



## RELACIÓN MÚSCULO-HUESO. DE LO EXPERIMENTAL A LA PRÁCTICA DIARIA

Es fácil comprender que “a músculos fuertes corresponden huesos fuertes”, y que esa proporcionalidad debería respetar una cierta interacción positiva entre la fuerza muscular y la resistencia estructural del hueso afectado; pero no es fácil probarlo, por cuatro razones fundamentales:

1. Existen asociaciones alométricas de orden genético, que relacionan en forma proporcionada las masas de huesos y músculos en cada individuo, por encima de cualquier interacción funcional de tipo mecánico; si bien esa proporción puede variar un tanto entre unos y otros.
2. Los huesos respetan distintas formas de reaccionar, específicas del tipo de tejido afectado, de la manera como se los deforma, y del sitio en que se ejerce esa deformación.
3. No existe una simetría obligada entre los efectos óseos de la falta y del exceso de estimulación mecánica sobre la estructura ósea.
4. El ambiente endocrino-metabólico interactúa de distintas formas, tanto con el metabolismo óseo como con el metabolismo muscular.

La resistencia de los huesos a la fractura responde, sola y exclusivamente, a dos clases de propiedades de su estructura: Las propiedades “materiales” y las propiedades “geométricas”. Las propiedades “materiales” consisten en la resistencia a la deformación (rigidez) y al resquebrajamiento (tenacidad) del tejido mineralizado; y las propiedades “geométricas” están dadas por la distribución espacial de ese material (diseño arquitectónico óseo). La influencia que pudiera ejercer cualquier otra propiedad ósea sobre la resistencia a la fractura es siempre indirecta, ya que sus efectos dependerán siempre de los cambios que se hubieran producido en esas dos propiedades. Tanto es así, que los “Índices de Resistencia

Ósea” obtenidos por tomografía computada cuantitativa periférica –pQCT– (*Bone Strength Indices, BSIs*) descriptos y utilizados hasta ahora, se calculan en función del producto entre indicadores de la calidad del material mineralizado (como su densidad mineral volumétrica) y de su distribución espacial (como los momentos de inercia de las secciones diafisarias, en huesos largos).

Completado el desarrollo esquelético, los estímulos mecánicos pueden modificar casi exclusivamente la distribución, y casi nunca la calidad mecánica (rigidez, tenacidad) del tejido óseo. Esto es así porque las respuestas óseas, a nivel de complejidad de tejido, solo pueden consistir en cambios en los procesos de formación de cantidades generalmente pequeñas de hueso nuevo sobre hueso ya existente, o en la remoción de hueso preexistente, sea en forma independiente, en distintos sitios (modelación) o acoplada, en los mismos sitios (remodelación). Es decir, se tratará siempre de procesos *cuantitativos* (aditivos o sustractivos), no cualitativos.

La modelación puede cambiar la forma o el diseño de un hueso, engrosando o adelgazando cortezas o trabéculas. Este proceso es generalmente anabólico, porque su balance global de masa es generalmente positivo. La remodelación puede remover cantidades importantes de tejido, y sustituirlas por otro, de similar o distinta calidad mecánica, con un balance de masa que puede resultar neutro (en el mejor caso) o negativo. Cuando su actividad está aumentada (alto *turnover*), su balance negativo puede corroer y perforar trabéculas, debilitando la resistencia natural de las tramas a la compresión (soporte de las cargas articulares); y también puede fragilizar al tejido cortical (remodelación haversiana) por aumentar su microporosidad, con grave repercusión sobre la tenacidad ósea (facilitación de la formación y el progreso de resquebrajaduras del tejido) y el riesgo de fractura.

En forma natural, la modelación (especialmente) y la remodelación (en menor medida) están orientadas espacialmente en todo el esqueleto por un sistema homeostático de la rigidez estructural de los huesos, llamado *mecanostato*. A partir del sensado osteocítico de las deformaciones que la actividad induce en la estructura mineralizada del hueso, se liberan mediadores que estimulan o inhiben a osteoblastos u osteoclastos locales, según el caso. En general, la respuesta del sistema a una historia de deformaciones intensas, amplias y frecuentes, induce una modelación “mecánicamente orientada”, con una tendencia a la deposición neta de hueso nuevo en el sitio afectado; y una historia pobre de deformaciones, induce una remodelación con una tendencia a la remoción neta de tejido en el sitio; es decir, también “mecánicamente orientada”. El resultado, en cualquier caso, es una tendencia al mantenimiento de un cierto grado constante de deformabilidad (o de rigidez) característico de todos los huesos de todos los vertebrados (como si se tratara de “estructuras inteligentes”), que garantiza su eficiencia como órganos de sostén o de palanca para los esfuerzos fisiológicos máximos, sin riesgos de fracturarse. Curiosamente, para todos los huesos conocidos, los esfuerzos fisiológicos máximos provocan deformaciones del 0,2% de las longitudes iniciales en el sentido deformado; y ningún hueso puede soportar una deformación del 2,0% de esa longitud sin fracturarse. Esta relación (2,0% vs 0,2%) asegura a todos los esqueletos un “factor de seguridad” de 10, similar al que aplican los arquitectos cuando calculan el grosor de las columnas y las vigas de las construcciones que diseñan, para asegurarse que soporten las cargas esperables más inusuales.

Obviamente, las respuestas óseas a la estimulación mecánica dependerán siempre de la forma como el *mecanostato* tome partes en el proceso involucrado. En general, las respuestas osteoformadoras a la estimulación supernormal del esqueleto son relativamente pobres, en proporción con la magnitud de las deformaciones producidas y de las cargas soportadas por los huesos. En cambio, las respuestas osteodestructivas a la falta de actividad o a la inmovilización son rápidas y efectivas, y pueden eliminar grandes masas útiles de hueso en poco tiempo.

Por estas razones, la indicación de ejercicios físicos para producir masa ósea *de novo* es un recurso de bajo rendimiento, alto costo, y alto riesgo, especialmente para personas arias. En cambio, la recomendación de evitar el reposo excesivo de los huesos, estimulando el uso mecánico habitual del esqueleto, constituye un

recurso muy eficaz para prevenir la osteopenia “por desuso”, especialmente en personas de edad.

La direccionalidad de las relaciones entre cargas y manifestaciones locales óseas es muy alta. Obviamente, los efectos difieren mucho para distintas direcciones de uso, y en distintos sitios del esqueleto. La especificidad, de sitio y de modo de deformación, de los efectos de la estimulación mecánica de los huesos, obliga a considerar todas las correspondientes situaciones particulares que condicionan fuertemente este comportamiento, por encima de las características clásicas de la indicación (intensidad, frecuencia, volumen, etc.).

Los efectos de una estimulación mecánica exagerada de los huesos pueden ser perjudiciales, especialmente si las deformaciones son suficientemente intensas y/o frecuentes como para reducir la tenacidad del material mineralizado por la producción de resquebrajaduras (“fatiga” del material). Este efecto es naturalmente agravado por el proceso de reparación de las micro-fracturas, que involucra la remodelación del material resquebrajado mediante la formación de canales de Havers, que reducen la tenacidad del tejido por constituir zonas de menor resistencia (técnicamente, “concentradores de estrés”, o *stress raisers*).

Para que un recurso farmacológico tenga impacto sobre los efectos del ejercicio sobre el esqueleto, debe ocurrir que sus efectos involucren alguna clase de optimización o de apoyo al trabajo regulador del *mecanostato*. De otro modo, sus efectos serán constantemente neutralizados por la actividad reguladora del sistema. Medicamentos como los bifosfonatos, o la PTH anabólica, ejercen interacciones positivas con los osteocitos (corazón del *mecanostato*) por inhibir su apoptosis natural, y podrían constituir futuros “optimizadores” de la indicación de terapias físicas para reforzar direccionalmente la estructura de determinados sitios esqueléticos. Otras drogas promisorias, como el ranelato de estroncio y el denosumab, si bien se han mostrado eficaces, y hasta ventajosos respecto de los anteriores en otros aspectos, no han manifestado, hasta hoy, pruebas convincentes de que ejerzan ese efecto presumiblemente positivo sobre el control biomecánico de la integridad física ósea.

El entorno endocrino-metabólico de los huesos modula el comportamiento de los osteocitos, blastos y clastos en forma no-direccional (obviamente, “no mecánica”). Por lo tanto, su anormalidad puede obstaculizar el trabajo regulatorio de la rigidez estructural que el *mecanostato* lleva a cabo orientando localmente la mode-

lación o la remodelación de cada hueso. Este efecto es especialmente notable en casos de desnutrición, intoxicación por tabaco o alcohol, tratamientos con agentes osteoactivos, y disendocrinias diversas, la más corriente e importante de las cuales es la menopausia.

Estas características condicionan la existencia de osteopenias con etiologías predominantemente “mecánicas” (desuso) o “sistémicas” (endocrino-metabólicas), que requieren tratamientos diferentes (predominantemente fisiátricos, o farmacológicos, respectivamente), y que pueden distinguirse analizando la proporcionalidad, antropométrica o biomecánica, entre huesos y músculos (conservada en el primer caso, alterada en el segundo) mediante recursos como la DXA o la pQCT, idealmente en combinación con determinaciones dinamométricas de la fuerza muscular regional de los huesos estudiados. Combinando el uso de plataformas dinamométricas computadas (para calcular la fuerza máxima de los músculos, y en función de ella, la cantidad de mineral óseo que debería contener la sección transversal del hueso involucrado) y de pQCT, para medir directamente la masa de ese mineral, se puede establecer si la relación (biomecánica, en este caso) entre la fuerza muscular regional y la resistencia ósea a la compresión (proporcional a la esa masa mineral) son o no adecuadas. La no adecuación de esta determinación es, por el momento, el mejor diagnóstico genuino (es decir, “biomecánico”) disponible de “osteoporosis” en cuanto enfermedad ósea fragilizante. Obviamente, estas novedades, concordantes con la concepción biomecánica (no metabólica) de las osteoporosis por el NIH, descartan, por inadecuada, la referencia al límite de “-2,5 T-score de densidad mineral ósea” establecido hace décadas por la OMS para determinaciones por DXA, que, sin embargo, continúa aplicándose en todo el mundo con esa finalidad.

Teniendo en cuenta lo antedicho, respecto de las interacciones mecánico-metabólicas esqueléticas, resulta imprescindible garantizar la normalidad endocrino-metabólica del organismo para poder optimizar los efectos de cualquier indicación de actividad física que pretenda mejorar la resistencia ósea, o prevenir su deterioro. Recíprocamente, ninguna droga podrá reforzar efectivamente la estructura de ningún hueso, a menos que se contemple la indicación simultánea de “orientadores espaciales de los efectos”. Para conseguir este objetivo, no existe actualmente mejor recurso que un plan estructurado y controlado de actividad física, específico de sitio, de direccionalidad de los estímulos, y de modo de deformación.

Una recurso adicional, igual o aún más importante

que todo lo anterior, es la indicación de ejercicios que tiendan a mantener o a mejorar la *potencia* (no la fuerza) de los músculos de todo el cuerpo. La potencia no es otra cosa que la cantidad de energía que se puede liberar por unidad de tiempo (“velocidad de acción”), independientemente de lo “fuerte” que sea el generador. Esta propiedad muscular es necesaria para que un individuo pueda contraer *más rápidamente* los músculos cuando fuera necesario. Adicionalmente, debe también entrenarse la *coordinación neuromuscular*, para acelerar la comunicación entre los sistemas nervioso y muscular en forma conveniente para ese objetivo. Para conseguir esto, se están empleando plataformas vibratorias que estimulan la musculatura de distintas regiones del cuerpo a frecuencias adecuadas para conseguir una rápida coordinación entre musculatura y SNC. Los efectos de estos procedimientos, que aún están en desarrollo, resultan del mismo tipo que los que se logran mediante el “calentamiento previo” al entrenamiento deportivo, pero con esos recursos se los logra en forma mucho más rápida y eficiente. Este entrenamiento, aunque sin dudas es inocente para los huesos (que solo responden a deformaciones rápidas y enérgicas, de alto impacto), es en cambio muy efectivo, aun en personas de edad, para mejorar las defensas fisiológicas para evitar o atemperar los efectos de las *caídas*, que son un componente importantísimo entre los varios factores extra-esqueléticos determinantes del riesgo de fractura.

En síntesis, se podrían proponer las siguientes “orientaciones prácticas” para los médicos clínicos:

1. *Los huesos “son” lo que los músculos regionales “quieren” que sean, siempre que el entorno endocrino-metabólico lo “permita”.*
2. *La estructura ósea responde a la fuerza de la musculatura regional, pero esta propiedad es difícil de entrenar por sobre el “límite mecánico homeostático de la integridad física” establecido por el grosor de los tendones.*
3. *Es muy bueno entrenar la fuerza muscular, pero mucho más importante, económico, seguro y rendidor, es combatir la inactividad, y entrenar la potencia muscular y la coordinación neuromuscular, para optimizar el equilibrio y los reflejos, que evitan las caídas.*

JOSÉ LUIS FERRETTI

Centro de Estudios

de Metabolismo Fosfocálcico (CEMFoC)

Universidad Nacional de Rosario / CONICET, Argentina

**Bibliografía**

- Capozza RF, Cure-Cure C (ex-aequo), Cointry GR, col. *Association between low lean body mass and osteoporotic fractures after menopause*. Menopause 15: 1-9, 2008.
- Cointry GR, Capozza RF, Feldman S, y col. *¿Los huesos son estructuras genéticas, metabólicas, biomecánicas, o todo a la vez?* (Editorial). Actual Osteol 5: 185-95, 2009.
- Cointry GR, Capozza RF, Ferretti JL, Frost HM. *Hacia un diagnóstico antropométrico de las osteopenias y un diagnóstico biomecánico de las osteoporosis*. Medicina (B Aires) 63: 737-47, 2003.
- Ferretti JL. *Biomechanical properties of bone*. En: Bone Densitometry and Osteoporosis. (Genant HK, Guglielmi G, Jergas M, eds). Springer Verlag; Berlin, 1997. Pp 143-61.
- Ferretti JL, Schiessl H, Frost HM. *On new opportunities for absorptiometry* (Editorial). J Clin Densitom 1: 41-53, 1998.
- Ferretti JL, Capozza RF, Cointry GR, y col. *Gender-related differences in the relationships between densitometric values of whole-body bone mineral content and lean mass in humans between 2 and 87 years of age*. Bone 22: 683-90, 1998.
- Ferretti JL, Capozza R, Cointry G, y col. *Densitometric and tomographic analyses of musculoskeletal interactions in humans*. J Musculoskeletal Neuron Interact 1: 18-21, 2000.
- Ferretti JL, Frost, HM. *Osteopenias and osteoporoses - Muscle-bone interactions, absorptiometry, safety factors, and fracture risk. An overview*. En: Orthopaedic Issues in Osteoporosis (An YH, ed). CRC Press; Boca Raton, 2002. Pp 203-17.
- Ferretti JL. *Nuevas ideas en fisiopatología del sistema músculo-esquelético*. Rev Med Rosario 73: 136-7, 2007.
- Yelin I, Mortarino P, Capozza RF, y col. *Importancia del entorno mecánico en la determinación biológica de la estructura ósea. Actualización del tema y análisis piloto de datos de individuos sedentarios y corredores*. Actual Osteol 8: 86-108, 2012.



CENTRO MEDICO

PROAR

**MEDICINA REPRODUCTIVA**

- Diagnóstico y Tratamientos en Medicina Reproductiva
- Técnicas de Baja y Alta Complejidad
- Criopreservación de Ovulos
- Criopreservación de Espermatozoides
- Donación de Gametos

**IMAGENES**

- Ecografía en Reproducción
- Ecografía Clínica
- Morfología Fetal
- Ecografía 4D

**BIOQUIMICA**

- Análisis Generales
- Análisis Hormonales



Italia 1225

Tel.: (0341) 447 6600 / 6676 / 6566

e-mail: proar@proar.com.ar

www.proar.com.ar