

Repercusión de la actividad física sobre la estructura ósea

DRA. CECILIA DEL CAMPO

Médico especialista en Medicina del Deporte.

Ex Asistente de cátedra Medicina del Deporte de la Facultad de Medicina - UDELAR.

Coordinadora del área biológica de la Licenciatura en Educación Física, Recreación y Deporte del IUACJ.

Contacto: biologica@iuacj.edu.uy

Resumen: El hueso es una estructura dinámica en continuo recambio adaptándose a las cargas mecánicas y condiciones endócrino-metabólicas del organismo. La Actividad Física es una herramienta de prevención, tratamiento y rehabilitación de la osteoporosis; enfermedad metabólica de gran prevalencia en Uruguay. La relación entre la actividad física y propiedades del hueso que determinan la fortaleza y resistencia del mismo, ha sido ampliamente demostrada, así como las cargas que deberá incluir el plan de ejercicios según el individuo y objetivo planteado. Este artículo intenta, profundizar en los procesos dentro del hueso y del organismo que determinan las adaptaciones al ejercicio.

Palabras clave: Hueso. Actividad física. Adaptación. Osteoporosis.

Impact of physical activity on bone structure

Abstract: Bone is a dynamic structure constantly adapting to spare mechanical and endocrine-metabolic conditions of the body. Physical activity is a tool of prevention, treatment and rehabilitation of osteoporosis, metabolic disease of great prevalence in Uruguay. The relationship between physical activity and properties that determine bone strength and endurance of it has been amply demonstrated, as well as charges which should include exercise plan according to the individual and objective. This article attempts, to examine the processes within the bone and the body that determine the adaptations to exercise.

Key words: Bone. Physical activity. Adaptation. Osteoporosis.

ACTIVIDAD FÍSICA Y ESTRUCTURA ÓSEA

La participación de diversos factores que estimulan el crecimiento del hueso o la destrucción del mismo son especialmente tenidas en cuenta por la gran prevalencia de osteoporosis de nuestra población.

La población uruguaya tiene una alta prevalencia de osteoporosis, predominando en mujeres. La producción de fracturas acarrea un alto costo social y económico para la familia y la sociedad y los pronósticos no siempre son favorables.

El hueso es un órgano dinámico en continuo recambio que participa de las estructuras de sostén del aparato locomotor así como de la homeostasis de los minerales y funciones hematopoyéticas.

Ferretti; Cointry; Capozza (2001) ya señalaban los diferentes "niveles de complejidad" (molecular, celular, tisular, orgánico, sistémico, individual y ecosistémico) que integran en espacio y tiempo los factores que intervienen en los procesos de formación y destrucción del tejido óseo y que se esquematizan en la Figura 1.

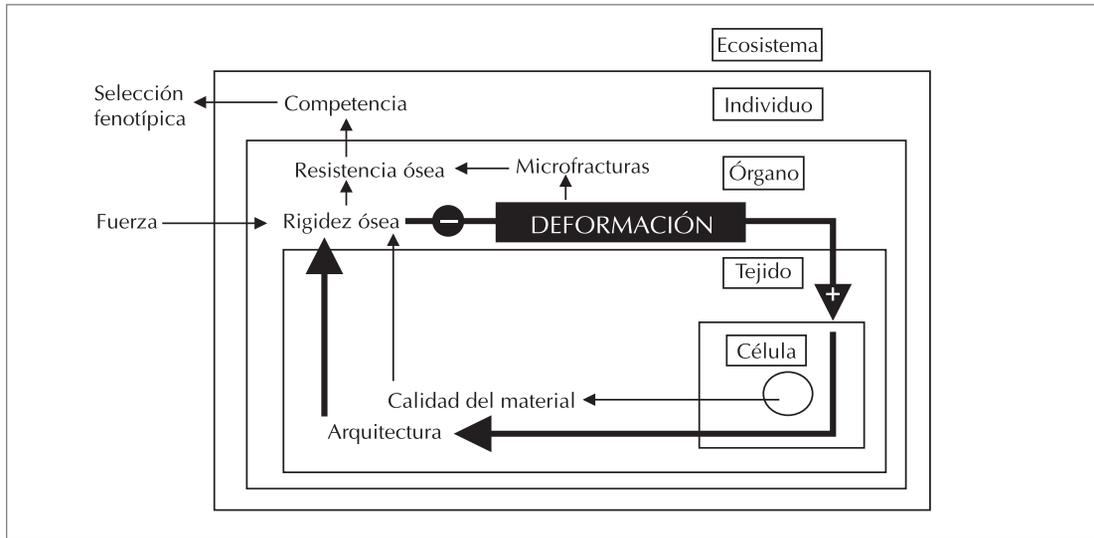


Figura 1. Esquema de funcionamiento del mecanostato óseo que muestra el circuito de la información a distintos niveles de complejidad biológica. Se aprecia la ausencia de la “masa ósea” como elemento en juego en el sistema, y la naturaleza indirecta del control de la resistencia ósea a la fractura, a través del control directo de la rigidez del hueso-órgano.

Fuente: Ferretti; Cointry; Capozza (2001, p. 74)

Los autores señalan que la propiedad que puede ser “sensada” y regulada homeostáticamente es la **deformabilidad** (pequeña diferencia positiva o negativa de longitud respecto del estado inicial no deformado, su unidad es el “microstrain”). Estos sensores celulares están ubicados en el tejido. Pero las células intrínsecas a la estructura ósea resistiva son los osteocitos a los que podrían añadirse las células de revestimiento (lining cells) que recubren totalmente la estructura ósea. Estas células son de estirpe osteoblástica. Es decir que sólo las células en el interior del tejido óseo son capaces de percibir las deformaciones y en virtud de nuevas demandas son éstas células las que enviarán un mensaje a otras células (formadoras: osteoblastos; o destructoras: osteoclastos) que se encuentran por fuera de la estructura del material resistivo (que confiere propiedades de fortaleza al hueso).

La formación del hueso en su modelación y remodelación se debe a formación en lugares nuevos y donde ya había respectivamente. El crecimiento y formación del hueso es dinámica y atiende a demandas mecánicas locales y sistémicas de la homeostasis metabólica. De los factores que inciden en el aumento de estructura y función del hueso, la actividad física es un factor modificable y al alcance de todos; por lo que su inclusión en los programas de tratamiento debe ser obligatoria.

Está estudiado y comprobado el beneficio de la actividad física en las mejorías o en el mantenimiento de densidad mineral ósea, y de la resistencia de la estructura interna del hueso asociado a una menor probabilidad de fractura (ZANCHETTA, 2001).

En la planificación del programa de ejercicios se debe incluir el componente de fuerza favoreciendo la acción mecánica en la interacción músculo-hueso y por ello la importancia del manejo de los componentes de la carga y de la inclusión de los principales grupos musculares para que el efecto sea en cada uno de los lugares estimulados.

Ahora entendamos cómo del ejercicio se llega al aumento de las características biomecánicas y bioquímicas que hacen al hueso más resistente.

REGULACIÓN BIOMECÁNICA EN LA EFICIENCIA ESTRUCTURAL ÓSEA

El profesor Wolff ya en el año 1892 describió la transformación del hueso, conocida como “Ley de Wolff” refiriéndose a cómo éste adapta a las demandas mecánicas que percibe. Las cargas mecánicas se traducen en modificaciones para que la estructura se adapte a una nueva demanda de la función (la función hace al órgano).

Este proceso no se da por control neurológico sino que parece haber dos factores involucrados: uno a nivel local por la deformación de células con consiguiente activación de las mismas y luego comunicación entre una “red tridimensional” entre osteocitos y osteoblastos de superficie (VICENTE-RODRIGUEZ; MESANA; LÓPEZ, 2008). Los mismos autores señalan que el acoplamiento mecánico es el proceso por el cual las células detectan la deformación del hueso, luego de que es aplicada una carga mecánica sobre este.

Se produce una diferencia de gradientes de presión dentro de las canalículas internas del hueso producto de la deformación del mismo. Una vez superado el “umbral” se genera movimiento de fluidos (flujo de iones microambientales como lo define Lanyon *et al.* (1993) a través de las membranas celulares llegando hasta el núcleo donde se produce la activación de la célula con consiguiente respuesta celular.

Esta respuesta celular es producto de un acoplamiento bioquímico entre la matriz, membrana celular, citoplasma y núcleo lo que altera la expresión genética.

Según Vicente-Rodríguez; Mesana; López (2003), sólo el 5% de los osteoblastos de la superficie ósea se encuentran activos, lo que no explicaría la magnitud de una respuesta de adaptación. Se han encontrado “segundos mensajeros” (factores de crecimiento anabólicos y prostaglandinas) que mantienen comunicación entre los osteoblastos y osteocitos. Los osteocitos viajan a la superficie y reclutan células osteoprogenitoras que se transformarán en osteoblastos. “Eso le permite adecuar el trabajo a los osteoblastos y los osteoclastos en las regiones donde correspondería reforzar o debilitar la estructura de acuerdo con las deformaciones sensadas” (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001, p. 73).

Existen dos formas en que el tejido óseo se organiza para adaptarse a las nuevas condiciones de carga: el modelado y el remodelado.

Modelado

Bayley *et al.* (1996) lo definen como un proceso de formación de hueso nuevo, donde antes no lo había. Se altera la forma y la masa principalmente en los años de crecimiento con una respuesta localizada según las condiciones de carga mecánica.

La resistencia mecánica aumenta por el depósito y mineralización del hueso que se está formando de novo por los osteoblastos; y por la disposición de las trabéculas y hueso cortical que definen la estructura interna del hueso. En este mecanismo no existe resorción previa (destrucción) y la ganancia neta de hueso es positiva.

Este autor señala que el modelado producto de una actividad física regular, podría generar una reserva ósea que supera a la necesaria para la vida normal.

Remodelado

Es la principal forma de modificación de masa y forma del hueso en adultos (también presente en jóvenes). Es el mecanismo por el cual se reemplaza tejido óseo fatigado o dañado por tejido nuevo. Señalan Ferretti; Cointry; Capozza (2001), que con la remodelación se agrega el efecto reparador de microfracturas, remoción de callos, homeostasis mineral y decremento de masa ósea por desuso (osteopenia y osteoporosis) (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001). Este mecanismo también es el que contribuye a la homeostasis del calcio en el organismo (BAILEY *et al.*, 1996). Otras acciones que se podrían atribuir al remodelado, son el control del equilibrio ácido-base (bicarbonato), almacenamiento de citoquinas y función hematopoyética.

El remodelado se logra gracias a la acción de una compleja interacción entre varias células que forman una “**Unidad de Remodelación Ósea**”. Que incluye a osteoclastos (destructoras), osteoblastos (formadoras), osteocitos y otras células.

El proceso se presenta en cuatro etapas: activación, resorción, inversión y formación.

La activación es la etapa en que se produce la señal para la remodelación. La resorción comienza con la secreción de enzimas proteolíticas (destructoras) por los osteoclastos maduros hacia la matriz ósea calcificada. En la tercera etapa de inversión se da la señal a los osteoblastos para atraerlos hacia la cavidad de resorción. En la última etapa es donde se produce la formación de nuevo hueso con una matriz colágena que luego se mineraliza y adquiere rigidez. Pero como el hueso nuevo no siempre compensa al hueso reabsorbido, el balance neto de masa ósea es negativo.

MECÁNICA DEL HUESO

Materia del hueso se refiere a lo que lo compone (componentes orgánicos e inorgánicos, la cantidades y proporciones) y estructura a su geometría (disposición). El tejido óseo tiene propiedades dadas por la materia y estructura que le confieren una determinada fortaleza. Estas propiedades se observan a través de la gráfica del **Módulo de Young** (figura 2) que relaciona la fuerza y tensión, reflejando las capacidades visco-elásticas del tejido de deformarse (elástico) o ser rígido y llevar a la fractura. El valor del índice varía en cada tejido y en cada hueso; y también a lo largo de la vida por los cambios bioquímicos producidos por la edad que se traducen en cambios biomecánicos.

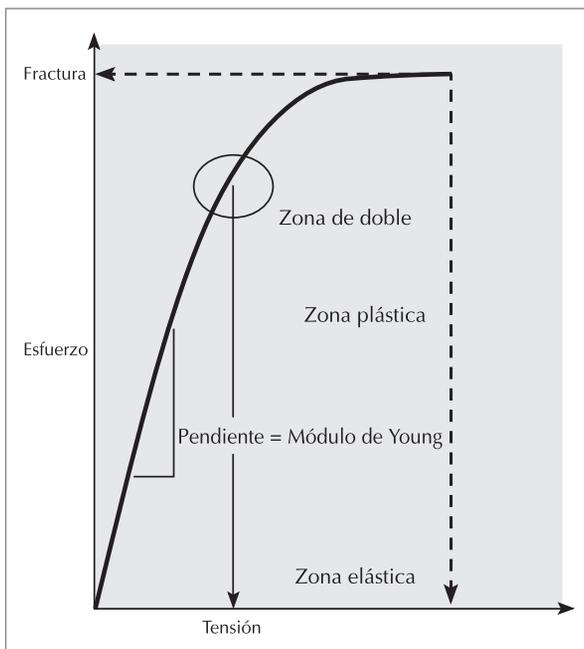


Figura 2. Módulo de Young. Curva esfuerzo-tensión de una prueba de las propiedades materiales del hueso.

Fuente: Izquierdo (2008, p. 39)

PROPIEDADES BÁSICAS DEL HUESO

Rigidez (resistencia a romperse) y dureza. El hueso es capaz de deformarse sin llegar a romperse y la cantidad de fuerza que produce esa deformación es lo que se denomina rigidez. Sin embargo la cantidad de fuerza que lleva al hueso (materia) al punto de rotura se llama dureza (IZQUIERDO, 2008).

Tanto la dureza cómo rigidez dependen directamente de la **densidad mineral ósea** y por ende la im-

portancia inherente a los procesos de modelación y remodelación. Adquieren especial relevancia la compleja interacción de factores: forma, tamaño, geometría, arquitectura trabecular, área de sección transversal y espesor cortical.

RESPUESTA DEL HUESO AL ESTÍMULO MECÁNICO, EL “MECANOSTATO ÓSEO”

La concepción teórica del mecanostato establecida por Frost (1987), sensor de deformación, forma parte de un sistema de retroalimentación que regula la deformación por encima o debajo del nivel esperado o habitual de acuerdo a la historia previa del hueso. Son Ferretti; Cointry; Capozza, (2001) quienes hacen hincapié en la historia previa o “strain history” determinada por el uso mecánico regional. Es decir la deformación será detectada y analizada según las cargas a las que ese tejido esté adaptado a soportar. Se activarán los procesos de anabolismo o catabolismo óseo según las nuevas demandas y el estado previo del tejido.

“La carga soportada por el hueso induce una deformación que es sensada y analizada por los osteocitos y células de revestimiento” (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001, p. 78).

Luego los osteocitos son los que de acuerdo al estímulo (carga en todas sus dimensiones, incluso orientación) liberarán factores locales que interactúan por la gran red tridimensional de células produciendo respuestas modeladoras y/o remodeladoras.

Una vez llegado y o superado el “umbral”, se producen una serie de factores que permiten adaptar al tejido a las nuevas demandas de sobrecarga. De ello depende la magnitud, velocidad, distribución, y los ciclos de carga que se produzcan (IZQUIERDO, 2008). Este conocimiento permite, al igual que los Principios Biológicos del Entrenamiento, guiar la planificación de cargas que estimulen correctamente al tejido para obtener los efectos buscados.

La magnitud se refiere al cambio relativo de longitud bajo una determinada carga mecánica. Se requiere una magnitud mínima para que exista una respuesta de mantenimiento del hueso; otro nivel superior produciría una ganancia neta positiva tras un modelado de hueso; y por último el remodelado para reparar el daño tras una sobrecarga patológica (mayor magnitud). En forma general se podría decir que a mayores fuerzas ejercidas, mayores adaptaciones.

Tanto la magnitud como la velocidad de aplicación de una carga al hueso provocan deformación del mismo; pero es la velocidad del estímulo (en cuanto se aplica y relaja la tensión mecánica) lo que produce una respuesta osteogénica mayor (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001).

Los huesos se adaptan a la aplicación de las cargas cotidianas; la distribución de cargas, es decir el sentido cómo se aplica la fuerza también determina un estímulo para la adaptación y por ello se sugiere la aplicación de cargas en diferentes direcciones para estimular la osteogénesis. En menor medida los ciclos de carga (a la frecuencia con que se producen las mismas) también contribuyen en cuanto se requiere un mínimo de repeticiones para lograr el estímulo osteogénico.

En la figura 3 se muestra la interacción de factores osteogénicos que retroalimentan al “mecanostato óseo” y determinarán luego la calidad del material óseo y su arquitectura determinantes de la rigidez del hueso. Ni la Masa ósea ni la resistencia a la fractura están “controladas” por el mecanostato, por lo menos de manera directa; ya que lo que se siente es la deformación en respuesta a una carga y no la Masa ósea que no se puede medir biológicamente (no existe receptor que sense dicha información), no sucede así con su distribución espacial que si se controla. La distribución tampoco se mide en relación a la vulnerabilidad de la fractura sino a la deformación que si se puede sentir y analizar por este complejo sistema.

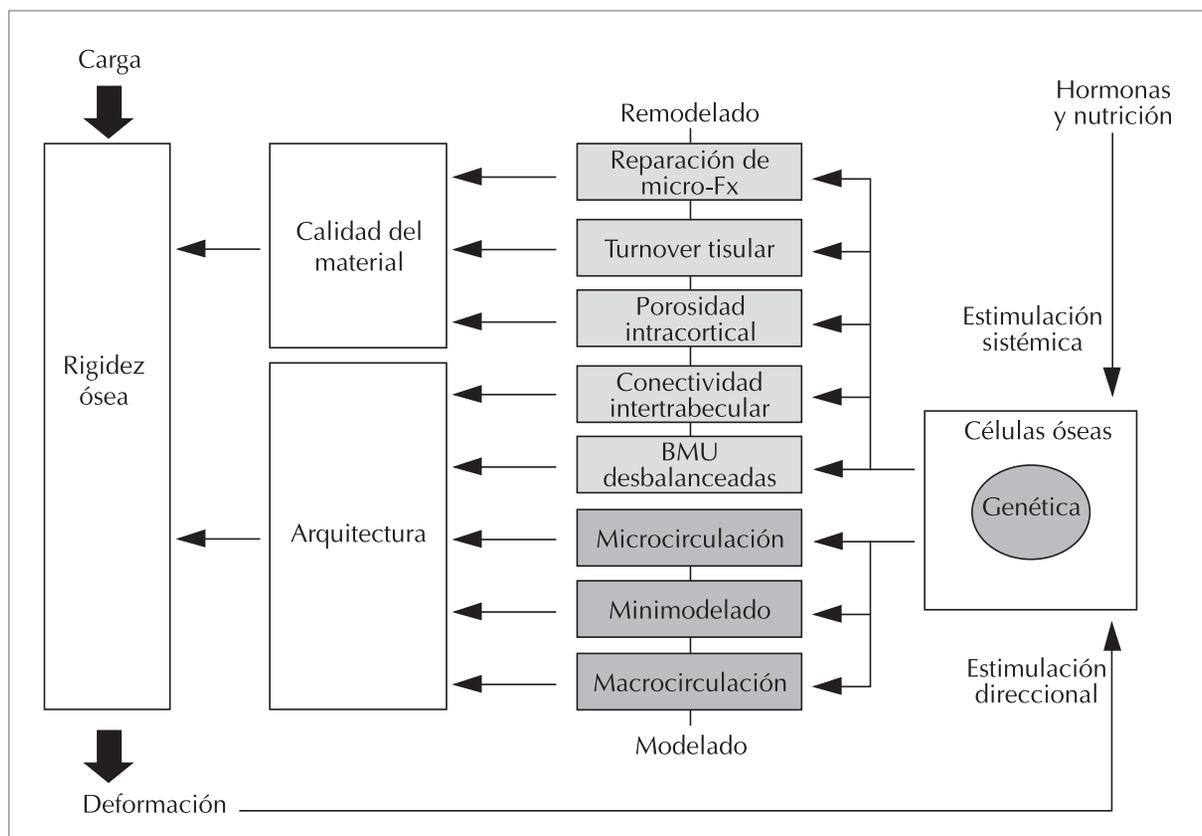


Figura 3. Factores que inciden en el modelado y remodelado. Esquema de funcionamiento del mecanostato óseo en el que se aprecian los efectos estimuladores o inhibidores direccionales de corte mecánico (en color) y no direccionales de estirpe sistémica (arriba y a la derecha) sobre el modelado y el remodelado, así como los efectos diferenciales de estos procesos sobre la propiedad materiales y arquitectónicas que determinan la calidad mecánica (rigidez estructural) del hueso-órgano.

Fuente: Ferretti; Cointry; Capozza (2001, p. 77)

“Los huesos no controlan su masa para optimizar su resistencia, lo que hacen es controlar su arquitectura para optimizar su rigidez” (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001, p. 80).

Las actividades que se realizan con traslado del propio peso corporal estimulan el mayor crecimiento y desarrollo del hueso (BAILEY *et al.*, 1996) esto parecería producirse por compresión intermitente de metafisis generadas por el deporte o ejercicio (MALINA *et al.*, 2004).

En varios trabajos se han demostrado que las tensiones generadas antes de la pubertad podrían producir una mayor expansión del hueso cortical, aumentando el tamaño final del hueso y por lo tanto la resistencia mecánica de éstos (IZQUIERDO, 2008).

Otros estudios sugieren una relación directa entre la realización de actividad física y la densidad mineral ósea (VICENTE-RODRIGUEZ; MESANA; LÓPEZ, 2003).

Las personas que antes de la pubertad realizaban ejercicio se benefician de una Densidad Mineral Ósea Mayor, con un pico en la velocidad de acumulación mineral ósea (12-14 años) aún superior con huesos más grandes e incremento en la resistencia a la fractura. Los cambios hormonales en los púberes, sumados al ejercicio físico a esta edad, aumentan la sensibilidad del hueso a las adaptaciones del mismo. La práctica deportiva continua parecería favorecer el aumento de estos factores por lo que no sólo en el período de mayor acumulación ósea sino que posterior a ella, se beneficiaría de las ganancias netas de hueso y su capacidad a adaptarse.

En deportistas que abandonan la práctica deportiva se ven cambios con pérdidas de masa ósea que incluso puede superar al de sedentarios de igual edad y sexo; pero hay varios factores que determinarían estos cambios. Según el Principio de Entrenabilidad o adaptabilidad, aquellas estructuras o tejidos que soportan menos cargas, tienden a disminuir (Principio de Economía de esfuerzo), utilizando energía biológica en aquellas estructuras que sí lo requieran.

El pico máximo de masa ósea (PMO) se alcanza en la tercera década de vida y tiene estrecha relación con el tipo e intensidad de ejercicio realizado en esta etapa (MATKOVIC *et al.*, 1994).

Aparte del crecimiento nulo en longitud del hueso luego de la adolescencia, los dos únicos mecanismos responsables de la respuesta del tejido óseo a estimulación mecánica u otra son: el modelado que declina con la edad permaneciendo activo sólo en las trabéculas

las y el remodelado activo hasta la muerte (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001).

De allí que se intentan dos objetivos: llegar a la adultez con el mejor pico de masa ósea posible e intentar mantenerlo a lo largo del envejecimiento.

Ya vimos la participación ambiental o del estímulo mecánico para la respuesta del hueso; pero existe un componente ontogenético que determina el equilibrio ideal entre las cargas impuestas y la capacidad circunstancial del tejido para soportarla y por ende poner en marcha o no los mecanismos adaptativos. Esta determinación ya se observa en etapas embrionarias dada por la “deformidad ósea típica” (set point o punto de ajuste) a partir del cual se establece una referencia para sensar estímulos por encima o debajo del mismo.

La osteoporosis se reconoce como sistémica, o enfermedad metabólica osteopélica generalizada y agravada en sectores con mayor susceptibilidad a fracturarse. Éstos sectores son los que presentan mayor adaptabilidad modeladora/remodeladora, en donde abunda el tejido trabecular activo y médula ósea y por ende menor calidad del material óseo resistente a las fracturas.

Se debe tener en cuenta la adaptación regional (incluso local) biomecánica entre potencia muscular y eficiencia estructural ósea. El diagnóstico de la enfermedad debería centrarse en la fuerza muscular regional del sujeto en relación a la edad y sexo con independencia de otros valores que carecen de significado biomecánico.

Importantes afirmaciones de Ferretti; Cointry; Capozza, parecen resumir los más importantes efectos de la actividad física sobre los huesos (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001).

La fuerza muscular regional es quien determina la calidad ósea “los huesos son lo que los músculos regionales quieren que sean [...] siempre que las hormonas lo permitan”. Alude al importante rol de las hormonas en el control endócrino metabólico del organismo y aparecería como un factor perturbador pero no regulador de los efectos sistémicos sobre los mismos efectores que utiliza el mecanostato óseo. La figura 4 muestra la participación de la estimulación mecánica, genética, nutrición y hormonal (definen situación anabólica o catabólica) para inducir la calidad ósea (material y arquitectura).

“Los esqueletos de hombres y mujeres se rigen por las mismas leyes mecanostáticas que determinan su resistencia a la deformación y la fractura” (FERRETTI; COINTRY; CAPOZZA, 2001, p. 89).

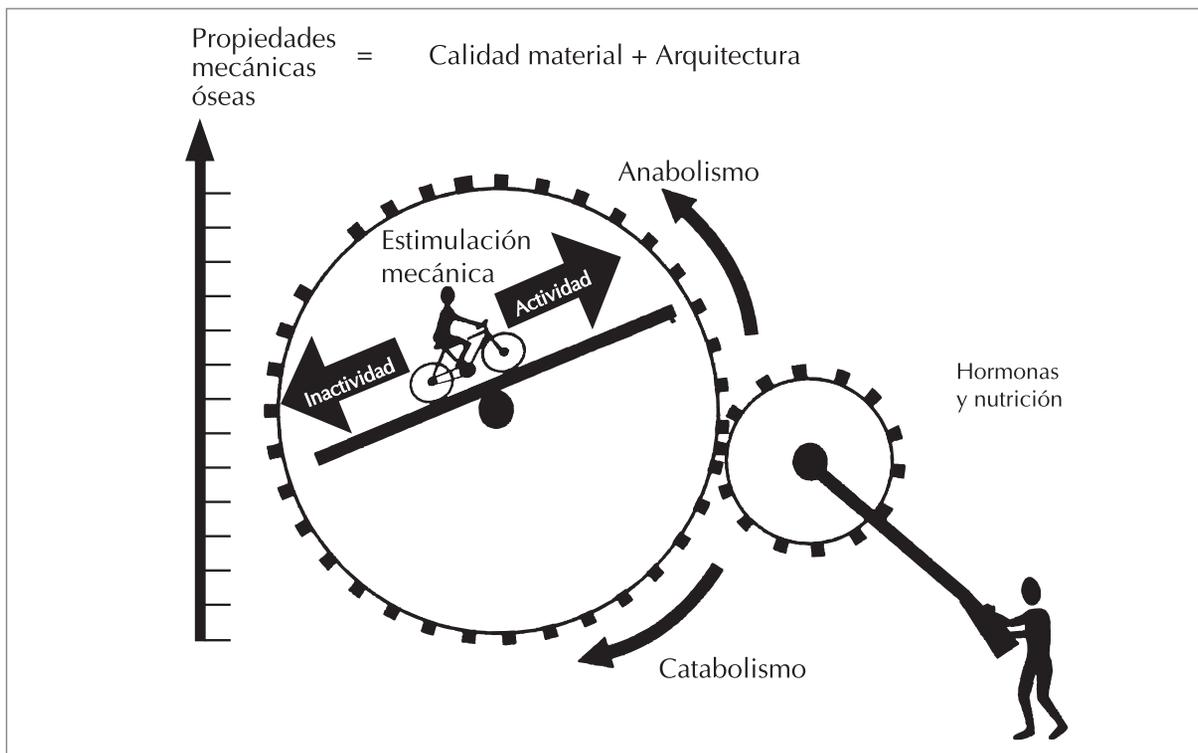


Figura 4. El resultado anabólico o catabólico depende de los genes, estimulación mecánica y la colaboración de un ambiente nutricional y hormonal adecuados. Esquema didáctico de los tres grandes determinantes de la calidad mecánica ósea regional de un individuo: la constitución genética, la estimulación derivada del uso mecánico (motor del mecanostato) y la modulación de factores sistémicos.

Fuente: Ferretti; Cointry; Capozza (2001, p. 91)

COMENTARIOS FINALES

El hueso dista de ser un órgano estático sino que está en continua adaptación a necesidades metabólicas y de sostén del organismo. Esto lo realiza a través de dos procesos: modelación y remodelación que varían su participación a lo largo de la vida.

En edades tempranas la ganancia neta de masa ósea se ve favorecida por los procesos de modelación en los que se agrega hueso dónde no existía. Luego parece mantenerse o disminuir pero, nunca se estanca, se adapta en cada minuto a las exigencias y demandas ambientales y sistémicas.

La pérdida de masa ósea se relaciona con un aumento en la destrucción en relación a la formación hecho que se observa en la remodelación.

La adaptación del hueso al estímulo mecánico se controla y regula por sensores dentro del hueso (y un complejo sistema de retroalimentación y comunicación intercelular), en los osteocitos que perciben cambios en la deformación del hueso por encima o

debajo de los valores “esperados” para las cargas habituales (importancia a la historia de deformaciones óseas de cada persona). Es a través de señales químicas locales que se activa la participación de células destructoras y/o formadoras de hueso para determinar al final la cantidad de material mineral óseo y la arquitectura del mismo, hecho que finalmente determinará la rigidez y dureza del hueso.

Si bien la osteoporosis es una enfermedad que se podría prevenir, la gran prevalencia en Uruguay y muchos países a nivel mundial ha llevado al estudio de sus causas y mecanismos de aparición. Las fracturas óseas como consecuencia de la enfermedad (columna, cadera, puño, etc.) llevan a tratamientos de gran costo social y económico, han convertido a esta enfermedad en un problema de salud pública.

La actividad física con su capacidad de incidir en las propiedades biomecánicas del hueso (además de otros beneficios asociados a la prevención de caídas, entre otras) la señalan como una de las medidas terapéuticas ineludibles y de eficacia demostrada.



REFERENCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE. **Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio**. 2. ed. Bardalona: Paidotribo, 2006.
- BAILEY, D. A. *et al.* Growth, physical activity and bone mineral acquisition. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 24, p. 233-266, 1996.
- FERRETTI José L.; COINTRY, Gustavo; CAPOZZA, Ricardo. Regulación Biomecánica y Modulación Endocrinometabólica de la Eficiencia Estructural Ósea. In: ZANCHETTA J. R. **Osteoporosis: Fisiopatología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento**. Buenos Aires: Panamericana, 2001. cap. 6. p. 72-97.
- FROST, H.M. *et al.* The mechanostat: a proposed pathogenetic mechanism of osteoporosis and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. **Bone Miner**, v. 2, p. 73-85, 1987.
- IZQUIERDO, M. **Biomecánica y bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte**. Buenos Aires: Panamericana, 2008. 769 p.
- LANYON L.E. *et al.* Osteocytes, strain detection, bone modeling and remodeling. **Calif Tissue Int**, v. 53, p. 102-107. 1993.
- MALINA R.M. *et al.* Growth, maturation and physical activity. **Human Kinetics**, v. 711, 2004.
- MATKOVIC A. *et al.* Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis. **J. Clin Investig**, v. 93, p. 799-808, 1994.
- VICENTE-RODRIGUEZ, G.; MESANA, M. I.; LÓPEZ, J. A. El sistema esquelético y sus articulaciones. In: IZQUIERDO, M. (Dir.). **Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte**. Buenos Aires: Panamericana. 2008. cap 3. p. 33-54.
- VICENTE-RODRIGUEZ, G. *et al.* Enhanced Bone mass and physical fitness in prepubescent footballers. **Bone**, v. 33, p. 853-859, 2003.
- ZANCHETTA, José R. **Osteoporosis: Fisiopatología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento**. Buenos Aires: Panamericana, 2001. 435 p.