, no son gratuitas para el hueso: de cuando en cuando, alguna de ellas induce una solución de continuidad (preferentemente, microdaño difuso) por elongación excesiva del material mineralizado: al principio, en forma más bien aleatoria, accidental; pero luego, ya como un fenómeno cotidiano. La reiteración de este fenómeno no solo puede incrementar el microdaño difuso, sino también inducir una proporción creciente de microdaño lineal. Si la tasa de producción de resquebrajaduras por microdaño lineal excede la tasa de reparación por remodelación orientada (*targeted remodeling*)³⁸ (Figura 1), la concentración de estas soluciones de continuidad tenderá a crecer, y la rigidez y la tenacidad estructurales se reducirán progresivamente (Figuras 1 y 2).

³⁹ Si se reiteran las cargas relativamente altas,

la estructura del hueso puede resquebrajarse tanto como para permitir la confluencia de los microtrazos (*fatiga* del material mineralizado por *stress* excesivo), facilitando la fractura al permitir que la deformación crítica del 2% se alcance a niveles de F_c , F_r y/o *stress* menores que los referidos antes (Figura 2). Es decir, que el hueso *se deforme fácilmente hasta la fractura a cargas bajas, oponiendo una resistencia (stress) mucho menor que la normal*, aunque cumpliéndose siempre $F_c = F_r$ (Newton). Es difícil fijarle límites a la resistencia ósea en general ante este tipo de desafío mecánico que varía mucho según las diferentes condiciones de determinación mecánica; pero está establecida su dependencia de la intensidad y de la frecuencia de los ciclos de deformación inducidos. Análogamente: cuando debemos cortar un trozo de alambre sin alicate, lo doblamos sucesivamente hasta resquebrajarlo tanto como para poder deformarlo hasta la fractura efectuando un esfuerzo mínimo. ¡Gracias a Newton (y a la fatiga de los materiales) podemos cortar un trozo de alambre sin utilizar herramientas!

En síntesis: la deformación reiteradamente intensa de un hueso puede resquebrajarlo a una velocidad mayor que la de la tasa de reparación tisular, reduciéndole la capacidad de soportar *stress* por inducirle *fatiga* al tejido mineralizado, facilitando su deformación y fractura por cargas más bajas que las que la producirían normalmente. A esta clase de “fracturas facilitadas” se las denomina “fracturas por *stress*”. Esta terminología parece ambigua, porque, en realidad, *todas* las fracturas ocurren por *stress* óseo excesivo, pero cobra sentido si se tiene en cuenta que, en estos casos, la predisposición se adquiere por una *historia reiterada de stress excesivo*, y que la fractura no ocurre a valores bajos de *deformación*, como en otros casos, sino de *stress* (Figura 2). Una denominación más clara y completa sería la de “fracturas de *stress por fatiga*”, distintiva de las fracturas clásicas, “por insuficiencia”, o “por fragili-



dad”, que deberían denominarse “fracturas de stress por fragilidad, o por insuficiencia, ajena a la fatiga”.

Para salvar estas complicaciones semánticas utilizaremos las denominaciones corrientes. Ejemplos de las usualmente llamadas “fracturas de stress” (por fatiga) son las que se presentan en individuos en los que las deformaciones reiteradas se manifiestan a menudo, como los reclutas y los deportistas, especialmente en los dedicados a disciplinas cíclicas (son típicas las “fracturas de marcha”), como se detallará luego.

Obviamente, ambos tipos de microdaño pueden afectar tanto el tejido óseo cortical (objeto de tratamiento primordial en este artículo) como el trabecular.^{8,40,41} Los correspondientes impactos mecánicos sobre las estructuras óseas con predominio cortical o trabecular, que son los que interesan al clínico, son correlativos de sus respectivas funciones mecánicas, hasta ahora reconocidas a nivel de órgano. Para las *cortezas*, el microdaño reduce la resistencia a la fractura de la diáfisis del hueso en cuestión, reduciendo la resistencia a la deformación plástica prefractura (comportamiento “quebradizo” del hueso). Para las *tramas trabeculares*, el microdaño afecta la transmisión de las cargas desde las superficies articulares hacia las paredes corticales, poniendo en riesgo la integridad del cartílago metafisario y reduciendo la resistencia a la compresión en el caso especial de los cuerpos vertebrales, en proporción inversa a la fortaleza de sus cortezas.

La Figura 2 muestra, en términos relativos, la mayor importancia que tiene la reducción de la resistencia *plástica* que la de la resistencia *elástica* en las fracturas por *stress*, y cómo

la propiedad ósea que sufre en esos casos, más que la rigidez, es la *tenacidad*.

Lamentablemente, la tenacidad ósea solo está “controlada”, a nivel tisular, por la tasa de *targeted remodeling*³⁹ inducida por el microdaño lineal (Figura 1), y a nivel molecular, por procesos fisicoquímicos de naturaleza todavía incierta, tal vez promovidos por mediadores proteicos osteocíticos, pero independientes de la remodelación. No está definido si estos mecanismos constituyen o no un verdadero “*mecanostato* de la tenacidad”, pero las apariencias inducen a aceptarlo.

De todos modos, no se conocen recursos para evaluar la tenacidad ósea tisular ni estructural en forma no invasiva, como lo requeriría un diagnóstico de “reducción de la resistencia ósea a la fatiga”. La pQCT puede analizar el diseño óseo, pero no la tenacidad del tejido mineralizado.⁴⁴ La *microindentación*⁴² puede estimar mini-invasivamente la capacidad del tejido óseo para resistir la penetración, que es correlativa de su rigidez intrínseca dentro del marco del comportamiento elástico, y también puede evaluar su aptitud para recuperar la forma inicial, condición que puede estimar su tenacidad en forma indirecta,⁴² pero su empleo clínico requiere aún una amplia validación.

Esta incapacidad para evaluar la tenacidad ósea (o la resistencia a la fatiga) dificulta la investigación de los efectos de tratamientos destinados a mejorarla.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido: octubre 2015.

Aceptado: febrero 2016.

Referencias

1. Ferretti JL. Biomechanical properties of bone. In: Genant HK, Guglielmi G, Jergas M (eds). *Bone Densitometry and Osteoporosis*. Springer: Berlín, 1998, p. 143-61.
2. Fratzl P. When the cracks begin to show. *Nature Mater* 2008; 7:810-2.
3. Currey JD. How well are bones designed to resist fracture? *J Bone Miner Res* 2003; 18:591-8.
4. Cointy RG, Capozza RF, Negri AL, Roldán EJA, Ferretti JL. Biomechanical background for a noninvasive assessment of bone strength and muscle-bone interactions. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004; 4:1-11.
5. Fantner G, Hassenkam T, Kindt JH, et al. Sacrificial bonds and hidden length dissipate energy as mineralized fibrils separate during bone fracture. *Nature Mater* 2005; 4:612-5.
6. Currey JD. The many adaptations of bone. *J Biomech* 2003; 36:1487-95.
7. Burr DB. Repair mechanisms for microdamage in bone. *J Bone Miner Res* 2014; 29:2537-44.
8. Fazzalari NL, Forwood MR, Mathey BA, Smith K, Kolesik P. Three-dimensional confocal images of microdamage in cancellous bone. *Bone* 1998; 23:373-8.
9. Reilly GC, Currey JD. The development of microcracking and failure in bone depends of the loading mode to which it is adapted. *J Exper Biol* 1999; 202:543-52.
10. Boyce TM, Fyhrie DP, Glotkowski MC, Radin EL, Schaffler MB. Damage type and strain mode associations in human compact bone bending fatigue. *J Orthop Res* 1998; 16:322-9.
11. Vashishth D, Koontz J, Qiu SJ, et al. In vivo diffuse damage in human vertebral trabecular bone. *Bone* 2000; 26:147-52.
12. Diab T, Condon KW, Burr DB, Vashishth D. Age-related change in the damage morphology of human cortical bone and its role in bone fragility. *Bone* 2006; 38:427-31.
13. Braidotti P, Branca SP, Stagni L. Scanning electron microscopy of human cortical bone failure surfaces. *J Biomech* 1997; 30:155-62.
14. Zioupos P, Currey JD, Sedman AJ. An examination of the micromechanics of failure of bone and antler by acoustic emission tests and Laser Scanning Confocal Microscopy. *Med Eng Phys* 1994; 16:203-12.
15. Burr DB, Turner CH, Naick P, et al. Does microdamage accumulation affect the mechanical properties of bone? *J Biomech* 1998; 31:337-45.
16. Martin RB, Burr DB, Sharkey NA. *Skeletal Tissue Mechanics*. Springer: New York 1998.
17. Diab T, Sit S, Kim D, Rho J, Vashishth D. Age dependent fatigue behaviour of human cortical bone. *Eur J Morphol* 2005; 42:53-9.
18. Green JO, Wang J, Diab T, Vidakovic B, Guldberg RE. Age related differences in the morphology of microdamage propagation in trabecular bone. *J Biomech* 2011; 44:2659-66.
19. Seref-Ferlengez Z, Basta-Pijakic J, Kennedy OD, Philemon CJ, Schaffler MB. Structural and mechanical repair of diffuse damage in cortical bone in vivo. *J Bone Miner Res* 2014; 29:2537-44.
20. Boyde A. The real response of bone to exercise. *J Anat* 2003; 203:173-89.
21. Thompson JB, Kindt JH, Drake B, Hansma HG, Morse DE, Hansma PK. Bone indentation recovery time correlates with bond reforming time. *Nature* 2001; 414:773-6.
22. Currey J. Sacrificial bonds heal bone. *Nature* 2001; 414:699.
23. Yeni YN, Fyhrie DP. Collagen bridged microcrack model for cortical bone tensile strength. *ASME Boeing Conf* 2001; 50:293-4.
24. Diab T, Vashishth D. Morphology, localization and accumulation of in vivo microdamage in human cortical bone. *Bone* 2007; 40:612-8.
25. Diab T, Sit S, Kim D, Rho J, Vashishth D. Age-dependent fatigue behavior of human cortical bone. *Eur J Morphol* 2005; 42:53-9.
26. Green JO, Wang J, Diab T, Vidakovic B, Guldberg RE. Age-related differences in the morphology of microdamage propagation in trabecular bone. *J Biomech* 2011; 44:2659-66.
27. Burr DB, Forwood MR, Fyhrie DP, Martin RB, et al. Bone microdamage and skeletal fragility



- in osteoporotic and stress fractures. *J Bone Miner Res* 1997; 12:6-15.
28. Verborgt O, Gibson GJ, Schaffler MB. Loss of osteocyte integrity in association with microdamage and bone remodeling after fatigue in vivo. *J Bone Miner Res* 2000; 15:60-7
29. Nicoletta DP, Moravits DE, Siller-Jackson AJ. Ultrastructural characterization of damaged cortical bone using atomic force microscopy. *ASME-BED* 1999; 42:1.
30. Currey JD. Sacrificial bonds heal bone. *Nature* 2001; 414:699.
31. Boyde A. The real response of bone to exercise. *J Anat* 2003; 203:173-89.
32. Fantner GE, Oroudjev E, Shitter G, et al. Sacrificial bonds and hidden length: Unraveling molecular mesostructures in tough materials. *Biophys J* 2006; 90:1411-8.
33. Seref-Ferlengez Z, Basta-Plajakic J, Kennedy OD, Philemon CJ, Schaffler MB. Structural and mechanical repair of diffuse damage in cortical bone in vivo. *J Bone Miner Res* 2014; 29:2537-44.
34. Herman BC, Cardoso L, Majeska RJ, Jepsen KJ, Schaffler MB. Activation of bone remodeling after fatigue: differential response to linear microcracks and diffuse damage. *Bone* 2010; 47:766-72.
35. Vashishth D, Koontz J, Qiu SJ, et al. In vivo diffuse damage in human vertebral trabecular bone. *Bone* 2000; 26:147-52.
36. Ferretti JL, Frost HM. Osteopenias and osteoporoses. Muscle-bone interactions, absorptiometry, safety factors, and fracture risk. In: An YH (ed). *Orthopedics issues in osteoporosis*. Boca Raton (FL): CRC Press, 2003, p. 203-17.
37. Frost HM (ed). *The Utah Paradigm of Skeletal Physiology, Vols I & II*. Athens: ISMNI, 2002.
38. Burr DB. Targeted and nontargeted remodeling. *Bone* 2002; 30:2-4.
39. Cardoso L, Herman BC, Verborgt O, Laudier D, Majeska RJ, Schaffler MB. Osteocyte apoptosis controls activation of intracortical resorption in response to bone fatigue. *J Bone Miner Res* 2009; 24:597-605.
40. Nagaraja S, Couse TL, Guldborg RE. Trabecular bone microdamage and microstructural stresses under uniaxial compression. *J Biomech* 2005; 38:707-16.
41. Arlot ME, Burt-Pichat B, Roux JP, Vashishth D, Bouxsein ML, Delmas PD. Microarchitecture influences microdamage accumulation in human vertebral trabecular bone. *J Bone Miner Res* 2008; 23:1613-8.
42. Díez-Pérez A, Güerri R, Nogués X, et al. Microindentation for in vivo measurement of bone tissue mechanical properties in humans. *J Bone Miner Res* 2010; 25:1877-85.