



UNIVERSITAT DE BARCELONA

U

B

FACULTAT DE MEDICINA

DEPARTAMENT D'ANATOMIA
I EMBRIOLOGIA HUMANA

FACULTAT DE BIOLOGIA

DEPARTAMENT DE BIOLOGIA ANIMAL

Anàlisi biomecànica
amb elements finits
del risc de fractura de tibia,
per estrès, en esportistes

Tesi presentada per
Carme Comellas i Berenguer

Per optar al grau de Doctor
en Medicina i Cirurgia

Director: prof. Joan San i Molina

Tutor: prof. Adrià Casinos i Prados

Barcelona 2008

FACULTAT DE MEDICINA
DEPARTAMENT D'ANATOMIA I EMBRIOLOGIA HUMANA

FACULTAT DE BIOLOGIA
DEPARTAMENT DE BIOLOGIA ANIMAL

Anàlisi biomecànica amb elements finits del risc de fractura de tíbia, per estrès, en esportistes

Tesi presentada per
Carme Comellas i Berenguer

Per optar al grau de Doctor en Medicina i Cirurgia

Director: prof. Joan San i Molina
Tutor: prof. Adrià Casinos i Prados

Barcelona 2008

*Al Jaume
Als meus fills Ferran i Armand
A la Clàudia i la Cristina
Als meus pares*

*Sense la seva comprensió i estímul
no hauria estat possible.*

Agraïments

Vull agrair a tothom que m'ha ajudat en aquesta tasca tan duradora de fer la tesi doctoral, que m'ha acompanyat uns quants anys de la meva vida.

El meu agraïment al professor Joan San, professor titular de la Universitat de Barcelona, el director de la tesi, que ha dipositat en mi la seva confiança acceptant dirigir aquest treball. Sense el seu consell no hauria estat possible desenvolupar-lo.

Al meu tutor de la tesi, el Doctor en Biologia, Adrià Casinos, els articles sobre resistència òssia en animals del qual van ser la causa de la meva preocupació pel mateix tema en humans. Els seus coneixements en el tema han estat la base d'aquesta tesi. Agrair-li la seva crítica, sempre encertada, en la correcció dels continguts.

El meu profund agraïment a la Doctora en Físiques M. Dolores Riera, cap de l'àrea de simulació del Centre Tecnològic de Manresa (CTM), de la Universitat Politècnica de Catalunya (UPC), que ha estat la mare del desenvolupament i maneig del model d'elements finits i sense el treball de la qual no hauria estat possible aquesta tesi. També vull agrair el punt de vista, sempre encertat, del Doctor en Físiques José Manuel Prado, director general del Centre Tecnològic de Manresa.

A moltes persones que m'han estimulat a començar i m'han animat a tirar endavant. El meu pare, la Carme Garcia, el professor Joan Ramon Barbany.

A la Carme Sala, que ha col·laborat donant-me el seu suport en la correcció del català.

Al Doctor Ramon Bernades, metge rehabilitador de Manresa, la vida professional del qual ha estat, per a mi, un exemple de bona praxi diària en tots els anys d'exercici de la seva professió.

Al Doctor Xavier Aguado, per introduir-me en el món de l'atletisme i la biomecànica.

A tots els membres del Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia d'Althaia, amb els quals he compartit tasques assistencials durant el temps que he desenvolupat aquest projecte. Molt especialment al Doctor Jaume Oliveras, que m'ha donat suport en tot moment, aguantant la pallissa dels dubtes, problemes i satisfaccions que comporta estar immers en l'elaboració d'una tesi doctoral.

Al Doctor Josep Tuneu, per tot el que m'ha ensenyat.

Als meus caps d'Althaia, el Doctor Joan Camí, el Doctor Xavier Corbella.

**Aquesta tesi és resultat del projecte
Del “ Ministerio de Educación y Ciència “
CGL 2005 - 04402**

**El treball mecànic s’ha realitzat
en el laboratori del Centre Tecnològic de Manresa (CTM)
que dirigeix el Professor Jose Manuel Prado.**

Índex general

Capítol 1. Introducció	11
1.1. L'esport al segle XXI	12
1.2. Antecedents històrics de la biomecànica esportiva	13
Capítol 2. Fonaments	15
2.1. Revisió anatòmica	16
2.1.1. Composició i estructura òssies	16
2.1.1.1. Material orgànic	16
2.1.1.2. Material mineral	18
2.1.2. Composició macroscòpica òssia	18
2.1.2.1. Os esponjós o trabecular	18
2.1.2.2. Os cortical	18
2.1.3. Composició microscòpica òssia	18
2.1.3.1. Os plexiforme	18
2.1.3.2. Os haversià	19
2.1.3.3. Os laminar	19
2.2. Funcions de l'os	19
2.3. Propietats biomecàniques de l'os	19
2.3.1. Què passa en aplicar forces a l'os?	19
2.3.2. La integritat mecànica de l'os	21
2.3.2.1. Propietats del material ossi	21
2.3.2.2. L'estructura òssia	22
2.3.2.3. Forces aplicades i fractures produïdes	22
2.4. Fisiopatologia de les fractures per estrès	22
2.4.1. El disseny de l'aparell locomotor	23
2.4.2. Reacció per estrès	24
2.4.3. Fractura per estrès o per fatiga	24
2.5. Estudis experimentals en l'àmbit cel·lular	24
2.6. Remodelació òssia	25
2.6.1. Fases de la remodelació òssia	25
2.6.1.1. Fase de reabsorció	25
2.6.1.2. Fase de repòs o inversió	25
2.6.1.3. Fase preosteoblàstica	25
2.6.1.4. Fase osteoblàstica	25
2.6.1.5. Fase de mineralització	26
2.6.2. Tipus de remodelació òssia	26
2.6.2.1. Remodelació òssia interna	26
2.6.2.2. Remodelació òssia externa	26
2.6.3. Factors reguladors del metabolisme ossi	26
2.6.3.1. Activitat proosteoblàstica	26
2.6.3.2. Activitat proosteoclàstica	26
2.6.4. Marcadors de remodelació òssia	26
2.6.4.1. Marcadors de formació	27
2.6.4.2. Marcadors de resorció	27
2.6.4.3. Els marcadors de remodelació	
òssia tenen una sèrie de limitacions	27
2.7. Altres factors d'influència en la qualitat de l'os	27
2.7.1. Canvis amb l'edat	27
2.7.2. L'efecte de drogues i factors de creixement	27
2.7.3. Malalties genètiques i models d'esquelets	
d'animals transgènics	28
2.7.4. Models d'animals i osteopènia	28
2.7.5. Pèrdua òssia induïda en l'espai	28
2.7.6. Desenvolupament de nous materials	28
2.7.7. La leptina	28
2.8. Biomecànica de la cursa	29
2.8.1. Fases de la cursa	29
2.8.1.1. Fase de suport	29
2.8.1.1.1. Fase d'impacte retropeu	30
2.8.1.1.2. Fase de contacte avantpeu	31
2.8.1.1.3. Fase d'impulsió	32
2.8.2. Cinemàtica de la cursa	33
2.8.3. Força de reacció	33
2.8.3.1. Component vertical	33
2.8.3.2. Component horitzontal AP	34
2.8.3.3. Component horitzontal ML	34
2.8.3.4. Centre de pressió	34
2.8.4. Efectes de la velocitat de la cursa	34
2.8.5. Efectes de la superfície de cursa	34
2.8.6. Efectes del calçat	35
2.8.7. Pressió plantar	35
2.8.7.1. Mesurament de la pressió plantar	35
2.8.7.2. Perfils de la pressió plantar	35
2.8.7.3. Velocitat en la pressió plantar	36
2.8.7.4. El calçat i la pressió plantar	36
2.8.8. Acceleració dels segments i transmissió	
de l'impacte	37
2.8.8.1. Transmissió de l'impacte	37
2.8.8.2. La velocitat i la superfície en l'impacte	37
Capítol 3. Justificació	39
3.1. Fractures per estrès de tibia en esportistes	40
3.1.1. Incidència de fractures	
per estrès en l'esport	40
3.1.2. Relació entre tipus d'esport	
i lloc de fractura	40
3.1.3. Prevenció	42
3.1.3.1. Indicacions de la AAOS	42
3.1.3.2. Estudi Cooper del 2003	42
3.2. Justificació	43

Capítol 4. Hipòtesi de treball. Objectius	.45
4.1. Hipòtesi de treball	.47
4.2. Objectius	.47
4.2.1. Objectiu principal	.47
4.2.2. Objectiu secundari	.47
Capítol 5. Comportament mecànic de la tibia en la cursa	.49
5.1. L'os sotmès a una sobrecàrrega	.50
5.1.1. Objectiu d'aquest capítol	.50
5.1.2. Problemàtica d'estudi	.50
5.2. Material i mètode	.51
5.2.1. Model geomètric	.51
5.2.2. Mètode d'elements finits	.51
5.2.3. Model amb elements finits	.52
5.2.4. Propietats dels materials	.53
5.2.5. Condicions de contorn i càrregues	.55
5.2.6. Forces de reacció del terra i força muscular	.55
5.2.7. Força axial i força de cisallament	.56
5.2.8. Condicions de contorn	.59
5.2.9. Anàlisi	.59
5.3. Resultats	.59
5.3.1. Contacte avantpeu	.59
5.3.2. Impacte retropeu	.65
5.3.3. Impulsió	.66
5.3.4. Condicions especials considerades	.67
5.3.4.1. Inversió de la força AP en la fase d'impacte retropeu	.67
5.3.4.2. La pronació desenvolupa una força addicional mediolateral	.68
5.4. Valoració dels resultats	.68
5.4.1. Risc de fractura per estrès de l'os	.69
5.4.1.1. Tensió de tracció sense microtraumatisme previ	.69
5.4.1.2. Tensió de tracció amb microtraumatisme previ	.71
5.4.1.3. La compressió	.71
5.5. Aplicació pràctica, dels resultats	.73
Capítol 6. Conclusions	.75
6.1.1. Conclusions sobre la hipòtesi de treball conclusions principals	.76
6.1.2. Conclusions sobre els objectius o conclusions accessòries	.77
Capítol 7. Bibliografia	.79

Índex de figures

Figura 2.1	Les cèl·lules òssies
Figura 2.2	L'àrea d'aplicació de la càrrega, segueix la llei de Wolf
Figura 2.3	Composició macroscòpica de l'os
Figura 2.4	Sistema de Havers
Figura 2.5	Les cèl·lules òssies
Figura 2.6	Corba de tensió deformació de l'os cortical
Figura 2.7	L'estructura òssia
Figura 2.8	Forces aplicades i fractures produïdes
Figura 2.9	La reabsorció igual a la formació
Figura 2.10	Inici de la microfractura
Figura 2.11	La reparació incompleta
Figura 2.12	Fisiopatologia de la fractura d'estrès
Figura 2.13	Les microfractures s'uneixen formant la fractura completa
Figura 2.14	Fase de reabsorció
Figura 2.15	Cinegrama d'una gambada d'un corredor de fons
Figura 2.16	Cinegrama simplificat per ordinador
Figura 2.17	Fases de la carrera
Figura 2.18	Fase de recolzament
Figura 2.19	Fase de recolzament en el peu
Figura 2.20	Petjada plantar i les diferents fases
Figura 2.21	Fase d'impacte retropeu
Figura 2.22	Balanç articular aproximat en la fase d'impacte retropeu
Figura 2.23	Musculatura activa en la fase d'impacte retropeu
Figura 2.24	Fase de contacte avantpeu
Figura 2.25	Balanç articular aproximat en la fase de contacte avantpeu
Figura 2.26	Musculatura activa en la fase de contacte avantpeu
Figura 2.27	Fase d'impulsió
Figura 2.28	Balanç articular aproximat en la fase d'impulsió
Figura 2.29	Musculatura activa en la fase d'impulsió
Figura 2.30	Força de reacció del terra
Figura 2.31	Component vertical de la força de reacció del terra
Figura 2.32	Mapa de pressió plantar descalç
Figura 2.33	Mapa de pressió plantar descalç i calçat
Figura 2.34	Pressió al metatars amb sabatilles
Figura 3.1	Exemples de fractures per a estrès
Figura 3.2	Gammagrafia d'una fractura per a estrès
Figura 3.3	Tomografia d'una fractura per a estrès
Figura 3.4	Resonància nuclear magnètica d'una fractura per a estrès
Figura 3.5	Estudi radiològic d'una fractura per a estrès
Figura 5.1	Geometria tibia i fèmur esquerra
Figura 5.2	Geometria de la tibia en format de fils
Figura 5.3	Geometria de la pelvis

Figura 5.4	Model geomètric simplificat del peu	Figura 5.36	Secció transversal i longitudinal de màxima tensió en la fase d'impacte inicial amb una cortical de 3mm
Figura 5.5	Model geomètric complet	Figura 5.37	Esforç en la secció longitudinal de la tibia en diferents gruixos de cortical, en la impulsió
Figura 5.6	Geometries simplificades de tibia i fèmur	Figura 5.38	Esforç en la secció transversal de la tibia de 3 mm en la impulsió
Figura 5.7	Detall de la malla FEM de la tibia	Figura 5.39	Inversió de la força AP en la fase d'impacte retropeu amb una cortical de 1.5 mm, lateral i frontal
Figura 5.8	Assignació de propietats a la tibia	Figura 5.40	Distribució de l'esforç axial, en la tibia de 1,5 mm de gruix cortical, amb component anteroposterior dirgida cap endavant, vista lateral i vista posterior
Figura 5.9	L'evolució vertical de la força de reacció del terra, 5.16	Figura 5.41	Distribució de l'esforç axial, en la tibia de 1.5 mm de gruix cortical, d'un impacte retropeu amb una pronació, lateral i frontal
Figura 5.10	Model bidimensional amb 21 músculs	Figura 5.42	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima de contacte avantpeu
Figura 5.11	Processos per determinar les forces de contacte en els ossos	Figura 5.43	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima d'impacte retropeu
Figura 5.12	Evolució de les forces en la carrera	Figura 5.44	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima en la fase d'impulsió
Figura 5.13	Superfície rígida on apliquem les forces a la tibia	Figura 5.45	Dades de vida a fatiga per l'os humà
Figura 5.14	Models geomètrics en els cicles de la carrera	Figura 5.46	Representant del component d'un os en una persona de 27 anys
Figura 5.15	Esquemes amb les forces axials i de cisallat	Figura 5.47	Línia de Goodman amb els punts corresponents a cada gruix de la capa cortical de la tibia, per la fase de contacte avantpeu
Figura 5.16	Les àrees de recolzament de la base superior de la tibia	Figura 5.48	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada en direcció axial, per la força del pic de la fase de contacte avantpeu. La corba inferior correspon a la màxima d'atracció observada a la part anterior de la tibia
Figura 5.17	Distribució esforç S33 en la tibia de 3mm de gruix de cortical, pic de contacte avantpeu (perfil)	Figura 5.49	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada en la direcció axial, per la força del pic de la fase d'impacte retropeu
Figura 5.18	Distribució esforç S33 en la tibia 1.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 5.50	Relació entre el gruix de la cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada en la direcció axial, per la força del pic de la fase d'impulsió
Figura 5.19	Distribució esforç S33 en la tibia 2 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 5.51	Àrees de la capa cortical de part de la tibia del pacient A, obtingudes a partir del tall de l'os llegits i fotografiat per l'escàner
Figura 5.20	Distribució esforç S33 en la tibia 2.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 5.52	La línia de Godman amb el punt corresponent a l'espessor de capa crtical de la tibia de l'individu A
Figura 5.21	Distribució esforç S33 en la tibia 3.5mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 6.1	Fractura per estrès de tibia
Figura 5.22	Distribució esforç S33 en la tibia 4 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 6.2	TC d'una fractura per estrès de tibia
Figura 5.23	Distribució esforç S33 en la tibia 4.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (anterior)	Figura 6.3.	La pronació
Figura 5.24	Distribució esforç S33 en la tibia 3.mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.25	Distribució esforç S33 en la tibia 1.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.26	Distribució esforç S33 en la tibia 2 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.27	Distribució esforç S33 en la tibia 2.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.28	Distribució esforç S33 en la tibia 3.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.29	Distribució esforç S33 en la tibia 4 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.30	Distribució esforç S33 en la tibia 4.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.31	Distribució esforç S33 en la tibia 4.5 mm de gruix de cortical, contacte avantpeu (posterior)		
Figura 5.32	Secció transversal i longitudinal de màxima tensió 3 mm de gruix de cortical		
Figura 5.33	Distribució de l'esforç en la fase d'impacte retropeu 3mm de gruix de cortical		
Figura 5.34	Distribució de l'esforç en la fase d'impacte retropeu 1.5 mm de gruix de cortical		
Figura 5.35	Distribució de l'esforç en la fase d'impacte retropeu 4.5 mm de gruix de cortical		

Índex de taules

Taula 3.1	Incidència de fractura per estrès
Taula 5.1	Propietats elàstiques de l'os cortical
Taula 5.2.1	Propietats elàstiques de l'os trabecular 1
Taula 5.2.2	Propietats elàstiques de l'os trabecular 2
Taula 5.2.3	Propietats elàstiques de l'os trabecular 3
Taula 5.2.4	Propietats elàstiques de l'os trabecular 4
Taula 5.3	Forces aplicades en les tres fases de la carrera

Abreviatures

CT:	Tomografia computeritzada, Escàner.
FEM:	Mètode d'elements finits.
MPa:	MegaPascal
GRF:	Força de reacció del terra.
JRF:	Articulació tibioperoneoastragalina.
GASM:	Panxell intern o "gemelo interno"
GASL:	Panxell extern o "gemelo Externo"
FDLNG:	Flexor llarg del dit gros.
PNBR:	Peroneo lateral curt.
Sol:	Solí.
TP:	Tibial posterior.
FHLNG:	Flexor llarg del dit gros.
PNLNG:	Peroneo lateral llarg.
TA:	Tibial anterior.
BFS:	Bíceps femoral porció curta.
BFL:	Bíceps femoral porció llarga.
ST:	Semitendinós.
SM:	Semimembranós.
RF:	Recta anterior femoral.
VA:	Vast intern, vast extern i crural.
GLM:	Glutis, gran mig i petit.
IL:	Psoes ilíac.
BW:	Pes del cos.
F:	Força.
T:	Temps
A:	Anteroposterior

Capítol 1

Introducció

Introducció

1.1 L'esport al segle XXI

Durant les últimes dècades l'esport s'ha elevat a nivells molt alts. No solament l'esport espectacle en esportistes d'elit sinó també en el conjunt de la població en general. S'han allargat totes les lligues d'esports col·lectius; es prolonguen les lligues europees; s'escurcen els períodes entre els campionats del món i els europeus; un tennista juga 150 partits l'any, un futbolista, 80; s'endureixen les proves i les condicions en el ciclisme, etc. Cal ser els més forts, els més ràpids.

El fenomen esportiu ha experimentat una profunda transformació en la societat catalana des dels anys setanta fins a l'actualitat. L'increment de la pràctica esportiva, la diversificació dels models de dita pràctica i la construcció i el condicionament de les instal·lacions esportives han propiciat que l'esport s'hagi convertit en un fenomen habitual dins la rutina diària de molts catalans.

Tot això ha comportat un augment de risc lesionar, de tal manera que la freqüència de les lesions esportives ha augmentat de manera espectacular, paral·lelament al desenvolupament de les activitats esportives. S'han publicat estudis que analitzen la incidència de les lesions esportives, i s'ha especulat sobre els possibles factors que poden tenir una influència en la presentació d'aquestes lesions, el més clar dels quals és, però, l'augment de les hores de competició i d'entrenaments, les «lesions per sobrecàrrega». Evidentment existeixen límits físics i estructurals en el rendiment mecànic dels organismes biològics.

L'os és un teixit dinàmic que requereix una tensió per desenvolupar-se normalment, i que canvia les seves propietats mecàniques per remodelació. Com a resposta a l'estrès canviarà de forma, i serà capaç de deformar-se de manera elàstica o plàstica. A baixos nivells per estrès l'os es deforma elàsticament, però quan l'estrès passa per sobre del nivell crític l'os es trencarà. La fractura per fatiga es produeix quan l'estructura de l'os es comença a fer malbé, i es produeixen microfractures en l'os.

El fet que el metge de l'esport i el cirurgià ortopèdic de l'esport coneguin aquest factor de risc fa que es tracti de lesions més ben diagnosticades i més ben tractades. En el diagnòstic precoç l'important per fer una valoració correcta de les lesions i la instauració del tractament és que les tècniques per la imatge han anat evolucionant. Al principi, la radiologia (raigsX) simple i la tomografia convencional eren les úniques modalitats d'imatge per avaluar aquestes lesions. Més tard, de la dècada dels setanta ençà, han aparegut la tomografia computada (TC) i la gammagrafia òssia (GO), seguides posteriorment de la ressonància magnètica nuclear (RMN).

Les demandes, dins el context esportiu, són el resultat d'aplicar sobre el cos o part d'aquest, forces que excedeixen la seva capacitat de resistència, que poden ser aplicades de manera instantània durant un perllongat període de temps. Les lesions traumàtiques són causades per contacte, per caiguda, per tracció brusca, etc., mentre que les lesions per sobrecàrrega es deuen a la repetició d'una intensitat, velocitat i tracció continuades. És en aquest segon grup on englobaríem les fractures per estrès.

Les fractures per estrès o per fatiga són la interrupció completa o incompleta de la continuïtat estructural de l'os com a resultat d'una patologia d'adaptació de l'os a tensions excessives d'esforç, com a conseqüència d'un augment de les càrregues que està acostumat a suportar o per la realització d'un moviment de manera repetitiva.

Si aquestes fractures afecten un os sa, com és el cas de l'esportista, les anomenem *fractures per estrès o per fatiga*. Si afecten un os amb osteoporosi, és a dir, amb menor densitat òssia, s'anomenaran *fractures per insuficiència òssia*. Cal fer un diagnòstic diferencial entre ambdós tipus de fractura. Hem revisat la bibliografia sobre fractures per estrès, però no hem trobat cap classificació de factors de risc de fractura per estrès, ni de tractaments ni de factors de pronòstic. Hi ha molts articles aïllats i sense resultats concrets.

1.2 Antecedents històrics de la biomecànica esportiva

- El 1931 l'institut d'educació física de Leningrad, Kotikova, va organitzar el primer cicle de conferències sobre «Biomecànica dels Exercicis Corporals».
- El 1960 es va celebrar a Leipzig, a l'antiga República Democràtica Alemanya, el Primer Congrés de Biomecànica Esportiva.
- La resposta occidental no es va fer esperar i, per mediació d'un organisme suposadament neutral, el Comitè Olímpic Internacional, va propugnar des de la comissió mèdica la recerca d'alternatives al dopatge, la biomecànica, capaç de millorar el rendiment

esportiu. Aleshores es van mobilitzar recursos a l'Europa occidental i, sobretot, als Estats Units.

- A la dècada dels vuitanta els entrenadors d'Edwin Moses, 400 metres tanques, van observar, amb un estudi biomecànic, que entre tanca i tanca feia un nombre de passes que, per la llargada de les seves extremitats inferiors, podria fer amb una gambada menys. Des d'aleshores els esportistes d'elit fan servir la biomecànica dins l'estudi del seu gest esportiu. Són molt conegudes les variacions i innovacions introduïdes en el disseny de material esportiu: bicicletes, esquís, raquetes, calçat esportiu, etc. Al 1972 s'inicien a Zuric les investigacions sobre el calçat esportiu sota la perspectiva de la biomecànica. Avui és molt difícil trobar informacions sobre novetats en equipaments esportius sense que hi intervingui la biomecànica.



Capítol 2

Fonaments

Fonaments

2.1 Revisió anatòmica

2.1.1 Composició i estructura òssia

- L'os és un teixit connectiu, de notable elasticitat i d'una duresa superior a la del roure, que en els vertebrats efectua una triple funció: sostenir el cos, protegir alguns òrgans (cervell, cor, pulmons) i possibilitar el moviment, (en forma de palanques mogudes pels músculs).
 - Osteogènesi: és la formació de teixit nou a partir de cèl·lules osteoformadores (osteoblasts).
 - Composició:
 - El teixit ossi conté aproximadament un 20% d'aigua; el 80% restant és pes sec.
 - Dins el 80%, un 30% és material orgànic, i un 70%, material mineral.
- Material orgànic
- 2% cèl·lules
 - 98% matriu òssia

2.1.1.1 Material orgànic

El paper de l'aigua en l'os no està encara ben definit. Però les propietats mecàniques de l'os varien significativament segons el contingut d'aigua. Alguns autors indiquen que existeix un grau d'hidratació crítica de l'os: per sobre de 48 mg aigua/g d'os, l'aigua passa de trobar-se lligada a l'estructura a trobar-se lliure (Proubasta 1997)²

2.1.1.1.1 Cèl·lules

- Osteoblasts: cèl·lules formadores de matriu òssia.
- Cèl·lules de revestiment
- Osteoclasts: s'originen a partir de la línia macròfags-monòcits, derivats de la medul·la òssia.
- Osteòcits: cèl·lules òssies madures originades pels osteoblasts.
- Xarxes osteocítiques

Les cèl·lules:

- Són les responsables de produir, mantenir i modificar l'estructura del teixit ossi. Es reconeixen quatre tipus de cèl·lules (Marks, 1988)³: osteoblasts, osteoclasts, osteòcits i cèl·lules de revestiment (figura 2.1).

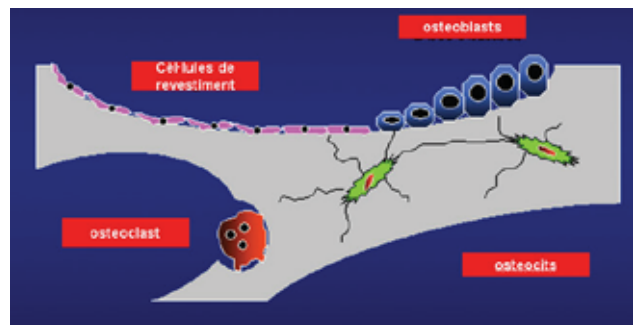


Figura 2.1. Les cèl·lules òssies

Osteoblasts

Es troben situats en totes les superfícies òssies on té lloc la formació activa de l'os, ja sigui en les superfícies externes, on solen quedar recoberts de periosti, o bé en les internes o endòstiques. En el primer cas, els osteoblasts formen part de la capa interna del periosti. En el segon cas, es troben entre la superfície òssia i elements de la medul·la òssia, o bé entre l'esmentada superfície de canals vasculars. Funcionalment són iguals, però els periòstics donen lloc a canvis de la morfologia de l'os, mentre que els endòstics originen canvis en la densitat mineral òssia.

Tenen un sol nucli excèntric, amb cèl·lules forjadores d'os.

1/ Formen la matriu òssia (sobre el periosti, endosti, zona trabecular i superfície haversiana)

2/ Maduració de la matriu òssia.

3/ Dipòsits de minerals.

4/ Un cop acabada la síntesi de la matriu òssia s'aplanen i es converteixen en cèl·lules de revestiment (important per a la remodelació òssia).

5/ Els osteoblasts que queden a la matriu s'anomenen *osteòcits*.

El control de la histogènesi osteoblàstica es realitza per Comin (1992)¹.

- Nivell tensional i deformacions mecàniques.

- Senyals elèctrics.

- Estímuls procedents de factors fisiològics, l'activitat hormonal paratiroidal i certs factors de creixement.

La interacció d'aquests i altres factors dóna com a resultats la funcionalitat de les cèl·lules, el creixement esquelètic i la mineralització òssia.

Cèl·lules de revestiment

Són cèl·lules en repòs que es troben sobre les superfícies òssies inactives. En el cas de l'os adult, poden cobrir el 80 % de les superfícies trabeculars i endocorticals. Són una fase de diferenciació terminal dels osteoblasts.

Són cèl·lules aplanades i amb pocs grànuls. Estan separades per una capa de teixit connectiu no mineralitzat.

La capa de revestiment constitueix una membrana òssia funcional que separa el compartiment ossi dels fluids intersticials (Comin, 1992)¹. S'ha observat que la composició electrolítica és diferent en els dos compartiments i es creu que les cèl·lules de revestiment són les encarregades dels intercanvis de ions.

En ser estimulades, es poden transformar de nou en osteoblasts.

Osteoclasts

Són els responsables de l'eliminació de teixit ossi un cop el procés ha estat iniciat pels osteoblasts.

Poden tenir fins a cent nuclis per cèl·lula. Són rics en l'enzim lisosòmic i en fosfatasa àcida. S'originen a la medulla òssia.

1/ Fan la reabsorció òssia:

- a) solubilitzant el mineral
- b) digerint la matriu òssia.

2/ Un cop acabada la reabsorció moren per apoptosi.

3/ La calcitonina inhibeix el funcionament dels osteoclasts.

Des del punt de vista funcional i de desenvolupament, són completament diferents de la resta de cèl·lules. Els precursors dels osteoclasts són cèl·lules d'origen sanguini. Aquestes cèl·lules es fusionen per donar lloc als osteoclasts, que contenen nombrosos lisosomes amb hidrolases àcides.

No hi ha comunicació directa entre els osteoclasts i les altres cèl·lules òssies. Es comuniquen indirectament, mitjançant intermediaris químics, factors paracrins secretats pels osteoblasts i factors d'unió de la matriu, que són alliberats per l'activitat de la col·lagenasa dels osteoblasts. Aquí és quan inicien el procés de reabsorció (Marks, 1988)³.

Osteòcits

Són les úniques cèl·lules que es troben situades a l'interior de la matriu òssia mineralitzada. Se situen en els espais anomenats *lacunes* i mantenen la comunicació amb les altres cèl·lules a través de les canícules. Estan envoltats d'un fluid ric en proteoglicans.

Cèl·lula ovalada, madura, derivada de l'osteoblast. Presenta una petita caverna o lacuna osteocitària i unes prolongacions que fan que entrin en contacte l'un amb l'altre.

L'osteona és la unitat histofisiològica constituïda per uns canals vasculars i les làmines concèntriques que l'envolten.

1/ Important paper en el transport dels metabòlits cel·lulars

2/ Tenen poca activitat metabòlica, però preservar-los sembla imprescindible per mantenir les propietats biomecàniques de l'os.

Xarxes osteocítiques

Els osteoblasts, les cèl·lules de revestiment i els osteòcits són capaços d'actuar com una xarxa funcional única gràcies a l'existència de múltiples contactes intercel·lulars o unions de tipus gap (Comin, 1992)¹. Aquestes unions permeten l'acoblament elèctric de les cèl·lules, així com el moviment lliure d'un pol de ions i metabòlits. En els processos cel·lulars, les unions no són d'extrem a extrem, sinó laterals, i sovint la membrana presenta una morfologia ondulada que permet una àrea de contacte més gran.

En el teixit ossi hi ha comunicacions entre les diferents cèl·lules i també amb cèl·lules endotelials situades a l'interior de la xarxa vascular.

2.1.1.1.2 Matriu

- Col·lagen 98%
- Proteïnes no col·làgenes 2%

Col·lagen

El col·lagen és constituït per estructures subunitàries periòdiques anomenades *molècules de tropocol·lagen*, de triple hèlix i que posseeixen diferents terminacions o caps. Aquestes subunitats estan disposades cap amb cua amb feixos paral·lels, on els caps queden alternats. Això determina l'espai característic de 700 Å de la unitat repetida en les fibretes de col·lagen de diferents espècies. Aquests espais constitueixen les zones on es produeix la precipitació de prop de la meitat del mineral que es diposita en l'os; la resta ho fa sobre les fibres i entre aquestes. Les proteïnes no col·làgenes també es dipositen en aquests espais.

La seva disposició és al llarg de les línies per estrès mecànic de l'os, segons la llei de Wolf, que proporciona la plantilla passiva per a la nucleació del mineral ossi. És el 5 % del pes de l'osteoid.

Proteïnes no col·làgenes

Tenen un paper important en el metabolisme ossi i en la mineralització de la matriu òssia.

- Osteonectina
- Proteoglican ossi
- Proteïna morfogènica òssia
- Osteocalcina
- Proteolípid ossi
- Sileoproteïna òssia

2.1.1.2 Material mineral

És constituït fonamentalment per fosfat càlcic de tipus amorf, molt semblant, però no idèntic, a la hidroxiapatita mineral, en presència de ions de carbonat (CO₃) i de sodi. La cristallització i la relació entre calci i fòsfor depenen del tipus d'os (esponjós o cortical) i de l'edat. Els valors mitjans són els següents: calci (35 %) i fòsfor, (18 %) i Ca/P: 1.60.

Les funcions de la fracció mineral de l'os són de reserva iònica i de suport mecànic.

Llei de Wolf

Un os tendeix extraordinàriament a adaptar-se a la quantitat de forces a què està sotmès (tensions, pressions, etc.). És per això que l'os es va remodelant en funció de les forces que actuen sobre seu.

Llei de Wolf: «l'àrea sobre la qual s'aplica una càrrega es modifica per processos de remodelació. Quan un cos està sotmès a un estrès físic es remodela amb la fi de distribuir la càrrega per estrès eficientment». (Figura 2.2)

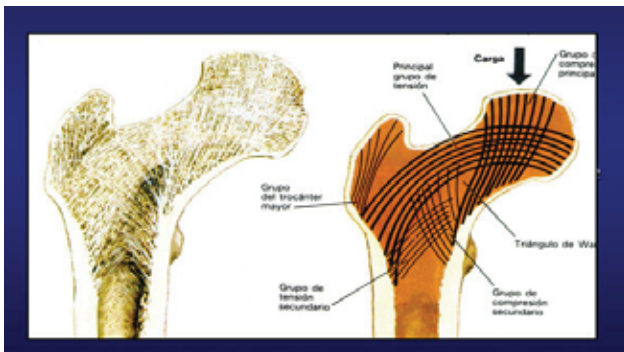


Figura 2.2. Àrea d'aplicació de la càrrega, en l'epífisi proximal del fèmur. Segueix la llei de Wolf

2.1.2 Composició macroscòpica òssia

L'esquelet adult presenta dos tipus d'os esponjós (trabecular) i cortical (compacte), com es pot veure en la figura 2.3.



Figura 2.3. Composició macroscòpica de l'os

2.1.2.1 Os esponjós o trabecular

Es troba a les regions epifisials i metafisials dels ossos llargs i a l'interior dels ossos curts i plans. S'anomena *trabecular* perquè està format per una xarxa d'espícules o trabècules òssies ramificades que limiten un sistema laberíntic d'espais comunicats ocupats per la medulla òssia. La interconnexió de les trabècules li dóna l'aspecte esponjós. A l'interior de les trabècules no hi ha vasos sanguinis. L'os esponjós té una gran superfície.

2.1.2.2 Os Cortical

Es mostra com una massa sòlida i contínua en la qual els espais només són visibles al microscopi. La paret de les diàfisis estan envoltades de dins i fora per dues làmines de teixit connectiu, ben irrigat, dens i fibrós, anomenades *periosti* i *endosti*.

2.1.3 Composició microscòpica òssia

Es defineixen tres tipus d'os

2.1.2.1 Os plexiforme

Es troba tant en l'os esponjós com en el cortical, en animals joves en creixement, i en adults després d'alguna lesió òssia. Durant la maduració normal, aquest tipus d'os és substituït gradualment per un os laminar. En l'home no hi ha os plexiforme més enllà dels 14 o 16 anys. Una característica típica de l'os plexiforme és que no presenta una relació estable entre el contingut mineral i col·lagen.

2.1.2.1 Os Haversià

Correspon a l'os cortical madur. L'os Haversià és constituït per conjunts de làmines disposades concèntricament anomenades *osteones secundàries* o *sistemes de Havers* (figura 2.4).

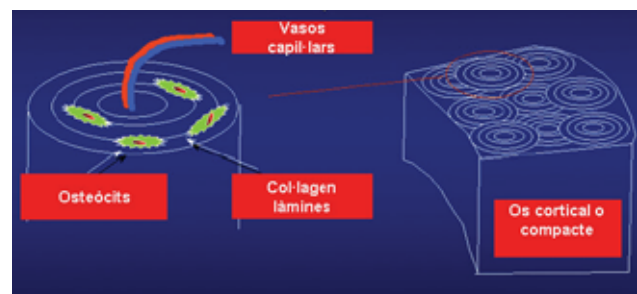


Figura 2.4. Sistemes de Havers

Les osteones tenen un diàmetre de 200 mil·limicres i una longitud d'1 a 2 cm. A la llum de l'osteona hi ha l'eix vasculonerviós. L'os osteonal està organitzat per acomodar petits vasos que permeten la microcirculació.

L'os haversià es forma com a resultat de la remodelació òssia, de restes de làmines circumferencials o d'antics sistemes de Havers reabsorbits pels osteoclasts, que s'anomenen *làmines intersticials*.

2.1.3.3 Os laminar

Les osteones de l'os haversià i les làmines de l'os laminar són diferents configuracions geomètriques del mateix mineral. En ambdues configuracions cap punt del teixit no es troba a més de 100 mil·limicres d'un vas sanguini. En les interfases entre les làmines hi ha unes cavitats el·lipsoïdals (llacunes) que contenen els osteòcits, a partir de les quals s'atenen uns canals primers anomenats *canalicles*. Entre les osteones adjacents hi ha la línia de ciment, mentre que l'espai tridimensional irregular entre les osteones es completa amb os laminar.

Tant l'os haversià com l'os laminar es presenten simultàniament en els ossos humans i animals. En els més joves només hi ha poques osteones, anomenades *osteones primàries*, que es troben en l'os plexiforme. Amb la maduració, l'os plexiforme es transforma amb laminar i, posteriorment, es produeix una conversió parcial cap a os haversià. La proporció d'os haversià augmenta amb l'edat. Té menys resistència mecànica i el seu sistema circulatori és menys eficaç que el de l'os laminar.

2.2 Funcions de l'os

- Protegir els òrgans interns.
- Proporcionar l'ancoratge correcte i els llocs necessaris per facilitar la cinemàtica i les funcions fisiològiques de l'acció dels músculs.

Té funcions fisiològiques: hematopoesi de cèl·lules sanguínies i control del metabolisme del calci, important per a les cèl·lules òssies (figura 2.5).

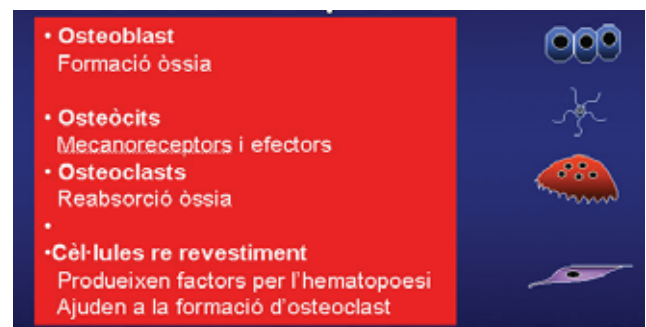


Figura 2.5. Les cèl·lules òssies

2.3 Propietats mecàniques de l'os

L'os té una resistència a la tensió semblant al ferro, però és tres vegades més lleuger i deu vegades més flexible.

Característiques mecàniques d'alguns materials en comparació amb l'os:

- La resistència mecànica de l'os és inferior tan sols a l'acer, i resulta molt més resistent que el granit i el formigó.
- L'os té un mòdul de Young de 16 GN/m² en tracció, que baixa a 9 GN/m² en compressió, amb una resistència en tracció de 200 MN/m² i de 270 MN/m² en compressió.
- Un 20 % és esponjós, adequat per resistir forces de compressió i tensió.
- El 80 % restant és cortical, adequat per resistir forces de torsió, flexió i cisallament.

2.3.1 Què passa a l'aplicar forces a l'os?

L'os reacciona adaptant-se a les forces. Si es fa un assaig amb corbes de tensió i deformació d'un os cortical es poden diferenciar dues zones: la que segueix la llei de Hooke, estàtica lineal, i una zona plàstica abans de la fractura. Primerament, hi ha una fase elàstica, que depèn de la rigidesa de l'os. Inicialment es fa una deformació, que és temporal, i posteriorment recupera la forma original. L'energia que s'allibera en retirar la força és l'elasticitat: «fase elàstica».

El límit elàstic és el punt on es produeix la desviació de la relació lineal entre tensió i deformació.

En ossos madurs és molt rara la deformació plàstica sense la fractura.

Si la força augmenta, l'os es recupera parcialment i queda deformat. Aquesta energia fins a arribar a la fractura s'anomena *plasticitat*.

En canvi, en ossos immadurs, amb menys contingut mineral, és més freqüent la deformació plàstica sense fractura.

Si la força aplicada és superior a la resistència, es produeix la fractura, segons la corba de tensió i deformació de l'os cortical esquematitzada a la figura 2.6.

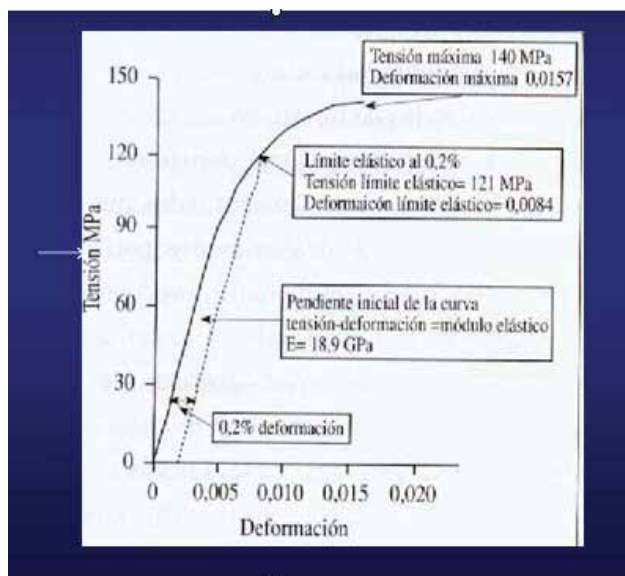


Figura 2.6. Corba de tensió i deformació de l'os cortical (Proubasta, 1997) ⁴

La resistència de l'os cortical depèn de la direcció d'aplicació de les càrregues i de la manera com s'apliquen. La resistència a la compressió és major que a la tracció en totes les direccions. La resistència a la torsió sol ser aproximadament un terç de la resistència a la compressió.

La velocitat de deformació utilitzada en l'assaig afecta notablement la corba de tensió i deformació de l'os. En general, l'os es mostra més rígid i resistent quan la velocitat de deformació utilitzada és més gran. Aquest fet comporta que el mòdul elàstic de l'os cortical pugui variar fins a un 15 % en funció de l'activitat física de l'individu (marxa, cursa, etc.).

Les propietats elàstiques de l'os poden ser estudiades també mitjançant sistemes d'ultrasons. Aquestes tècniques relacionen la velocitat de propagació del so en un material amb les propietats elàstiques que té. Un avantatge important d'aquest mètode és que, si es

mesuren les velocitats ultrasòniques en diferents direccions de la mateixa mostra, es poden determinar tots els coeficients elàstics i caracteritzar així l'anisotropia de l'os.

La resistència a la fatiga es determina sotmetent el material a una tensió cíclica i mesurant el nombre de cicles fins a la fractura.

Els estudis semblen demostrar que existeix una gran dependència de la resistència a la fatiga amb l'amplitud de la deformació cíclica, més que amb la tensió màxima o la deformació màxima suportada per l'os. Aquests resultats suggereixen que la resistència a la fatiga de l'os és molt menor del que es pensava. Això implica que l'os constantment està acumulant dany per fatiga o estrès durant l'activitat normal i, per tant, és necessari que es produeixi un procés de remodelació òssia per mantenir la integritat de l'estructura de l'os.

La principal diferència estructural entre l'os esponjós i el cortical és la major porositat de l'os esponjós. La manera més comuna de mesurar la porositat és mitjançant la densitat aparent estructural, que és la massa per unitat de volum total. Cal distingir la densitat aparent de la densitat de la matriu mineralitzada, que s'obté descomptant el volum total de porus. La densitat aparent és, doncs, el producte de la densitat de la matriu mineralitzada per la fracció sòlida del volum. Així, si considerem que la densitat de la matriu és gairebé invariable, veiem que la densitat aparent és directament proporcional a la porositat de l'os.

En l'home, la densitat aparent de l'os trabecular varia entre 0,1 i 1g/cm³ i la de l'os cortical és d'aproximadament 1,8 g/cm³. La densitat de les trabècules varia entre 1,6 i 1,9g/cm³.

L'augment de la porositat comporta lògicament una disminució de les propietats mecàniques. Les trabècules de l'os esponjós tenen, com hem vist, una densitat similar a la de l'os cortical. En canvi, el seu mòdul elàstic és inferior al de l'os cortical en un 30-40 % (Comin, 1992) ¹. La corba de tensió i deformació d'un os esponjós mostra una zona elàstica lineal inicial seguida d'una zona de límit de fluència, que és la zona màxima en la qual el mòdul de Young és constant. També és anomenat *límit elàstic* el lloc on el material es deforma plàsticament. Després apareix una zona plana que correspon al trencament progressiu de les trabècules i, finalment, la corba comença a augmentar de nou. Aquest fenomen es deu al fet que fragments de les trabècules trencades omplen els porus de l'os, encara intacte, i en reforcen el comportament estructural. L'estructura de l'os trabecular s'adapta a la funció que desenvolupa cada os concret. Així, un os més resistent a les sol·licitacions en flexió és més adequat per a l'absorció d'energia en impactes. En canvi, en altres zones, com ara l'epífisi proximal de tibia, l'os esponjós presenta més resistència a les sol·licitacions de càrrega axial.

2.3.2 La integritat mecànica de l'os

Depèn del volum, microarquitectura òssia i matriu.

La massa òssia està relacionada amb la resistència òssia i és un bon índex de predicció de fractura, però la resistència de l'os està influenciada per altres factors independents de la massa, com ara:

- Les propietats del material ossi.
- L'estructura òssia.
- Les forces aplicades.

2.3.2.1 Propietats del material ossi

Les propietats del material ossi depenen de:

- La quantitat d'hidroxiapatita.
- La densitat de mineralització.
- La quantitat i la qualitat del col·lagen.

2.3.2.2 L'estructura òssia

La densitat mineral òssia es manté a causa de l'equilibri en la destrucció i la formació òssia, i són múltiples els factors que hi intervenen (figura 2.7).

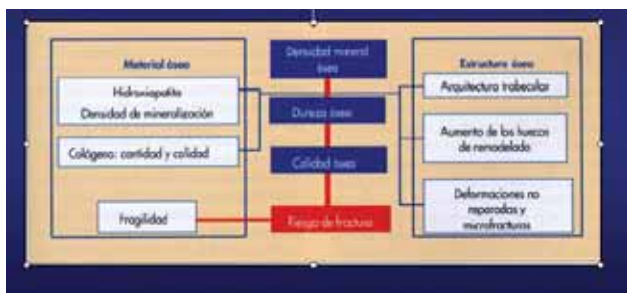


Figura 2.7. Manteniment de l'estructura òssia

- Arquitectura trabecular.
- Índex de remodelat ossi.
- Deformacions no reparades i microfractures.

- Test de mesura de les propietats mecàniques de l'os

La medició de les propietats mecàniques de l'os es fa pressionant-ne i deformant-ne l'estructura. L'estructura pot ser mesurada en tensió (estirant-la), en compressió o en torsió.

- *Test de flexió en tres punts.* Als extrems de l'os s'hi col·loquen dos suports. La pressió és aplicada en un tercer punt. Com que la càrrega s'aplica a la zona més externa, a la banda oposada, l'os es trenca primer per la zona en tensió, és a dir, la fractura començarà a la cortical inferior.

- *Test de torsió.* Es fa empalmant els extrems d'un os en una guia que permeti que un extrem giri mentre l'altre extrem es mantingui estable. Si no hi ha cap punt particular en l'os, la fractura es produirà al centre i generalment serà en espiral. En el test mecànic, la magnitud de càrrega i la magnitud de deformació òssia es representarà en un eix d'abcises, creant una corba de càrrega deformació.

La càrrega: es representa normalment en l'eix Y i en newtons.

La deformació: en l'eix X, les unitats lineals en mil·límetres i les angulars en graus.

La punta: és quan una càrrega mínima fa una deformació considerable.

La deformació elàstica: es recupera quan la càrrega desapareix. Això significa que el teixit cedirà, però no quedarà malmès definitivament, sinó que tornarà a la longitud normal.

Punt d'inflexió: on la inclinació de la línia es comença a torçar. És la transició entre la deformació elàstica i la plàstica.

La deformació plàstica: el moment en què la deformació queda permanent en el teixit, encara que la càrrega es retiri.

Punt de fracàs o de fallada: és el lloc on, a causa de les macrolesions, es trenca el teixit i es produeix una ràpida caiguda de la càrrega. La deformació en el moment del fracàs s'anomena *desplaçament*. És la mesura associada amb el punt de fracàs. Acostuma a expressar-se en graus.

La càrrega màxima: és el pes màxim que el teixit resisteix durant els tests. Quan es fan servir els tests de torsió la càrrega màxima s'anomena *màxim impuls rotatori*.

Energia absorbida: és l'àrea sota la corba. L'energia s'acumula a l'os durant el test i s'allibera en el moment de fracàs o fractura.

En les corbes de càrrega deformació es poden expressar, excepte l'energia dissipada, com a tensió i esforç, fent servir la següent fórmula matemàtica, que converteix el valor de la càrrega en esforç i la de la deformació en tensió:

$$N/mm^2 = MPa$$

Per convertir la càrrega en esforç és necessari conèixer l'àrea on es distribueix la càrrega i així es poden convertir newtons en megapascals.

Per convertir una deformació lineal amb tensió és necessari conèixer el valor de la distància entre dos punts. L'esforç es determina com el canvi de longitud LD dividit per la longitud inicial L-. S'anomena *deformació unitària* = LD/L.

Quan un objecte de forma tubular, com ara la diàfisis d'un os, és tensionat en torsió, la longitud original és un cercle de 360 °.

L'os és una estructura nativament mecànica, la seva eficiència és regulada per un servomecanisme intrínsec: el mecanostat ossi. No és estrany que la causa d'algunes patologies que debiliten l'os s'expliquin perquè el mecanostat tingui una alteració genètica, una insuficient estimulació mecànica, un excés d'estimulació mecànica o una interferència endocrina metabòlica.

La qualitat del material ossi és determinada per la qualitat mecànica i la disposició microarquitectònica

dels seus materials constitucionals (cristalls, fibres, matriu òssia, capes, lamel·les, etc.) i per la densitat de distribució dels microporus i microfractures en el seu interior.

El disseny arquitectònic comprèn la disposició del material compacte (moment d'inèrcia) de les seccions transversals diafisàries, indicadores de la resistència a la flexió i torsió dels ossos llargs, l'estructura espacial i la connectivitat de la trama trabecular macroscòpica, essencial en l'os esponjós, els cossos vertebrals i les epífisis òssies.

2.3.2.3 Forces aplicades i fractures produïdes

La fractura es produeix quan una força aplicada a l'os supera el seu límit elàstic. Segons les forces aplicades, les fractures seran diferents (figura 2.8).

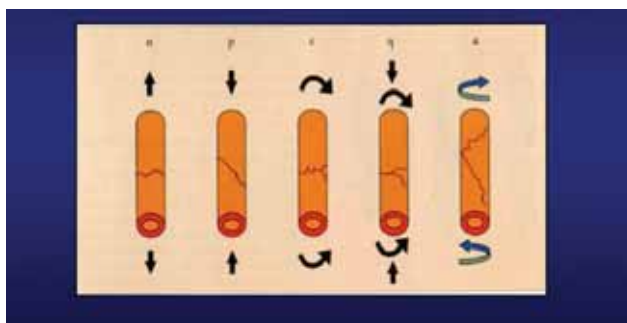


Figura 2.8 Forces aplicades i fractures produïdes

Transversal:
força aplicada transversalment a l'eix del cos.

Obliqua:
força aplicada amb una angulació a l'eix del cos.

Transversal amb un petit fragment ossi:
mecanismes mixtos.

Transversal amb un gran fragment ossi:
mecanismes mixtos.

Espiral:
traumatisme indirecte de forma rotatòria.

2.4 Fisiopatologia de les fractures per estrès

La idea que l'os és capaç de percebre certs aspectes del seu ambient mecànic i adaptar-s'hi no és en absolut recent. Ja l'any 1638, Galileu es va fixar en les implicacions mecàniques de la forma dels ossos. Culman (1866), Von Meyer (1867) i Wolff (1892)⁵ van estudiar l'orientació organitzada de les trabècules. Koch (1917) va demostrar que l'orientació de les trabècules del coll femoral corresponien als càlculs matemàtics de les trajectòries tensionals. Més recentment, Frost (1973)⁶ i Pauwels (1965) han desenvolupat models matemàtics que relacionen les tensions amb els canvis produïts en la geometria transversal de les corticals dels ossos llargs.

S'ha discutit si és la tensió o bé és la deformació el senyal mecànic que indueix una resposta cel·lular. Thompson (1917)⁷ va observar que és la deformació la que determina la morfologia òssia. L'any 1942 Glucksman va demostrar, treballant amb cultius cel·lulars, l'existència de respostes de les cèl·lules en front a estímuls de deformació. Aquesta relació entre la deformació i l'estructura de l'os no es va poder demostrar experimentalment fins al 1969, quan Lanyon i Smith van instrumentar per primera vegada ossos *in vivo* amb galgues extensiomètriques.

Les lleis que relacionen el procés de remodelació amb les deformacions, així com els sistemes de control biològic, encara no són ben conegudes. Com a mecanismes de control s'han proposat els següents: les lesions per fatiga, els potencials elèctrics generats per la tensió, la pressió hidrostàtica sola, la càrrega de fluids extracel·lulars i les alteracions en la difusió de la membrana cel·lular causades per càrrega directa.

Si la tensió normal a la qual està sotmès un os s'elimina, es posaria en marxa un procés de reabsorció osteoclàstica ràpida seguida d'una disminució de l'activitat osteoblàstica, i provocaria una osteoporosis per desús. L'estrès relacionat amb les activitats de la vida diària estimula el procés de remodelació òssia que en l'os cortical passa a nivell de les osteones, la unitat bàsica de l'estructura òssia.

El mecanisme exacte que activa aquest procés és desconegut, però sembla que pot estar desencadenat pel desenvolupament de microfractures.

La reabsorció osteoclàstica és la primera resposta a l'augment de l'estrès. Encara que les microfractures són un fenomen fisiològic, es converteixen en patològiques quan la seva producció excedeix de manera important la reparació.

Si l'activitat desencadenant disminueix, la lesió produïda es pot curar abans que es desenvolupi la veritable fractura, com passa quan els atletes ajusten automàticament el seu estil de cursa en resposta al dolor; si no, progressaran fins a provocar la fractura per estrès.

2.4.1 El disseny de l'aparell locomotor

L'esquelet s'adapta a la seva funció específica en l'organisme. Aquesta adaptació funcional afecta tant la configuració externa de l'os com la seva estructura microscòpica. La naturalesa sol seguir, en general, la llei del mínim. Així les funcions de càrrega i de protecció s'aconsegueixen amb un pes mínim i la màxima eficiència. L'estructura òssia s'ha utilitzat com a model per a la construcció d'estructures metàl·liques lleugeres. Igual que la torre Eiffel.

L'os trabecular està dissenyat especialment per absorbir energia procedent d'impactes i transmesa per les articulacions. Des del punt de vista mecànic, s'ha estudiat que la millor organització coneguda per a l'absorció d'impactes és justament la d'una estructura porosa plena de líquid. A més l'estructura de l'os trabecular respon també a la necessitat d'absorbir càrregues estàtiques.

En general, tots els ossos llargs distribueixen el seu material de manera que minimitzen les tensions generades per les càrregues fisiològiques que suporten. Una estructura tubular com la diàfisi femoral és la més adequada per suportar una àmplia gamma de demandes de compressió, tracció, flexió i torsió. En canvi, la secció triangular de la tibia és òptima per absorbir les demandes de flexió en el pla sagital, que són les que predominen sobre ella durant la marxa.

La minimització del nivell de tensions en els ossos llargs sota càrregues fisiològiques, tenint en compte el seu disseny arquitectònic, es pot analitzar estudiant cossos amb geometries senzilles sotmesos a diferents càrregues. Amb aquesta idea va néixer la teoria de columnes de Pauwels, que analitza les demandes que apareixen a l'os en sotmetre'l a diferents tipus de càrrega. El fèmur és mecànicament assimilable a una columna que treballa en flexió, de manera que en situació de càrrega queda dividit en una zona de tracció i una de compressió, separades per una superfície neutra amb trajecte en espiral (Torner, 1975)⁸.

En l'home, tant el pes del cos com tota la resta de forces són sempre excèntriques en relació amb l'os; per tant, els ossos llargs tenen demandes en flexió, però també en compressió.

2.4.2 Reacció per estrès

Amb el procés d'adequació l'os és sotmès a un estrès repetitiu. S'adapta en remodelar-se, segons la llei de Wolff. A la figura 2.9, la remodelació òssia normal, la reabsorció i la formació són iguals.

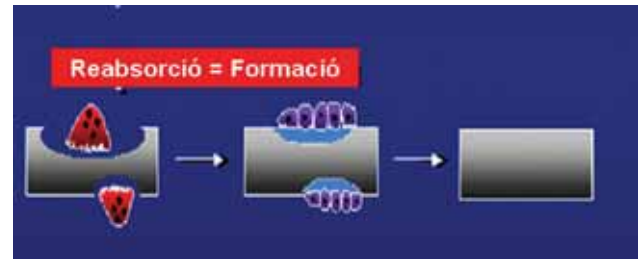


Figura 2.9. La reabsorció igual a la formació.

Augmenta el nombre d'osteoblasts. Els osteoclasts absorbeixen les trabècules antigues per compensar l'estrès, deixant espai a les noves, no calcificades (figura 2.10).



Figura 2.10. Inici de la microfractura

A la vegada augmenta també el nombre d'osteoblastos, per formar més os.



Figura 2.11. La reparació incompleta

L'espai que deixen els osteoclasts s'omplen per trabècules noves no calcificades. Com es pot observar a les figures 2.10 i 2.11.

El període més vulnerable és entre 7 i 21 dies, quan les antigues han estat reabsorbides i les noves encara no s'han calcificat (figura 2.12).

Si continuen les càrregues es produeixen microfractures focals que debiliten l'os.

Les microfractures són doloroses, hi ha tumefacció i comporten dolor selectiu a la palpació. La radiologia acostuma a ser normal.



Figura 2.12. Fisiopatologia de la fractura per estrès. Dibuix de Netter

Si s'evita l'estrès específic repetitiu que causa la lesió el procés es pot parar sense arribar a fracturar-se. Si la càrrega repetitiva continua, les microfractures s'uneixen i s'origina la fractura (figura 2.13).

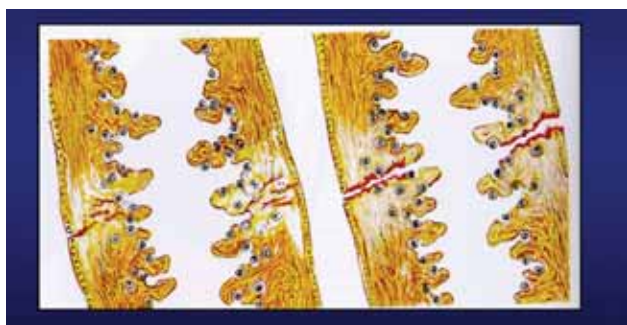


Figura 2.13. Les microfractures s'uneixen i formen la fractura completa. Dibuix de Netter

2.4.3 Fractura per estrès o per fatiga

L'os es debilita. Si l'estrès continua, s'uneixen les microfractures i es produeix una fractura de les dues corticals. Hi ha evidències clares que demostren que un índex elevat de remodelació òssia s'associa a un augment de risc de fractura independentment de la massa òssia.

El grau de reducció de la massa òssia és un sistema de predicció de risc de fractura, però l'augment de massa òssia no és sempre una protecció contra les fractures, i menys en les fractures per estrès (en estudis efectuats als EUA amb fluorur de sodi s'ha observat un increment de massa òssia, però no hi ha hagut reducció de risc de fractura).

Amb les investigacions efectuades es pot afirmar que: una reducció de la freqüència de l'activació de la remodelació òssia disminueix el risc de fractura.

2.5 Estudis experimentals en l'àmbit cel·lular

Fins que no va existir la possibilitat de les tècniques d'extensió *in vivo*, no es podia analitzar correctament l'adequació òssia en front de les càrregues mecàniques, ja que mecànicament no es podia quantificar a un nivell similar al de l'activitat cel·lular. Lanyon i Smith (1969,1970)⁹ van mesurar per primera vegada les deformacions *in vivo* amb la implantació de galgues extensiomètriques uniaxials sobre la cortical de la tibia dels xais. Van observar que, en caminar, les deformacions mesurades a la superfície eren de $260 \mu\epsilon$, i durant la cursa aquesta deformació augmentava un 16%. Posteriorment, van experimentar-ho amb les vèrtebres dels xais i van observar que durant la marxa hi havia un pic de deformació de $142 \mu\epsilon$ i que augmentava un 25 % durant la cursa.

A principi dels setanta, ja era evident que els nivells de deformació variaven poc entre la tibia, les vèrtebres toràciques i lumbars, i el calcani. Posteriorment, Barnes i Pinder (1994)¹⁰ van fer el mateix estudi en cavalls.

Lanyon (1975)¹¹ va demostrar que les magnituds de deformació màxima de la tibia humana, durant la locomoció, eren similars a les dels animals. També va demostrar que les direccions principals de deformació coincideixen amb l'orientació trabecular.

Frost (1964)⁶ suggerí que les deformacions en la remodelació òssia, en l'os sotmès a tracció, són diferents que les sotmeses a compressió. Seguint aquesta teoria de neutralització de Frost, la cortical sotmesa a compressió presentarà un major gruix que la sotmesa a tracció.

Lanyon (1979)¹² va afirmar que l'os podia remodelar-se a partir d'un «nivell tensional».

Per controlar de manera més estricta les variables mecàniques i evitar alguns problemes apareguts en les primeres experiències, Lanyon i Rubin van fer servir un model d'au, d'ànec adult, al qual van aïllar la diàfisi del cúbit, carregada mecànicament mitjançant agulles posades a les extremitats.

Com que en aquesta situació els animals no podien aplicar la càrrega a les seves extremitats, les úniques deformacions existents eren les imposades experimentalment, i es van estudiar les variables següents: magnitud de deformació, nombre de cicles de càrrega, càrrega elàstica en front de càrrega dinàmica i velocitat de deformació.

Després de sis setmanes d'aplicació diària de la deformació, es va observar una formació significativa d'os immadur sobre les superfícies periòstiques i endòstiques.

L'impacte epigenètic sobre la superfície òssia es pot estudiar en tres àmbits (Rubin, 1990)¹³.

- En l'àmbit cel·lular. S'analitzen els mecanismes que es tradueixen en una resposta adaptativa als efectes de factors físics.
- En l'àmbit tissular. Avaluació dels paràmetres reguladors de l'osteogènesi provocats per les deformacions.
- En l'àmbit orgànic. S'estudien les deformacions generades per l'activitat funcional.

Recentment els estudis s'han centrat en els aspectes cel·lulars. Nombroses experiències han posat de manifest que l'organisme és capaç de conèixer quan la seva estructura ja no és apta per acomodar-se a les demandes funcionals.

2.6 Remodelació òssia

La remodelació és un complicat procés biològic en el qual factors hormonals, juntament amb variacions de pressió local sobre les membranes cel·lulars, activen o inhibeixen la formació o desaparició de teixit nou.

S'inicia amb un senyal d'activació, que estimula una fusió de cèl·lules que formen osteoclasts multinucleats, que realitzen la resorció del volum ossi.

A continuació, els osteoclasts se substitueixen per cèl·lules mononucleades d'identitat desconeguda, alguns monòcits, que participen probablement en la generació d'un senyal que atrau els preosteoblasts i els osteoblasts, que ocuparan l'espai lliure i començaran a reparar la lesió produïda pels osteoclasts. Es restaura l'os amb materials nous.

La remodelació òssia és molt dinàmica i es produeix contínuament en les diferents parts dels ossos. Com a conseqüència es renova la matriu òssia i es genera nova mineralització i noves estructures mecàniques.

La funció principal de la remodelació òssia és la següent: mantenir preventivament la resistència mecànica, substituint l'os fatigat per mantenir les propietats mecàniques. També té un paper important en l'homeòstasi mineral, ja que li proporciona accés a les reserves de calci i fòsfor.

Hi ha pocs estudis que demostrin que una reducció de la remodelació òssia repercuteix en l'augment de fractures. Contràriament, un volum creixent de dades sostenen la idea que nivells elevats de remodelació estan associats a risc de fractura.

Un os sotmès a estrès repetitiu es remodela per adaptar-se a aquesta circumstància. En modifica les propietats mecàniques internes i externes, la geometria perifèrica i cortical, el moment d'inèrcia, etc., en funció de l'estat mecànic.

L'excés de reparació, provocat per les zones ja afectades per microfractures, és contraproduent, i provoca una porositat addicional i la pèrdua de massa i qualitat

òssia. Això redueix la resistència òssia i ocasiona un deteriorament, per la qual cosa s'iniciarà una nova remodelació que provocarà més deteriorament. La remodelació òssia, amb l'aparició d'os haversià (osteonos secundàries), pot modificar variables com ara l'arquitectura trabecular, la disposició cortical o la densitat de mineralització.

2.6.1 Fases de remodelació òssia

2.6.1.1 Fase de reabsorció

Apareixen els osteoclasts sobre la superfície òssia que serà remodelada.

A la figura 2.14 s'esquemmatitza la fase de reabsorció.



Figura 2.14. Fase de reabsorció

Els osteoclasts excaven l'os subjacent i donen lloc a imatges típiques conegudes com a *lacunes de Howship* (figura 13). En el procés de reabsorció aquestes cèl·lules es desplacen mitjançant moviments laterals. La superfície de reabsorció de cada osteoclast s'anomena *domini osteoclàstic*. La fase de reabsorció d'un cicle de remodelació dura d'una a tres setmanes.

2.6.1.2 Fase de repòs i inversió

Els osteoclasts són substituïts per cèl·lules mononuclears fusiformes que formen una línia de ciment que delimita la zona i facilita l'adhesió de l'os nou.

2.6.1.3 Fase preosteoblàstica

En aquesta fase es produeix la migració de preosteoblasts a la zona en la qual els osteoclasts han actuat, i es fa la diferenciació a osteoblasts.

2.6.1.4 Fase osteoblàstica

L'osteoblast activat fa matriu extracel·lular. En un primer temps la velocitat de producció de col·lagen no supera la mineralització, el que fa que l'osteòide augmenti en espessor. En un segon temps s'igualen ambdós fenòmens i es manté aleshores el gruix de la capa d'osteòide.

Posteriorment, la capa d'osteòide decreix en disminuir la producció de col·lagen per part dels osteoblasts, fins a completar la mineralització del material osteòide.

2.6.1.5 Fase de mineralització

Coincideix amb el temps de l'activitat osteoblàstica. La mineralització s'inicia en la interfase entre l'os preexistent i l'osteoid. Aquesta fase és regulada pels osteoblasts i encara no té clara la fisiologia.

2.6.2 Tipus de remodelació òssia

Hi ha dos tipus de remodelació òssia: interna, en què les propietats mecàniques canvien amb el temps, i externa, en la qual la forma i geometria també es modifiquen amb el temps.

2.6.2.1 Remodelació òssia interna

La majoria dels models de remodelació òssia se centren en estudis de remodelació òssia interna. Inicialment es va aconseguir determinar una relació experimental entre els paràmetres mecànics del mòdul de Young i el coeficient de Poisson, juntament amb la densitat aparent; un cop coneguda en un punt, en queden determinades les propietats mecàniques.

Per això els primers models partien de la hipòtesi d'un comportament isòtrop de l'os (Huiskes i Carter, 1987).¹⁴

Actualment s'està treballant en la predicció del caràcter anisòtrop de l'os com a conseqüència de la seva estructura, i no com a una limitació inherent.

En l'àrea s'ha desenvolupat una nova formulació d'un model de remodelació òssia interna que té en compte totes les característiques, fent servir com a variables internes de la formulació la densitat aparent i el «fabric tensor».

«Fabric tensor»: tensor de segon ordre introduït per Cowin (1992) que mesura la direccionalitat de la massa òssia, i és, per tant, la mesura de la seva anisotropia.

La densitat aparent quantifica la quantitat de massa òssia per unitat de volum, mentre que el «fabric tensor» quantifica com es troba distribuïda aquesta massa òssia.

Aquesta formulació nova es basa en tota la formulació característica de la «Teoria de la Mecànica del Dany», que té garantida la consistència matemàtica

El model matemàtic de remodelació òssia interna s'ha fet servir per preveure l'alteració que pateix un fèmur quan es fractura i fa necessària la incorporació d'una pròtesi.

2.6.2.2. Remodelació òssia externa

És la remodelació en què amb el temps es transforma la forma i la geometria.

És clar que la càrrega sobre l'os incrementa la massa òssia, i una disminució de la càrrega provoca una disminució de la massa òssia, però no és clar l'estímul mecànic que controla el creixement ossi.

És molt important conèixer el comportament mecànic de l'os juntament amb les propietats adaptatives, i s'està intentant trobar un model matemàtic que permeti simular el comportament mecànic del teixit ossi.

En la remodelació provocada pels osteoblasts i osteoclasts aquestes cèl·lules es troben sempre a la superfície de l'os; si és a la superfície interna, es fa remodelació interna, i si és a l'externa, remodelació externa.

2.6.3 Factors reguladors del metabolisme ossi

2.6.3.1 Activitat pro-osteoblàstica

- Vitamina D
- Calcitonina
- Hormones sexuals
- Insulina
- Hormona del creixement
- Factors de creixement fibroblàstics (FGFS)
- Factors de creixement similars a la insulina (IGF)
- Factors de creixement transformatiu β (TGF β)
- Proteïna òssia morfogenètica (BMF)
- Interferó
- Òxid nítric

2.6.3.2 Activitat pro-osteoclastica

- Hormona paratiroidal
- Glucocorticoides
- Hormones tiroides
- Factor de creixement derivat de les plaquetes (PDGF)
- Interleucines
- Factor de necrosi tumoral α (TNF α)
- Factors estimulants de colònies (CSF)
- Factor diferenciador dels osteoclasts
- Prostaglandines
- Leucotriens

2.6.4 Marcadors de remodelat ossi

Segons Joseph (2002)¹⁵, al llarg de l'activitat de formació i reabsorció s'alliberen al torrent circulatori algunes substàncies que podem mesurar: els marcadors de recanvi ossi.

La seva detecció pot ser d'utilitat en la investigació clínica, i bàsica en les malalties òssies.

Fins ara els han relacionat amb la resorció òssia, és a dir, els han tractat com a productes de degradació del col·lagen (PDC). Quan es produeix la resorció òssia, s'allibera el mineral que es dissol en calci i fosfats.

Les substàncies que passen a l'orina procedents de la resorció òssia reben el nom de *N-telopèptid*, *C-telopèptid*, *piridinolina* i *deoxipiridinolina*.

Una disminució del NTx portarà un augment de la densitat mineral òssia.

2.6.4.1 Marcadors de formació

- Osteocalcina sèrica (OC)
- Fosfatasa alcalina total en sèrum (FAT)
- Fosfatasa alcalina específica òssia en sèrum (FAO)
- Polipèptid carboxiterminal del procol·lagen tipus I en sèrum (PICP)
- Polipèptid aminoterminal del procol·lagen tipus I en sèrum (PINP)

2.6.4.2 Marcadors de resorció

- Hidroxiprolinuria urinària (HP)
- Piridinolina total en orina (Pir)
- Desoxipiridinolina total en orina (D-Pir)
- Piridinolina lliure en orina (Pir-L)
- Desoxipiridinolina lliure en orina (DPir-L)
- Telopèptid aminoterminal del col·lagen tipus I en orina (NTx)
- Telopèptid carboxiterminal del col·lagen de tipus I en orina (CTX, CrossLaps).
- Telopèptid carboxiterminal sèric del col·lagen tipus I (CTX, Cross).

Les avaluacions acostumen a efectuar-se valorant els nivells de telopèptid C-terminal (CTX) en orina, que és un marcador de resorció òssia.

Les determinacions de marcadors bioquímics de remodelació òssia informen sobre les taxes de formació i reabsorció. No poden qualificar la massa òssia. Tenen poca capacitat de preveure el risc de fractura.

La combinació apropiada de mesures de DMO i marcadors seria l'essencial, però tenen molta variabilitat i sensibilitat, per la qual cosa no són gaire importants en la pràctica clínica i menys en fractures per estrès.

2.6.4.3 Els marcadors de remodelació òssia tenen limitacions

Segons Torres (2003)¹⁶, les determinacions es realitzen habitualment en orina, cosa que fa ajustar-los segons la secreció de la creatina. Això té el problema que a la variabilitat dels mateixos marcadors hem d'afegir-hi la variabilitat de la creatina.

Segons Torres (2003)¹⁶ alguns marcadors de *turn-over* ossi presenten un ritme circadià, fet que fa necessari tenir-ho en compte a l'hora de la presa de mostra.

La majoria de marcadors es correlacionen positivament amb l'edat, excepte des de l'adolescència fins als 25 anys. Per això el clínic ha de conèixer la referència de cada marcador en relació amb l'edat.

Poden tenir resultats diferents en funció de la medicació que es pren. Finalment, s'ha de tenir en compte la variabilitat interanalítica i intraanalítica, així com la variabilitat de cada persona. Generalment s'estima que la variabilitat dels marcadors ossis urinaris és del 20 % o 30 %, i els determinats en el sèrum presenta una variabilitat d'entre un 10 % i un 15 %.

Poden ser útils com a miniaturització de teràpia anti-reabsorptiva, en hipertiroïdismes, diabetis, en dèficit d'hormona de creixement, en metàstasis òssies, artritis reumatoide, malaltia de Paget.

2.7 Altres factors d'influència en la qualitat de l'os

Els minerals ossis canvien amb l'edat, la formació, la reabsorció i la remodelació; així que cal diferenciar entre l'os nou que acaba de formar-se i l'os que té cristalls madurs ossis.

Estudiant la interacció mineral de la matriu extracel·lular de l'os, estem intentant entendre els mecanismes de reposició, de maduració i de resorció mineral.

S'ha demostrat que els minerals de l'os no tenen fosfat de calci amorf ni tan sols en l'etapa embrionària, però l'hidroxiapatita i la trama canvien amb l'edat i la maduració (Grynpas, 2000)¹⁷.

2.7.1 Canvis amb l'edat

Els perfils de mineralització són un índex més sensible de l'envelliment que l'edat cronològica.

En condicions normals, hi ha canvis en densitats baixes si hi ha elevades demandes; en l'envelliment, si hi ha densitats més altes i una baixada de les propietats mecàniques, es produeix la fractura.

Durant la menopausa o en cas d'osteoporosi augmenta el *turn-over*. S'ha demostrat que hi ha un augment no lineal en la mineralització, baixa la densitat i augmenta l'osteoporosi

També s'ha demostrat que amb l'edat augmenten les microfractures en l'os cortical. Estudiem la hipòtesi que un augment de la mineralització produeix un augment de les microfractures, que conduiran a la fractura per fatiga de l'os.

2.7.2 L'efecte de drogues i factors de creixement

S'està estudiant l'efecte dels bifosfonats, que inhibeixen la reabsorció i el *turn-over* de l'os, que a la llarga també poden provocar fractures per estrès.

S'ha demostrat que els bifosfonats de segona generació, com ara el pamidronat protegeixen i augmenten la força mecànica en diferents condicions. Han estudiat l'ús de factor de creixement insulin-like factor 1, que és un anabolitzant que té un efecte amb les propietats mecàniques de la soldadura de les fractures i en la cortical de l'os.

S'han estudiat les interaccions entre l'os i els implant metal·lics, les inflamacions, i la utilitat dels bifosfonats per prevenir l'afluïxament de les pròtesis de genoll i de maluc.

Efectes del fluorur i l'estronci en els elements en l'os: és possible alterar la mineralització i la química mineral de l'os per l'ús d'elements com ara el fluorur i l'estronci i, per tant, canviar-ne la solubilitat i les característiques materials. En el cas del fluorur, té un efecte bifàsic: amb dosis baixes augmenta la massa i la resistència de l'os, però amb dosis altes l'augment de la massa provoca una desorganització, un efecte similar a l'osteomalàcia. S'està investigant l'efecte de l'alumini i el vanadi.

2.7.3 Malalties genètiques i models d'esquelets d'animals transgènics

S'ha estudiat els efectes del defecte innat del col·lagen en la mineralització i la fragilitat de l'os en l'osteogènesi imperfecta, en què hi ha una disminució del mineral. Estan estudiant el model de la rata, en què només produeix la meitat del col·lagen I i un altre model en què els gens que codificaven unes proteïnes de col·lagen no hi són. S'han fet servir rates transgèniques transformades en ENU, amb malalties humanes.

2.7.4 Models d'animals i osteopènia

Han fet servir rates per estudiar els efectes dels estrògens i andrògens i les han comparat amb espècies que remodelaven de manera més similar als humans: els primats (macacos). Hi ha moltes diferències entre els dos models, sobretot en l'os cortical en què l'ovariectomia produeix canvis profunds en els primats i no en les rates. S'han fet models d'immobilització que provoquen osteoporosi en gossos i amb artritis inflammatòries produïda a conills.

Estan intentant demostrar la hipòtesi de si la medicació per evitar la reabsorció és eficaç i si el cartílag també es pot protegir de l'artrosi, o artritis inflammatòria.

Finalment estan en procés de desenvolupar un model animal d'osteopènia en el garrins.

2.7.5 Pèrdua òssia induïda en l'espai

Han vist la pèrdua òssia en rates i en mones voladores que han estat en missions a l'espai. La mineralització de l'os és molt diferent a l'espai, i això es deu a la falta de càrrega per l'absència de gravetat.

Creuen que el call ossi que es formi a l'espai té una estructura i una arquitectura diferent que a la terra. Mineralització patològica.

En les rates s'observava una proliferació de pedres al ronyó, a causa dels mecanismes de formació i regulació del balanç del pH.

2.7.6 Desenvolupament de nous materials

Amb la col·laboració dels doctors Pilliar and Kandel de la Universitat de Toronto, s'han desenvolupat nous materials per fer-los servir com a reemplaçaments ossis i altres teixits per a diferents aplicacions. Estan treballant amb fosfats càlcics i implants biodegradables.

2.7.7 La leptina

Quesada (2001)¹⁸ demostra que l'efecte protector de la massa grassa sobre la massa òssia no depèn únicament d'un factor mecànic, sinó de factors hormonals, que són els que regulen els estrògens, la insulina i la leptina.

L'acció endocrina de la leptina secretada per adipòcits corporals exerceix un important paper sobre la diferenciació òssia cap als osteoblasts, fonamentals en la formació òssia, minimitzant una causa important de l'osteoporosi lligada a l'envelliment, i també inhibeix la reabsorció òssia.

Això demostra la relació que hi ha entre el pes i la massa òssia i obre la porta a altres fàrmacs per millorar l'osteoporosi.

2.8. Biomecànica de la cursa

L'estudi de les forces que actuen sobre el cos i els moviments del cos durant la cursa proporcionen una visió clara de les càrregues que han d'aguantar els ossos, concretament la tibia.

En córrer es fa un moviment rítmic que es repeteix cíclicament. Consta d'una fase d'elevació i una fase de suport, en la qual es troba la presa de contacte a terra o impacte i la impulsió. El conjunt d'aquestes fases formen una gambada, que a mesura que es van succeint l'una darrere de l'altra queda configurada la cursa.

A partir d'un conjunt d'imatges extreïdes d'una pel·lícula i ajuntades una rere l'altra obtenim una sèrie de dibuixos que configuren un moviment, s'anomena cinegrama. Esquemes a les figures 2.15 i 2.16.



Figura 2.15 Cinegrama d'una gambada d'un corredor de fons. Aguado i Comellas (1984)²⁶

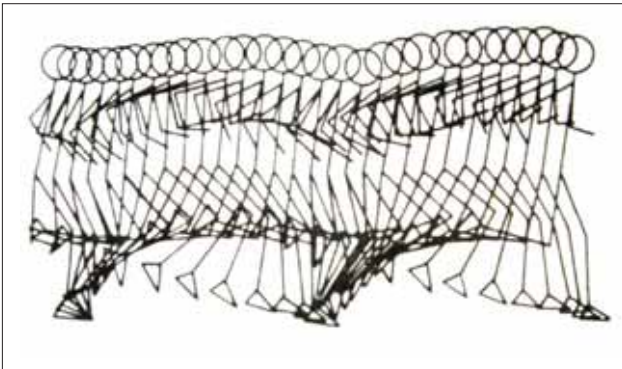


Figura 2.16 Cinograma simplificat per ordinador.
Aguado i Comellas (1984) ²⁶

Després d'obtenir la pel·lícula ve el treball de laboratori de biomecànica; triarem les gambades concretes i les marcarem en el film. Cada gambada estarà formada per un nombre determinat d'imatges.

Una de les característiques en els fondistes és que la corba que obtenim quan unim els centres de gravetat de cada fotograma és molt més aplanada que la comparació amb els velocistes. Això ens representa que un fondista verticalment impulsa poc, salta poc, i d'aquesta manera aconseguir de gastar el mínim d'energia i estalviar.

2.8.1. Fases de la cursa

Fase de suport i fase aèria. Figura 2.17. En els corredors de llarga distància la fase de suport s'inicia en l'impacte de la part externa del taló amb uns graus de supinació.

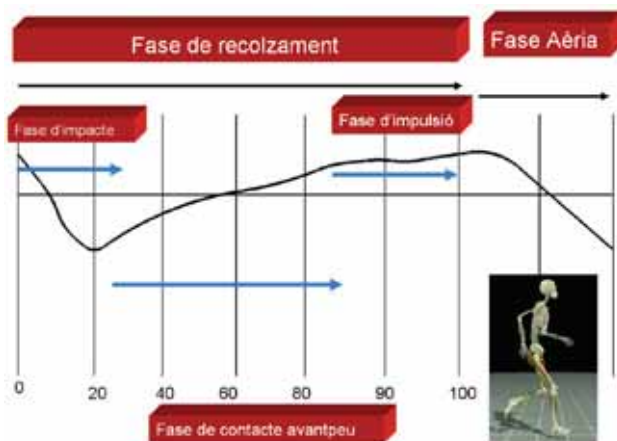


Figura 2.17. Fases de la cursa

Els velocistes no fan l'impacte amb el taló.

Les fractures per estrès són causades per l'acumulació de càrregues de la fase de recolzament, no de la fase aèria.

En les tres fases de recolzament la càrrega es transmet a la tibia. Figura 2.18

2.8.1.1. Fase de suport

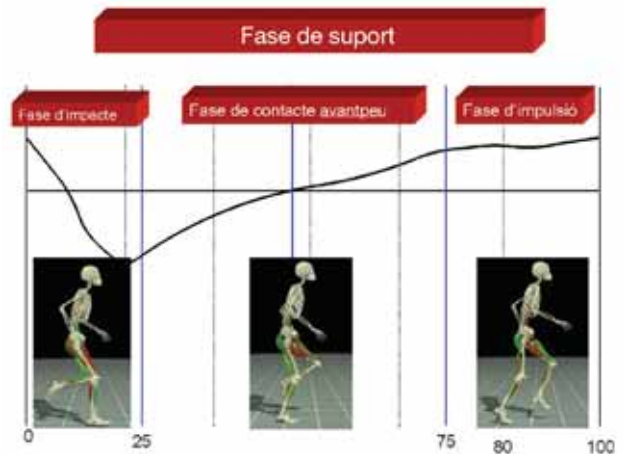


Figura 2.18. Fase de suport o recolzament

Visualització de la posició del peu en la fase de recolzament (figura 2.19).



Figura 2.19. Posició del peu en la fase de recolzament

Les diferents fases de la petjada plantar (figura 2.20).

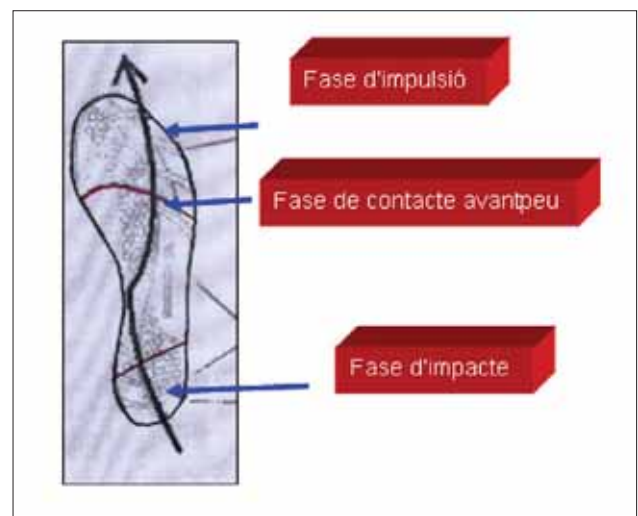


Figura 2.20. Petjada plantar i les diferents fases

2.8.1.1.1 Fase d'impacte retropeu

En les figures 2.21, 2.22, 2.23, es poden observar els diferents angles de mobilitat articular aproximats, la musculatura activa i la musculatura estabilitzadora en la fase d'impacte retropeu



Figura 2.21. Fase d'impacte retropeu

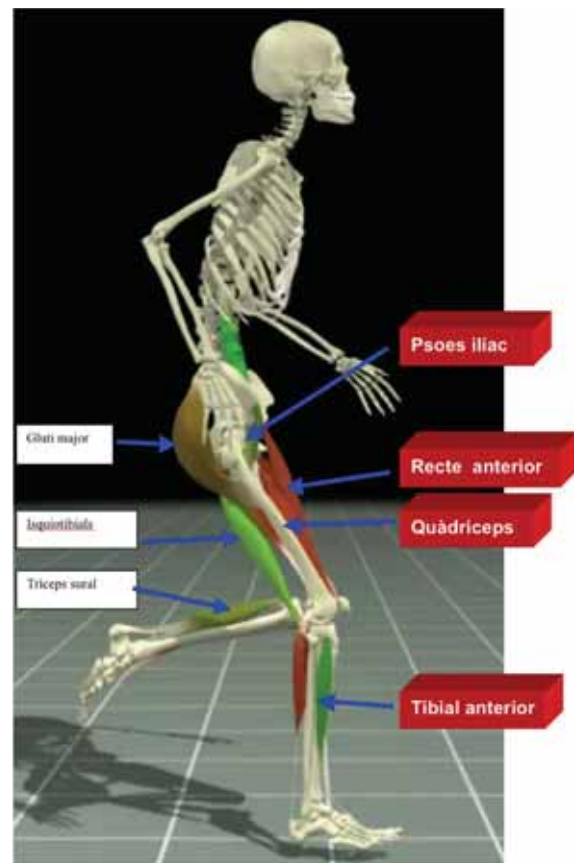


Figura 2.23. Musculatura activa en la fase d'impacte retropeu

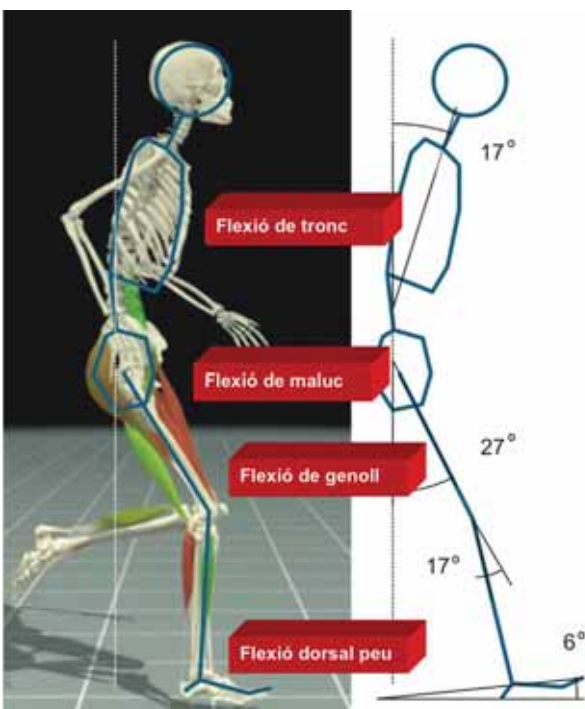


Figura 2.22. Balanç articular aproximat de la fase d'impacte retropeu

2.8.1.1.2 Fase de contacte avantpeu

A les figures 2.24, 2.25, 2.26, es poden observar els diferents angles de mobilitat articular aproximats, la musculatura activa i la musculatura estabilitzadora en la fase de contacte avantpeu.



Figura 2.24. Fase de contacte avantpeu

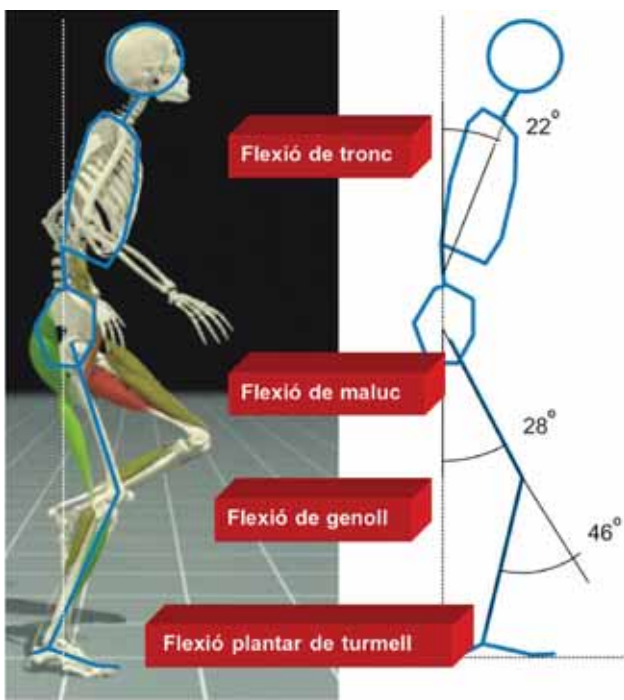


Figura 2.25. Balanç articular aproximad en la fase de contacte avantpeu

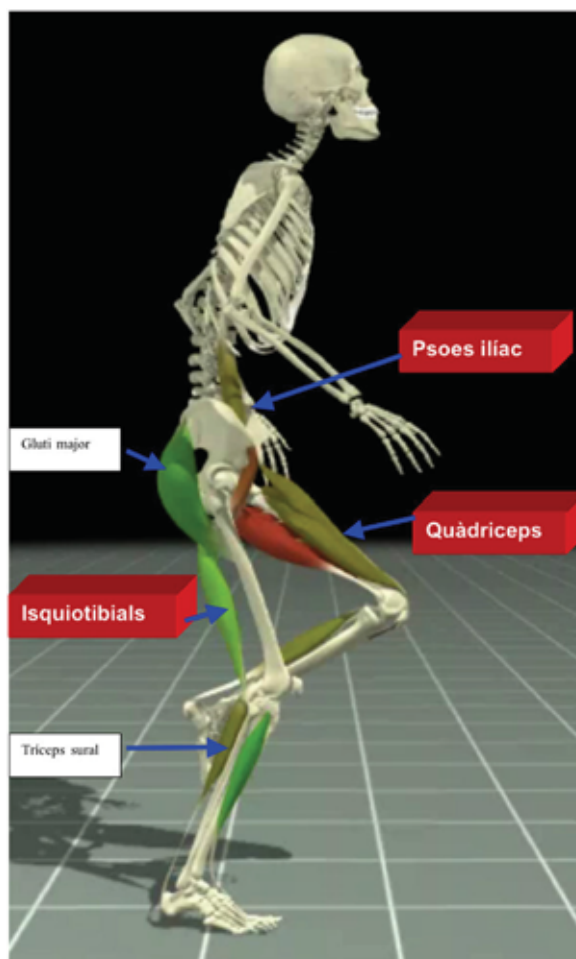


Figura 2.26. Musculatura activa en la fase de contacte avantpeu

2.8.1.1.3 Fase d'impulsió

A les figures 2.27, 2.28, 2.29 s'hi poden observar els diferents angles de mobilitat articular aproximats, la musculatura activa i la musculatura estabilitzadora en la fase d'impacte retropeu.



Figura 2.27. Fase d'impulsió

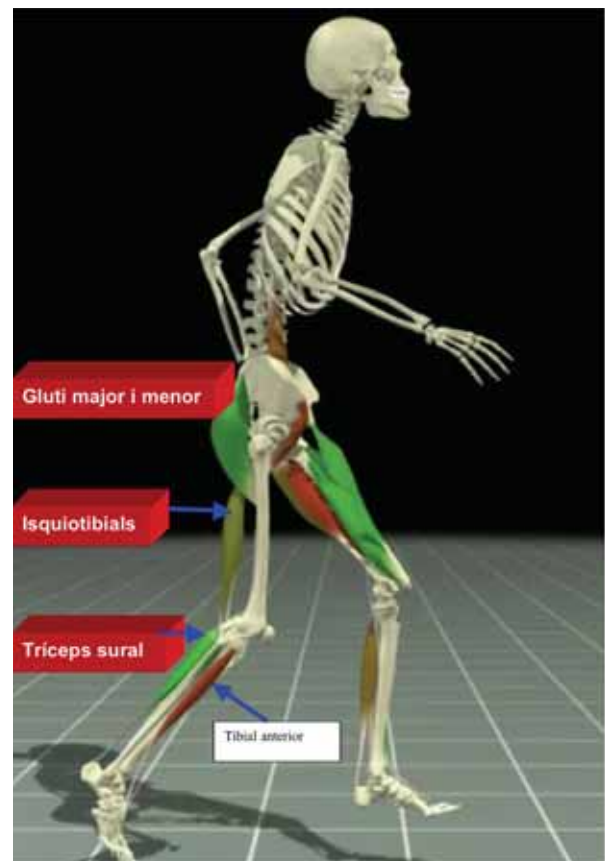


Figura 2.29. Musculatura activa en la fase d'impulsió

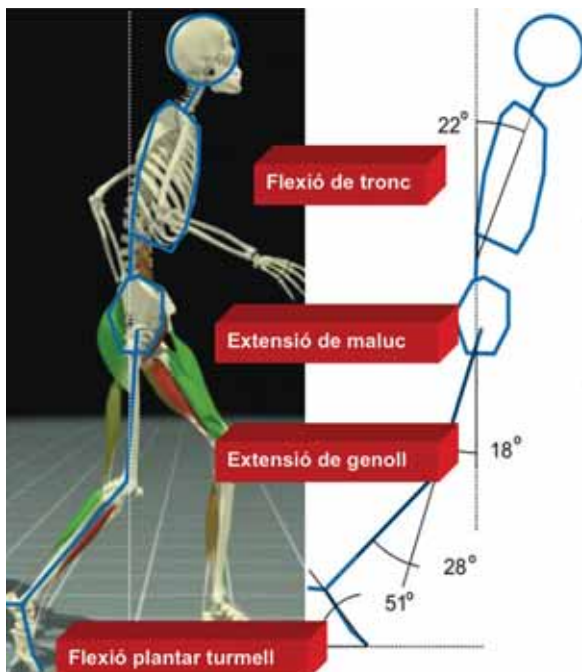


Figura 2.28. Balanç articular aproximat en la fase d'impulsió

La columna en totes les fases de suport de la cursa està en flexió entre 15 i 25 graus.

Els músculs que treballen en aquesta posició són els abdominals i el psoes ilíac. Estabilitzadors: els extensors del raquis.

2.8.2. Cinemàtica de la cursa

Les forces dels moviments del cos durant la cursa es deuen a les càrregues a què està sotmès el cos en cada contacte cama-terra, les característiques de la força de reacció del terra, la distribució de la pressió sobre la superfície de la planta del peu i els perfils d'acceleració dels segments de l'extremitat inferior.

Cadascun d'aquests paràmetres estan relacionats. El contacte del peu genera una força de reacció del terra que es distribueix sota la planta del peu i té l'efecte d'accelerar els segments individuals del cos i es transmet als segments adjacents.

2.8.3. Força de reacció del terra

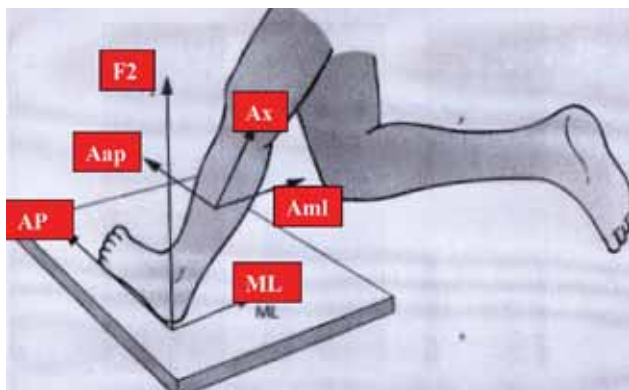


Figura 2.30. Força de reacció del terra

La força de reacció, segons Newton, és el component vertical F2, que s'oposa al moviment cap avall del cos, ocasionat per la gravetat, abans de ser impulsat cap amunt en la següent fase aèria. El component antero-posterior AP de F2 actua en la direcció de la progressió. Tant pot reduir la velocitat de cursa com augmentar-la. El component mig lateral, de F2 actua en angle recte en relació amb la direcció del moviment, i és el responsable dels canvis direccionals. En els atletes amateurs, els màxims de F2, AP, ML arriben aproximadament a 2,2, 0,5 i 0,2 segons el pes del cos (PC), respectivament.

2.8.3.1. Component vertical F2

El component vertical F2 de la figura 2.31 és la força de reacció.

F2 pot dividir-se en components d'impacte, o passives, i d'impulsió, o actives. El component passiu descriu la col·lisió inicial de l'extremitat inferior amb el terra. Passa en els primers 50 mil·lisegons de contacte amb el terra i es caracteritza per temps ràpids d'ascens i descens. El component actiu és la força de la musculatura per controlar el desplaçament vertical del cos, dura tot el temps de suport del peu a terra i presenta uns temps d'ascens i descens lents. Generalment amb

magnituds màximes majors que el component passiu, encara que el component passiu no vol dir una absència d'activitat muscular, sinó que reflecteix l'activitat muscular que s'inicia abans del contacte amb el terra, i no es modifica amb la resposta ràpida de l'impacte. Per això és el component passiu el que s'associa més freqüentment a lesions.

Informació obtinguda d'investigacions realitzades amb models animals assenyalen que l'índex de càrrega (carregà màxima que es pot aguantar) és encara més important que la magnitud de la força al principi del deteriorament articular i la progressió de l'artrosi.

En conseqüència, per a qualsevol corredor amb índex de càrrega més alts que el component passiu de F2 és probable que augmenti el risc de lesió Nigg i col. (1984)²⁷.

El component actiu de F2 representa l'empenta cap amunt del cos pel sistema musculoesquelètic, i la impulsió associada a aquestes forces causa canvis a la velocitat vertical del cos. A mesura que augmenta la velocitat de cursa, hi ha majors canvis en la velocitat vertical i, com a conseqüència, s'incrementa el component actiu F2. Els corredors amb majors oscil·lacions verticals, a una mateixa velocitat de cursa tenen una despesa energètica major que els d'oscil·lacions més petites del seu centre de gravetat, Williams i Cavanagh (1987)²⁸. Centre de gravetat situat a la segona vèrtebra lumbar.

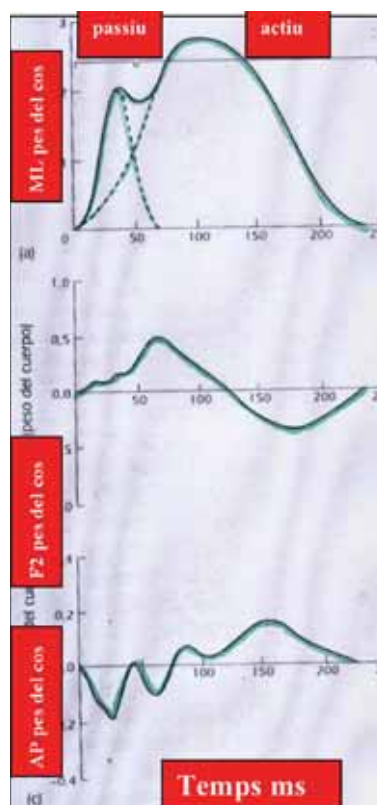


Figura 2.31. Component vertical de la força de reacció

2.8.3.2. Component horitzontal AP

Component horitzontal AP en direcció anteroposterior de força de reacció del terra.

El component AP de forces de reacció del terra en la cursa es pot dividir en fase de frenat i propulsió.

Després de la fase de suport i durant la meitat de la durada del mateix, la força AP s'oposa al moviment cap endavant del corredor (frenat). La força AP canvia de direcció a la meitat del contacte per convertir-se en impulsora (propulsió).

Els canvis en la velocitat causats pel frenat i la propulsió han de ser quasi idèntics, excepte quan s'ha de vèncer la resistència de l'aire, que la propulsió ha de ser lleugerament major.

La fase de frenat causa una reducció del 5 % de la velocitat, el que ha de ser compensat pel component de la propulsió per mantenir la velocitat de cursa (Cavanagh i Lafortune 1980).²⁹ Com que les fases de frenat i de propulsió estan sota el control muscular, la tècnica de cursa que redueix la frenada ha de millorar l'eficiència energètica.

2.8.3.3. Component horitzontal ML

Component horitzontal ML en direcció mitjana lateral de força de reacció del terra.

El component ML de la força de reacció del terra és el responsable dels canvis de direcció, que és diferent entre els corredors. Fins i tot en curses en línia recta, en què els canvis de la ML ha de ser zero, hi ha una variabilitat considerable en els màxims de força. Alguns corredors fan petits impulsos que els desvien del zero, indicant un discret zig-zag en la direcció del moviment, el que suggereix una tècnica de cursa ineficaç. Però és un tema que encara falta estudiar en profunditat.

2.8.3.4. Centre de pressió

Centre de pressió de força de reacció del terra.

El centre de pressió (CoP) és el punt d'aplicació de la resultant de la força de reacció del terra actuant sobre el peu. Com a tal, proporciona informació sobre les estructures del peu que es carreguen en el contacte peu-terra. Aproximadament el 70 % dels corredors efectuen el recolzament amb el terç posterior del peu (fondistes), mentre que el 30 % restant realitzen el recolzament inicial en el terç central del peu. En els primers, el centre de pressió inicial es trasllada progressivament del taló a la punta del peu; en el segon cas, segons l'anàlisi de CoP, la càrrega es mou inicialment cap al taló abans de girar i moure's cap a la impulsió del peu. La biomecànica no ha demostrat cap diferència en les característiques de frenada d'AP entre ambdós grups, encara que sí que hi ha diferències en les estructures que suporten el pes i els models de càrrega en l'impacte.

2.8.4. Efectes de la velocitat de cursa

A mesura que augmenta la velocitat, l'impacte màxim i l'índex de càrrega de la força de resistència del terra vertical s'incrementen. L'impacte màxim s'incrementa quasi linealment per velocitats de cursa entre 3 i 6 mil·lisegons, a velocitat d'esprint s'han registrat impactes màxims tan elevats com a 5,2 vegades el pes corporal (PC).

Encara que els investigadors biomecànics han usat moltes tècniques diferents per determinar l'índex de càrrega de F2, només han demostrat que l'índex de càrrega augmenta exponencialment amb increments de la velocitat de cursa. Així les velocitats més ràpides exposen al sistema múscul esquelètic a major nombre de lesions.

2.8.5. Efectes de la superfície de cursa

Els atletes adapten la seva mecànica de cursa a la superfície en què corren. A causa de les limitacions tècniques del muntatge de les plataformes de força, pocs investigadors han examinat els efectes de les diferents superfícies (herba, sorra, terra, asfalt) i pendents (diferents percentatges de pujada o baixada) sobre les variables de força de reacció del terra. Feehey (1986)³⁰ va estudiar les diferències entre herba, asfalt i ciment, i va comprovar que hi havia màxims actius i passius més baixos en F2 en ciment que en asfalt i herba, sense diferència entre les dues últimes superfícies.

Aquests resultats són inesperats, encara que la dificultat en el recull de dades aconsellen cautela, d'altres investigacions semblants que han mesurat l'acceleració de les extremitats inferiors donen suport a la hipòtesi que córrer sobre herba causa majors càrregues que córrer sobre ciment.

La investigació de l'efecte de la rigidesa de la superfície sobre F2 emprat en pistes d'atletisme amb un nombre diferent de capes de material sintètic ha demostrat que la rigidesa de la superfície no té efecte sobre el component actiu de la força vertical. Això es deu a la capacitat dels corredors a adaptar l'extensió de les extremitats inferiors per compensar els canvis de rigidesa de les superfícies.

En baixades hi ha una exposició dels atletes a impactes màxims de F2 substancialment més alts que en la cursa en pla, i el component AP associat a la frenada canvia dràsticament. Per exemple córrer en baixada amb un pendent de 8,3 % augmenta l'impacte màxim de F2 en un 14 %, mentre que l'impuls de frenada és quasi el doble que el de propulsió.

2.8.6. Efectes del calçat

Des de la perspectiva de la prevenció de lesions, la missió de la sola de les sabatilles de córrer és reduir els índexs de força de resistència. L'ús de materials més tous o més gruixuts pot conduir a màxims passius i a índexs de càrrega més baixos.

La protecció de la regió anterior del peu és més problemàtica, ja que qualsevol reducció de la força es tradueix en reducció de la propulsió. Així l'ús de soles més toves o més gruixudes per reduir la càrrega pot conduir a una propulsió més lenta. També les sabatilles de sola molt gruixuda redueixen la flexibilitat de la part anterior del peu, el que farà que la despesa energètica de la propulsió sigui més elevada per flexionar les sabatilles. Els mapes de distribució de la pressió es fan servir per proposar una solució que ofereixi protecció sense disminuir el rendiment.

2.8.7. Pressió plantar

2.8.7.1. Mesurament de la pressió plantar

Els perfils de la pressió plantar ofereixen una descripció visual sobre com es distribueix la força de la planta del peu i proporcionen també una informació quantitativa sobre les magnituds de temps i de càrrega de les estructures individuals del peu. La pressió plantar es pot enregistrar amb plantilles que tinguin un conjunt de sensors que mesurin tota la superfície plantar del peu, o amb sensors separats individualment que es poden observar en zones específiques d'interès. Ambdues tecnologies mesuren la càrrega que s'aplica en perpendicular a la superfície plantar del peu. Els peus canvien d'orientació respecte al terra durant la fase de suport. Per això la càrrega mesurada pels sensors de pressió no es corresponen amb el component vertical de FRS mesurat en plataformes de força.

Mapa de pressió a intervals de 20 ms durant la cursa descalç a una velocitat de 4 m de la pressió plantar, primerament descalç. (Figura 2.32)

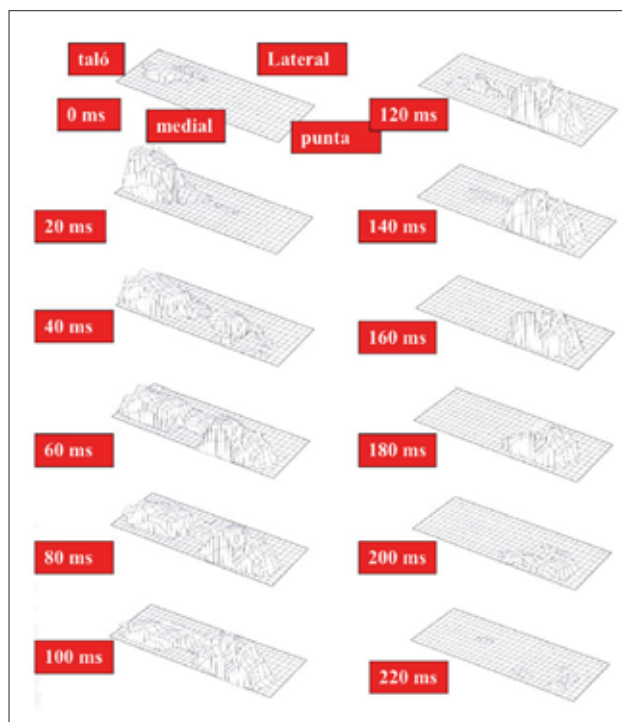


Figura 2.32. Mapa de pressió plantar descalç, a intervals de 20 ms a 4m/s

2.8.7.2. Perfils de la pressió plantar

Durant la cursa, i descalç, a velocitats de 4 m/s (figura anterior), quan el peu contacta amb el terra la pressió sota el taló arriba a ser màxima als 20 mil·lisegons.

Uns 20 mil·lisegons més tard, es pot observar la pressió sota la part anterior del peu i els dits. La pressió sota els caps dels metatarsians excedeix a la pressió del taló des dels 60 mil·lisegons fins a la impulsió del peu. Les pressions màximes de la part anterior del peu no s'assoleixen fins als 120-140 mil·lisegons, que coincideixen amb el moment en què el taló s'aixeca del terra. En comparació amb la informació recopilada des del centre de pressió, mesurada amb plataformes de força, els mapes de pressió indiquen una implicació concreta de la propulsió del dit gros (hàl·lux) durant l'última fase de contacte peu-terra.

Les plantilles emprades per mesurar la pressió produeixen més de 2.500 punts diferents en un sol pas de cursa. Per reunir aquesta informació en un format condensat, els biomecànics han utilitzat mapes de pressió màxima. Ensenyen la distribució dels punts màxims de pressió sota el peu, com àrees d'alta pressió localitzades al taló i a la part anterior del peu. A una velocitat de cursa de 4 m/s, la pressió màxima sota els caps dels metatarsians és lleugerament més alta que la pressió sota el taló (330-335 kPa vs 312 kPa). Les pressions màximes són més o menys iguals entre el dit gros i els caps dels metatarsians, però són més baixes sota els altres quatre dits.

Alguns investigadors han utilitzat sensors separats per calcular el suport relatiu de càrrega i les funcions de propulsió en les diferents estructures del peu durant la cursa amb cinta (Hennig, 1996)³¹. Els resultats d'aquestes anàlisis revelen que el cap del primer metatarsià aguanta un 21 % de la càrrega, seguit del dit gros, amb un 17 %, i el cap del tercer metatarsià, amb un 14 %, que són les estructures que suporten més la càrrega durant la cursa. Cadascuna de les altres estructures (taló lateral, taló medial, centre del peu lateral i medial, i cap del cinquè metatarsià) contribueixen entre un 7 % i un 11 % de suport de càrrega.

2.8.7.3. Velocitat de la pressió plantar

A mesura que augmenta la velocitat també augmenta la pressió plantar. Els augments de pressió màxima es produeixen al taló i al dit gros. Això confirma que a major velocitat de cursa, més risc de lesions.

2.8.7.4. El calçat i la pressió plantar

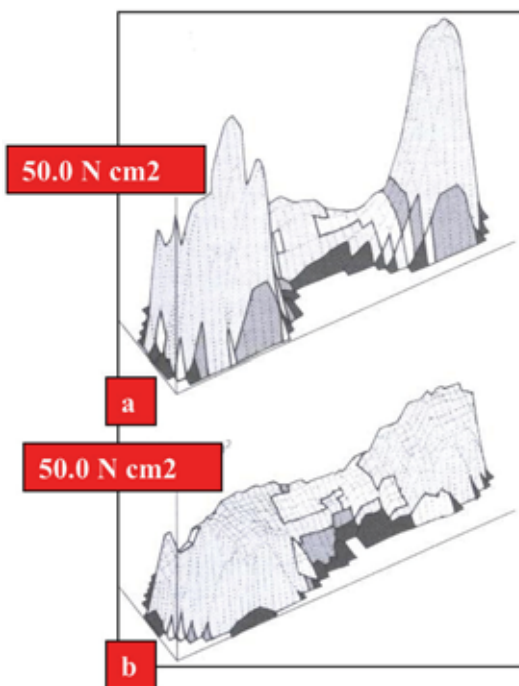


Figura 2.33. Mapa de pressió plantar descalç i calçat

Mapes de màxims de pressió durant la cursa. Figura 2.33.

- a) Descalç
- b) Calçat

Les sabatilles tenen un paper molt important en la reducció de la pressió plantar. Els màxims de les pressions pel que fa al taló de caps dels metatarsians i del primer dit es redueixen en un 50 %. La deformació de

la plantilla de les sabatilles permet que els caps dels metatarsians actuïn com una unitat, no com cinc estructures separades.

Hennig i Milani (1995)³² van mesurar els perfils de pressió i de càrrega sota el cap del primer metatarsià en 19 models de sabatilles de córrer diferents i van trobar diferències de pressió de fins a 240 kPa.

La concentració d'altres pressions sota els caps dels metatarsians confirma la necessitat de protegir aquestes estructures, sense sacrificar el rendiment de la força d'impulsió.

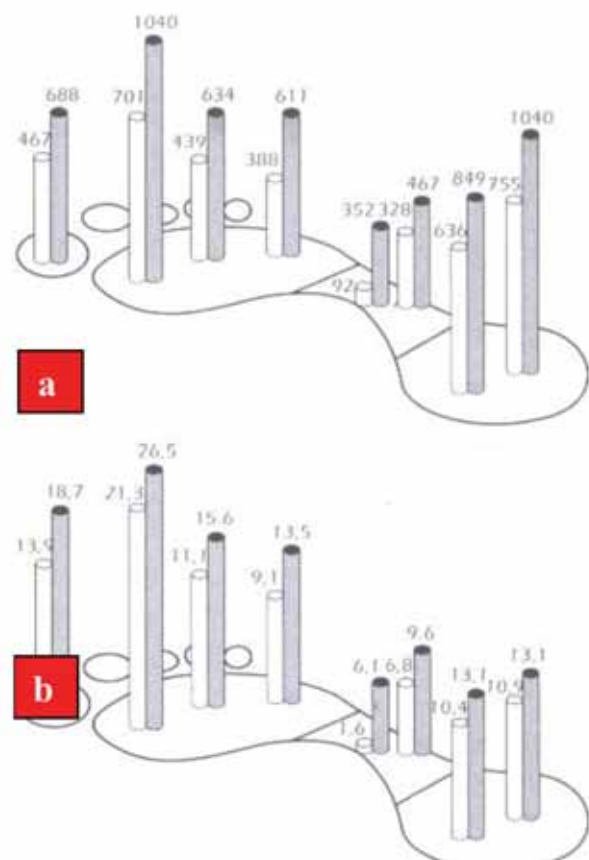


Figura 2.34. Pressions a nivell dels metatarsians comparant diferents sabatilles

a) Màxims de pressions en kPa registrats en 8 estructures anatòmiques amb 19 models de sabatilles diferents.

b) Càrregues relatives aplicades en les estructures en %.

Els mapes de pressió de la figura 2.34 han demostrat que diferents models de sabatilles poden alterar la mecànica del peu i de la cursa, cosa que pot provocar una millora en una lesió, o produir-ne una.

2.8.8. Acceleració de segments i transmissió de l'impacte

L'acceleració dels segments, com la força de reacció del terra, es pot dividir en tres components, que actuen en angle recte: axial AX, medial-lateral (ML) i anteroposterior (AP). A diferència dels components de força de reacció, els components de l'acceleració canvien l'orientació a mesura que el segment gira en l'espai i, consegüentment, les acceleracions AX, ML i AP no coincideixen exactament amb les forces F2, AP i ML durant la fase de posició de la cursa. La majoria de les investigacions biomecàniques realitzades sobre característiques d'acceleració de segments es basen en el component axial d'acceleració de la tibia.

Encara que és difícil comparar els diferents estudis biomecànics s'han observat tendències comunes. La mesura del senyal axial per un acceleròmetre unit a la tibia pot atribuir-se a tres fonts: AG força de gravetat, Ar força de rotació i Ai força de reacció del terra. Les característiques actives i passives de la força de reacció del terra es reflecteixen en les característiques de l'acceleració axial de la tibia. El xoc es produeix en dues fases: la fase inicial, de 30 a 50 m, impacte peu-terra, es caracteritza per un màxim en l'acceleració amb un ràpid ascens i descens. Els components actius són els responsables de la segona fase, que és la de contacte amb el terra. En la tibia el màxim xoc o primera fase pot ser fins a tres vegades més alt que en la segona fase (Lafortune, Hennig, 1991)³³.

La propagació del xoc o impacte a terra a través del cos és un factor desencadenant de moltes patologies, canvis degeneratius en el cartílag articular i de les fractures per estrès.

2.8.8.1. Transmissió de l'impacte

L'impacte s'origina al peu, i es transmet per la tibia, el fèmur i el tronc, arribant al cap en 6 o 8 m més tard (Valiant, 1990)³⁴. Mentre viatja d'un segment a l'altre es redueix la magnitud del xoc (Lafortune, 1991)³³. Els impactes articulars pel que fa al maluc, genoll i turmell en cursa contínua són aproximadament un 2,5 vegades el pes del seu cos; en un esprint són 3 vegades el pes del seu cos.

Hamill (1994)³⁵ va demostrar que els atletes que canvien la longitud de la gambada en un 10 % augmentant-la o disminuint-la, poden experimentar variacions semblants en els impactes tibials.

2.8.8.2. La velocitat i la superfície en l'impacte

Les velocitats de cursa més elevades donen com a resultat més impacte tibial. Alguns estudis han examinat l'efecte de la cursa sobre diferents superfícies i els resultats han demostrat que córrer sobre herba provoca més impacte en un 25 % o 30 %, que córrer sobre asfalt o superfícies sintètiques (Kim i Voloshin, 1994)³⁶. Aquests resultats són semblants als de la força de reacció del terra. Això s'explica per la incapacitat d'anticipar-se als canvis d'irregularitat del terreny, ja que el cos es posa tens davant un recolzament irregular.

Els canvis en el pendent afecten en l'impacte de l'extremitat inferior. Córrer en pujades produeix una disminució exponencial en l'acceleració de la tibia. En canvi les baixades produeixen increments exponencials.

El xoc màxim d'impacte és un 25 % més baix quan correm amb sabatilles que quan correm descalços.

Contrasta amb els estudis sobre la força de reacció del terra que no poden demostrar la seva disminució segons les característiques de les sabatilles.

Fent servir el pèndul humà per comparar materials tous o durs, Lafortune (1991)³⁷ va demostrar que l'impacte era més elevat amb els materials més durs. També van descobrir que l'angle del genoll tenia una considerable influència en les característiques temporals i espectrals de la transmissió del xoc.

A major angle, menor és l'impacte del peu, però major contingut d'altres freqüències a la tibia. Una elevada flexió de genoll augmenta la despesa energètica. Per tant, podríem dir que les característiques del calçat són més importants quan comencem a cansar-nos.

Capítol 3

Justificació

Justificació

3.1. Fractures per a estrès de tibia en esportistes

3.1.1 Incidència de les fractures per estrès en l'esport

Ja al 1991 als Estats Units, Ammann¹⁹ va expressar la seva preocupació pel tema per què, segons les seves estadístiques, un 10 % dels esportistes visitats en centres de medicina de l'esport presentaven fractures per estrès.

Diferents publicacions coincideixen que un 10 % de les lesions esportives són fractures per estrès.

Les nostres estadístiques, del Centre de Medicina de l'Esport de Manresa, són similars (taula 3.1).

- Des de 1995 fins a 2005 varem visitar 1.403 esportistes, per lesions relacionades amb la seva activitat física, sense traumatisme extern evident, que es podrien diagnosticar com a lesions per sobrecàrrega.
- Si avaluéssim les estadístiques dels últims 5 anys, el percentatge encara seria superior, segurament, per no tenir en compte la possibilitat d'aquesta patologia i no arribar al diagnòstic, per falta de demanar les exploracions complementàries.

3.1.2 Relació entre tipus d'esport i lloc de fractura

- Dels 1.403 esportistes visitats, la pràctica esportiva era en un 22 % d'atletisme, en un 21 % bàsquet, en un 16 % futbol, en un 10 % triatló, en un 7 % gimnàstica esportiva, en un 4 % natació i waterpolo, i en un 20 % altres esport. Alguns exemples de fractures per estrès a la figura 3.1.



Figura 3.1 Exemples de fractures per estrès

Taula 3.1. La nostra experiència en la incidència de fractures per estrès

Esport	Tipus de fractura	Nombre	
Atletisme	Tíbia 1/3 mig inf.	28	
	Peroné	8	
	Pelvis	8	
	Metatarsians	10	
	Escafoïdes tarsià	5	
	Coll femoral	3	
	Espondilosis	2	Total 64
Bàsquet	Tíbia 1/3 sup	6	
	calcáni	8	
	cuboides	1	
	Escafoïdes tarsià	1	
	Metatarsians	2	
	Sesamoïde 1º dit peu	2	Total 20
Futbol	Sesamoïde 1º dit peu	4	
	Tíbia 1/3 inf	2	
	I metatarsià	2	Total 8
Triatló	Tíbia 1/3 mig inf	1	Total 1
Gimnàstica esportiva	Calcáni	2	
	Cap de Radi	2	
	Metatarsians	4	
	Espondilosis bilateral	8	
	Espondilosis unilateral	2	Total 18
Natació	Epifisiolisis del cap d'húmer	1	Total 1
Tennis	Transversa vertebra Lumbar	1	
	Costella T10	1	Total 2
Judo	Espondilosis bilateral	4	
	Espondilosis unilateral	4	Total 8

Total 122

- Les fractures de tíbia representen un 30 %, segons estadístiques d'estudis publicats; les fractures de tíbia poden arribar a ser un 51 % de les fractures per estrès totals, en esportistes. Diferents imatges de fractures per estrès de tíbia a les figures 3.2, 3.3, 3.4 i 3.5.
- La bibliografia coincideix que la tíbia és l'os que es fractura més per estrès en esportistes. Graney, (1987)²⁰ va publicar que entre les fractures per estrès, el 73 % són de la tíbia, seguida de la tuberositat calcània posterior, en un 21 %. Perry (1991)²¹ publica que d'un 15,6 % en corredors de llarga distància, un 25 % de les fractures per estrès són de tíbia; la resta de peroné i metatars.
- Orava (2001)²² observa que la majoria de les fractures, en atletisme de llarga distància, són de tíbia en un 31 %. Esportistes d'àmbit nacional i internacional, que s'entrenaven de 4 a 14 sessions per setmana, amb una mitjana de 117 km per setmana, sobretot en homes, l'os més fracturat és la tíbia, i intenta trobar factors de risc d'aquesta patologia. Va avaluar la DMO, les dissimetries d'extremitats inferiors, les estructures del peu i l'arc longitudinal, el temps de reacció, la velocitat de moviment, la sinergia d'acció muscular i l'exactitud dels moviments.
- La majoria tenien una dissimetria mitjana de 5,2 mm, per contra del grup de control, que era de 3,6 mm, poc valorable. La majoria tenien l'arc plantar augmentat. No hi havia diferències amb l'índex de massa corporal ni amb la densitat mineral òssia, que era normal.
- Resultats semblants són publicats en diferents articles.
- Ekman (2002)²³ va demostrar que les plantilles fetes biomecànicament, amb estudi dinàmic, poden ajudar a baixar la incidència de fractures per estrès de tíbia. Està d'acord que l'entrenament amb sabates militars i plantilles biomecàniques pot disminuir les tensions a l'os mentre es camina. Però no en la cursa i encara menys si es porten sabatilles normals.



Figura 3.2. Gammagrafia d'una fractura per estrès de tíbia



Figura 3.3. Tomografia de una fractura per estrès de tibia



Figura 3.4. Ressonància nuclear magnètica de fractura per estrès de tibia



Figura 3.5. Radiologia de fractura per estrès de tibia

3.1.3. Prevenció

3.1.3.1 Indicacions per a la prevenció de fractures per estrès. AAOS

- Augments suaus durant la iniciació d'una nova activitat esportiva, o a l'inici de la temporada; augment gradual, alternant diferents esports.
- Dieta sana; menjars rics en calci.
- No portar sabatilles velles ni dolentes.
- Parar l'activitat durant 3 o 4 dies si el dolor persisteix.
- Cal diagnosticar-les aviat, ja que com més aviat es diagnostiquen més aviat poden tornar a l'activitat anterior i al mateix nivell.

3.1.3.2 Estudi de l'Institut Cooper del 2003 ²⁴

- Escoltar els senyals d'alarma: cansament, rigidesa, rampes i dolors. S'ha de saber relacionar aquests símptomes amb la fractura, per identificar millor la lesió. Cal conèixer quan s'està emmalaltint, especialment si s'està entrenant molt fortament.
- Es important evitar córrer al costat de les carreteres. La superfície per córrer més bé és la tova i la menys estressant (la sorra pot sobrecarregar els panxells i els peus). Concretament, les voreres són el pitjor. En comptes de córrer pels carrers molta estona a la setmana, s'aconsella canviar a superfícies toves, uniformes, llises, de camins de terra, camins de bicicleta o camps de golf.
- En començar a córrer, aconsellem caminar una mica o començar a córrer a poc a poc durant 5 o 10 minuts. Per escalfar els músculs i per posar en marxa l'aparell circulatori.
- Cal reforçar els músculs de córrer, per ser resistents a les lesions. I no els quàdriceps solament, sinó que són molt importants els músculs antagonistes: isquiotibials, flexors del maluc i extensors del maluc. Segons el fisiòleg Jack Daniels, aquests músculs són «l'ajuda correcta per al correcte equilibri de córrer».
- Impactar o Rodar. Hi ha esports com ara la bicicleta, nedar i remar, que no tenen impacte i fan un important treball cardiovascular, entrenar-se amb esports diferents ajuda a reforçar les àrees del cos que corrent no s'entrenen. Això ajudarà a prevenir lesions a les àrees vulnerables.
- Si una part del nostre cos comença a ferir-se i et fa mal, no corris durant 1 o 2 dies; moltes lesions per sobrecàrrega comencen amb petites lesions sobre teixits, músculs, tendons, lligaments o cartílags, i progressen. Si no tens una lesió greu, prova el següent dia córrer 10 minuts, si el treball es posa bé, continua, però si empitjora, para, i espera un altre dia.
- «Rubber-band Man». Estirar regularment evita lesions, però també poden ser-ne la causa: si es fan els estiraments malament o si els músculs estan freds. Cal estirar després d'uns minuts de caminar o córrer, o després de córrer. Estirar lentament i controlant.

- Quan corrent o fent una activitat apareix el dolor, cal parar fins a recuperar-se del tot.
- Si alguna cosa provoca dolor corrent és aconsellable caminar. Córrer amb dolor habitualment només provoca més dolor.
- Alguns corredors es lesionen perquè no s'adapten al temps. En un temps fred i humit és millor escurçar un entrenament llarg. Amb calor i humitat aconsellem sortir a córrer a fora. Si està glaçat i fa sol cal córrer lentament a les baixades. És important fer canvis i ajustaments, per no augmentar el risc de lesions.
- Un veritable clàssic és no augmentar el nombre de km més d'un 10 %. És una meta correcta per no lesionar-te. Cadascú ha de trobar el seu nivell. Conèixer-se i controlar-se és una manera de mantenir-se lliure de lesions.
- La velocitat destrueix les microestructures musculars. Córrer ràpidament pot augmentar el risc de lesions, el treball de velocitat cal augmentar-lo gradualment iniciant amb sèries curtes entremig d'una cursa regular. O fer treball de pujades al principi, que és una simulació de treball de velocitat per la intensitat que comporta. Les sessions de velocitat han de ser espaciades per donar temps a la recuperació.
- Igualment que amb la velocitat, les pujades s'han d'iniciar amb cura. A les baixades hi ha un impacte important del cos i hi ha una hiperextensió dels genolls. Les pujades són un bon instrument d'entrenament, però s'ha de fer amb seny. No fer-ne sessions diàries. Tant per a la velocitat com per a les pujades cal seguir les regles més importants de prevenció de lesions, has de sentir-te còmode i cal augmentar la càrrega gradualment.
- Recomana evitar els camins massa corbats i les platges inclinades. Córrer rodejant cantonades augmenta l'impacte del cos, anar i tornar és el millor, sobretot si fas velocitat. Si correm en rodó és millor fer servir el camí més exterior on no es girarà tan bruscament.
- Abans de decidir quin entrenament farem avui és important recordar ahir; no correrem durament si estem cansats, si tenim insomni. Un dia d'entrenament suau pot ajudar-te a evitar les lesions.
- Si una gambada és massa llarga, pot pressionar els tendons de darrere el genoll i les articulacions; si notem aquestes molèsties, disminuïrem la gambada.
- El baix pes excessiu en les dones provoca moltes vegades una disminució de la densitat mineral òssia i això fa que augmenti la possibilitat de fractures. Contràriament, si tenim un sobrepès, hi ha més risc de lesions relacionades amb l'impacte.
- L'agenda ha de tenir dies de descans d'exercici: un a la setmana per fer descansar les cames. Generalment, si correm cada dia ens podem lesionar amb més facilitat. Redueix el km una setmana al mes i un mes a l'any.

3. 2 Justificació

Hi ha molta bibliografia que parla de les fractures per estrès en l'esport. Tota coincideix que la fractura més freqüent és la de tibia i que l'esport reina d'aquesta fractura és l'atletisme de llarga durada. També hi ha multitud d'articles que parlen de la prevenció d'aquestes fractures.

La prevenció és molt important, però personalment crec que no tenim prou informació per poder detectar el factor de risc propi de cada esportista.

Coneixem causes que són evidents, com l'amenorrea en les esportistes, les dissimetries d'extremitats, l'excés o la mala planificació de l'entrenament. Però per què en dos esportistes molt semblants, amb la mateixa càrrega d'entrenament, l'un es fractura i l'altre no?

Korpelainen (2002)²⁵ va estudiar 32 esportistes que havien patit com a mínim tres fractures per estrès, sense arribar a cap resultat que pogués demostrar per què uns es fracturaven més que els altres.

Sembla ser que persones portadores del gen CYP1A tenen més risc de patir osteoporosi, però no s'ha demostrat més risc de patir fractures per estrès.

És difícil d'explicar a un esportista, que si ja ha fet una fractura per estrès, té més risc de fer-ne un altra, encara que tingui cura de tots els mecanismes de prevenció.

Per totes aquestes raons creiem que demostrem suficientment la incidència d'aquesta patologia i encara que hi hagi mesures de prevenció sovint no són suficients per evitar-les.

Per comprovar el comportament dels materials, en aquest cas de l'os, respecta a unes forces determinades, de compressió tracció-rotació, etc. Hem optat per confeccionar un model amb elements finits.

Capítol 4

Hipòtesi de treball Objectius

Hipòtesi de treball. Objectius

4.1 Hipòtesi de treball

Està demostrat que les persones que presenten fractures per estrès poden tenir factors que els predisposa a patir-les, encara que els desconexem.

Això és un impediment per l'avaluació del risc i, per tant, també fa difícil la seva prevenció.

La hipòtesi de treball consisteix a valorar si un determinat gruix de cortical de la diàfisis de la tibia és indicatiu de possibilitat de patir una fractura per estrès en aquest os.

4.2 Objectius

4.2.1 Objectiu principal

Aconseguir poder localitzar els factors de risc, que són factors pronòstics de patir una fractura per estrès de tibia en l'esportista.

4.2.2 Objectiu secundari

Buscar un tipus de classificació útil per avaluar la patologia per estrès. I aplicar la prevenció si és possible.

Capítol 5

Comportament mecànic de la tíbia en la cursa

Comportament mecànic de la tibia en la cursa

5.1. L'os sotmès a una sobrecàrrega

Com ja hem esmentat, la creixent incidència de fractures per estrès, en concret de la tibia, demostra la manca d'informació de la fisiopatologia i la biomecànica de les lesions per microtraumatismes en l'os. Aquestes lesions es deuen a l'aplicació repetitiva de càrregues relativament petites durant molts cicles, o sigui un mecanisme clar de fatiga. S'han exposat una gran varietat de factors intrínsecs i extrínsecs per explicar el desenvolupament d'aquest tipus de lesions (Restrom i James, 1993-1990)^{38,39}.

Quan la magnitud de la càrrega i la freqüència del microtraumatisme és més gran que la resistència òssia, s'inicia un augment de remodelació, i això provoca la fractura per estrès (Sasimontokul, 2007).⁴⁰

El volum de literatura publicada en aquest camp és extens, però hi ha un buit significatiu entre el món de la biomecànica i el món clínic; són pocs els treballs que presenten una correcta visió en els dos aspectes (James, 1973-1990)^{39,41}.

5.1.1. Objectiu d'aquest capítol

En aquest capítol es pretén demostrar que les fractures per estrès observades en la tibia, en una àmplia mostra d'esportistes, es produeixen a les zones de màxim esforç de tracció/compressió i que es desenvolupen, bàsicament, durant l'etapa de contacte avant-peu.

A més, hi ha molt poca informació sobre els efectes de la geometria de la tibia en el risc que es fracturi (Giladi, Miller i Van den Bogert, 1987-1980-1993)^{42,43,44}.

En el present treball s'obté una relació entre la tensió de tracció màxima desenvolupada en la tibia durant la cursa i el gruix de la seva capa cortical.

Per això, s'ha definit un model centrat detalladament en una tibia real i se n'han derivat sis models addicionals per representar la variació en el paràmetre geomètric d'espessor de la cortical. Mitjançant tècniques numèriques, s'han obtingut i analitzat els esforços que pateix la tibia sota condicions comparables en els diferents cicles de la cursa, per tal d'avaluar el risc de patir una fractura per estrès.

5.1.2. Problemàtica de l'estudi

Les propietats fisiològiques i mecàniques dels ossos humans no es poden mesurar en subjectes vius sense l'ús de tècniques invasives que, en general, no són èticament permissibles. L'única via per valorar les tensions i les deformacions en els ossos en determinades condicions de contorn i càrregues és mitjançant la modelització i la simulació numèrica. Aquesta tècnica permet la generació d'un model personalitzat, específic per a cada esportista a partir d'imatges d'una tomografia computada (CT) del segment ossi d'interès, assignar les propietats mecàniques adients, les sol·licitacions corresponents a la situació que es desitja analitzar i procedir al càlcul estructural que donarà com a resultat les distribucions de les tensions i deformacions en l'os sota càrrega.

Cap dels aspectes acabats d'esmentar no té una definició fàcil. En primer lloc, la geometria dels components ossis és força complex. El seu tractament a partir d'un escàner requereix, a més d'un programa específic, força experiència en el processament d'imatges. L'assignació correcta de les propietats a cada tipus d'os també és delicada, a causa de la intensa anisotropia característica dels teixits ossis. Això no obstant, i tal com es detalla més endavant en aquest mateix capítol, la dificultat més seriosa se centra en el coneixement de les forces que actuen sobre cadascun dels ossos en l'aparell locomotor durant la seva funció en la cursa.

5.2. Material i mètode

5.2.1. Model geomètric

El model geomètric és extremadament complex, ja que, a més dels ossos de l'aparell locomotor, s'hauria de tenir en compte els músculs, els lligaments, i tots aquells elements que tenen un paper mecànic en el moviment. Aquesta complexitat és molt difícil d'analitzar numèricament a causa del gran nombre d'elements necessaris per simplificar discretament el sistema, així com de la notable diferència en la rigidesa dels diferents materials involucrats (teixits tous i teixits durs).

El model calculat comporta que només la tibia i el fèmur són deformables; la resta d'elements es tracten com a rígids.

5.2.2. Mètode d'elements finits

Per tal de generar un model sòlid adequat al càlcul mitjançant el mètode dels elements finits (FEM), s'ha processat les imatges obtingudes escanejant longitudinalment la tibia i el fèmur d'un esportista representatiu, de 70 kg de pes, 175 cm d'alçada i 30 anys d'edat. Així es disposa de la secció transversal de la tibia i es pot crear el model específic per a cada esportista.

El tractament de les imatges, per tal d'obtenir el sòlid continu, es pot fer amb un programa específic (com ara MIMICS)⁴⁵ o amb un programa de dibuix que permeti unir adequadament una secció a la següent fins a tenir l'os complet. En aquest cas, s'ha escollit aquesta segona opció, ja que l'objectiu de la tesi requereix discriminar clarament les regions cortical i trabecular. Les imatges de l'escàner s'han importat des del programa de càlcul numèric ABACUS⁴⁶, i s'ha procedit a l'obtenció del contorn exterior dels ossos, així com a la separació de les zones cortical i esponjosa.

La figura 5.1 mostra les superfícies de la tibia i el fèmur objectes del present treball.

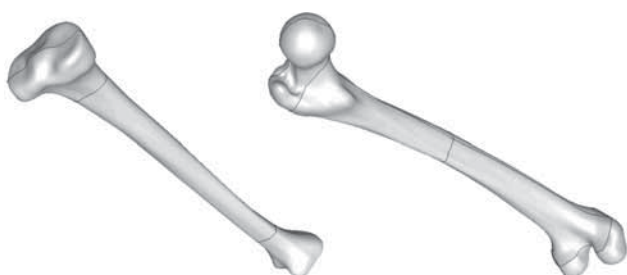


Figura 5.1. Geometria de la tibia i el fèmur

Ja que es desitja incorporar com a variable fonamental el gruix de la capa cortical de la tibia, s'han definit, a més de la real (gruix de cortical aproximada de 3 mm), tibies amb espessors de cortical d'1,5 fins a 4,5 mm en intervals de 0,5 mm. La figura 5.2 la representa en format de fils, i s'hi pot observar la separació entre les zones cortical i trabecular.



Figura 5.2. Geometria de la tibia en format de fils

Cal destacar que, encara que el gruix de la capa cortical varia al llarg de l'os (Bolliger, 1999)⁴⁷, aquí s'ha suposat constant; d'altra manera no seria possible la comparació entre diferents gruixos.

El paper del fèmur en tots els càlculs d'aquest treball és aportar una certa flexibilitat a la tibia durant les diferents fases de la cursa. La rigidesa global que se li ha assignat incorpora l'articulació femoro-tibial del genoll, la seva pròpia rotació en l'articulació coxofemoral de la pelvis, a més del moviment d'aquest os durant la cursa.

El genoll, element fonamental en el moviment de la tibia, s'ha simulat mitjançant un simulador de rotació, al qual s'ha assignat una rigidesa adient. El punt de rotació de la tibia, que aporta la flexió del genoll, s'ha definit com un punt de referència en posició adient (Wretenberg, 2002)⁴⁸.

La pelvis, que es representa en la figura 5.3 se suposa rígida, tal com ja s'ha comentat prèviament.



Figura 5.3. Geometria de la pelvis

Per representar el peu, malgrat disposar d'un model complet, s'ha escollit la simplificació representada en la figura 5.4, extreta d'Erdemir (2004)⁴⁹. Encara que aquí se suposa rígida i, per tant, no es té informació mecànica com a resultat dels càlculs, aquest tractament permet incorporar molt fàcilment la flexoextensió de l'articulació tibioastragalina.

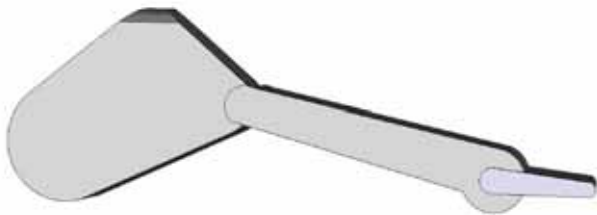


Figura 5.4. Model geomètric simplificat del peu

Així, doncs, el model geomètric complet de l'extremitat inferior dreta es mostra en la figura 5.5, en anteroposterior i en perfil, en bipedestació.



Figura 5.5. Model geomètric complet

En l'apartat de condicions de contorn i càrregues, es mostrarà la geometria corresponent (la posició dels ossos) a cadascuna de les fases de la cursa analitzades.

Cal comentar que, actualment, per estudis generals, es disposa d'informació de gran interès en diferents bases de dades, fruit de projectes europeus o de societats professionals. Així, hem de destacar les dades que es poden extreure del lloc web de referència ⁵⁰ i de la base de dades de Biomechanics European Laboratory - The Bel Repository, resultat del projecte europeu MULTIMOD PROJECT ⁵¹.

5.2.3. Model amb elements finits

La geometria detallada en l'apartat anterior s'ha simplificat amb elements tridimensionals, tetraèdrics, de quatre nodes, amb el mallador del programa comercial de càlcul ABACUS-versió 6.6.1⁴⁶. Encara que alguns investigadors (Au, 2005)⁵²⁻⁵³ han fet estudis comparatius amb diferents formes i mides d'elements, aquí s'ha escollit el tetraèdric per la seva capacitat d'adaptar-se a geometries complexes com la que aquí tractem.

En les figures 5.6 es mostra el mallat dels diferents ossos incorporats al càlcul



Figura 5.6. Geometria simplificada de tibia i fèmur

En la figura 5.7 es pot observar un detall del mallat de la tibia

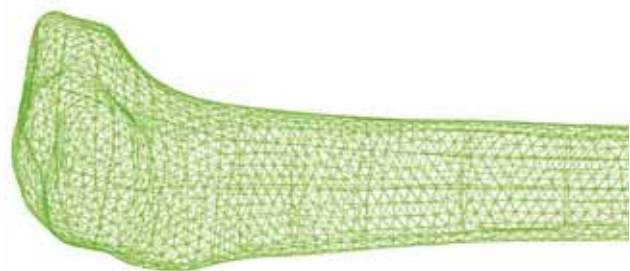


Figura 5.7. Detall de la malla FEM de la tibia

5.2.4. Propietats dels materials

Les parts cortical i trabecular de l'os humà estan ben caracteritzades, està demostrat que les seves propietats mecàniques depenen de la seva composició i estructura. En els teixits vius, això no obstant, la composició no és constant, canvia contínuament en funció de la càrrega mecànica aplicada, l'edat, la nutrició, les malalties i altres factors.

El seu comportament és viscoelàstic, però a causa del nivell i del temps de durada de la càrrega, ja que la major part del canvi del mòdul de cisallament és dependent del temps ($G(t)$), es dona després d'un significatiu relaxament, es conclou que l'elasticitat lineal és suficient com a relació constitutiva pel teixit ossi en la major part de les situacions fisiològiques (Rho i Haut, 1995-2002)^{54, 55}. Aquest ha estat el criteri que hem adoptat.

Molts dels models d'elements finits d'ossos centrats en la tibia humana assignen un mòdul de Young mig a la capa cortical i una sèrie de valors diferents a les regions d'os trabecular. No obstant això, la millor aproximació a l'elasticitat dels dos tipus d'os s'obté si s'utilitza alguna de les correlacions amb la densitat publicada (Edidin i Carter, 1991-1997)^{56, 57}. Un desavantatge, però, d'aquest mètode és que l'anisotropia de l'os no es té en compte i és ben sabut que la majoria dels ossos de l'esquelet estructuralment importants són notablement anisotròpics.

Estudis recents han demostrat que l'os cortical és ortotròpic (Rho i Ashman, 1996-1989)^{58, 59}. En aquest treball, s'ha assignat a la cortical de la tibia paràmetres basats en estudis experimentals^{54, 58} i, malgrat que alguns autors⁵² proposen dividir la secció transversal de la cortical de la tibia en quatre regions, la poca variació de les seves propietats permet definir un valor mitjà del mòdul elàstic en aquesta direcció. Així, doncs, en la taula 5.1, s'indiquen els paràmetres de

comportament elàstic incorporats per representar l'os cortical de la tibia en l'anàlisi.

En canvi, l'esponjós mostra una considerable variació en les propietats (Carter, 1977)⁵⁷; és d'estructura complexa i s'han definit diverses expressions que relacionen el mòdul elàstic i la densitat (ρ i Cowin, 1996-1986)^{60, 61}. Aquesta metodologia, però, requereix d'un programa d'ordinador específic que, partint d'un os escanejat, discrimini, per escales de colors, les diferents densitats i li'n puguem assignar les propietats adients. Això permet de personalitzar l'estudi.

Una simplificació d'aquest mètode utilitzada per diferents investigadors^{51, 52} i que, no obstant això, permet tenir en compte l'heterogeneïtat del comportament mecànic de l'os trabecular, consisteix a dividir-lo en diferents volums (figura 5.8) i assignar a cadascun d'ells un valor mitjà de les propietats elàstiques, considerant-lo també ortotròpic. De les taules 5.2.1 fins a 5.2.4 es detallen les dades emprades per representar el component elàstic de la tibia.

A la figura 5.8 s'observa l'assignació de propietats a la tibia (a l'esquerra de la figura, part inferior); a la dreta hi ha la regió superior, en la qual no hi ha cortical, s'hi pot observar l'assignació de propietats de l'os trabecular.

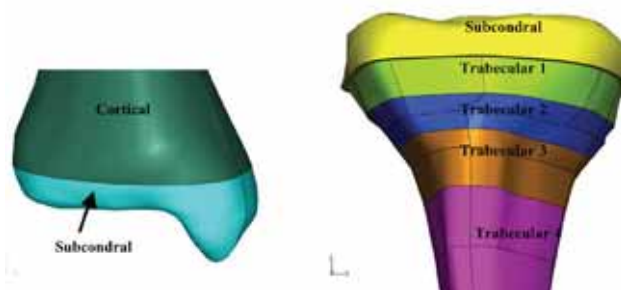


Figura 5.8. Assignació de propietats a la tibia de l'os trabecular

E_1 (MPa)	E_2 (MPa)	E_3 (MPa)	G_{12} (MPa)	G_{13} (MPa)	G_{23} (MPa)	ν_{12}	ν_{13}	ν_{23}
11925	12625	20000	4150	6700	5825	0,398	0,2425	0,234

Taula 5.1. Propietats elàstiques de l'os cortical incorporada com a referència en aquest treball (Nota: en aquesta taula, el subíndex 3 correspon a la direcció longitudinal de la tibia)

E_1 (MPa)	E_2 (MPa)	E_3 (MPa)	G_{12} (MPa)	G_{13} (MPa)	G_{23} (MPa)	ν_{12}	ν_{13}	ν_{23}
247	288	874	66	118	100	0,52	-0,02	-0,07

Taula 5.2.1. Propietats elàstiques de l'os trabecular 1

E_1 (MPa)	E_2 (MPa)	E_3 (MPa)	G_{12} (MPa)	G_{13} (MPa)	G_{23} (MPa)	ν_{12}	ν_{13}	ν_{23}
86	140	411	25	50	42	0,52	-0,02	-0,07

Taula 5.2.3. Propietats elàstiques de l'os trabecular 3

E_1 (MPa)	E_2 (MPa)	E_3 (MPa)	G_{12} (MPa)	G_{13} (MPa)	G_{23} (MPa)	ν_{12}	ν_{13}	ν_{23}
86	140	411	25	51	42	0,52	-0,02	-0,07

Taula 5.2.4. Propietats elàstiques de l'os trabecular 4

(Nota: en aquesta taula el subíndex 3 correspon a la direcció longitudinal de la tibia)

Hi ha molt poca informació sobre les propietats mecàniques de l'os subcondral. En el model present se suposa isotròpic, homogeni i linealment elàstic, amb un mòdul de Young de 1.15 GPa i una relació de Poisson igual a 0.25, tal com es proposa a ⁵².

5.2.5. Condicions de contorn i càrregues aplicades

Fins que no es va desenvolupar una completa anàlisi biomecànica sobre les forces que actuen durant la cursa, no es van conèixer els esforços que provoquen els traumatismes en el teixits i que són els responsables de les lesions cròniques i de les fractures per estrès. Hi ha hagut suposicions incorrectes; la pitjor de les quals ha estat creure que la major part de les lesions apareixen com a resultat de l'alta energia d'impacte en la fase d'impacte retropeu. Però de l'observació de la figura 6.9 és fàcil concloure que les forces passives associades a l'impacte són menors i de menor durada que les grans forces actives que actuen durant els tres quarts restants de la fase de contacte del peu amb el terra. Això no vol dir que atenuar el xoc de l'impacte retropeu no sigui important. No obstant això, és essencial entendre que l'absorció no es dona instantàniament; diferents teixits dissipen aquesta força durant la primera part de la fase de contacte, minimitzant la força transmesa a la resta del cos (Novacheck, 1998)⁶².

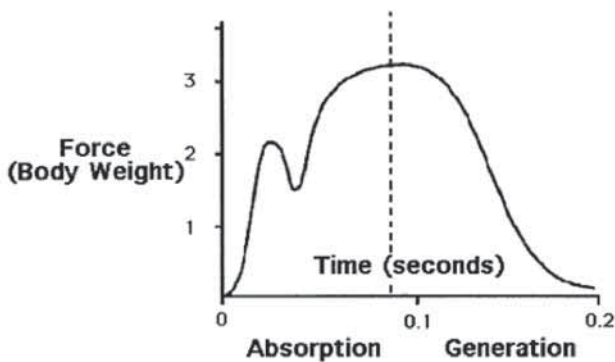


Figura 5.9. Esquema de l'evolució de la component vertical de la força de reacció del terra (GRF) en un corredor que impacte al terra amb el taló ⁶².

(Nota: Aquesta figura s'ha inclòs ja en el capítol 2. Figura 2.31. aquí tornem a incloure-la, ja que cal recordar-ho)

5.5.6. Forces de reacció del terra i la força muscular

Actualment, hi ha un acord en què la majoria de les lesions cròniques en corredors de fons estan relacionades a les altes forces de les fases mitjana i final de la cursa (Giladi, 1997) ⁷³.

Les forces que es transmeten cap a la regió distal de la tibia durant la cursa han estat publicades en diferents treballs (Winter i Glitsch, 1983-1997) ^{63 70}, encara que presenten certes discrepàncies.

Els resultats més recents estan basats en dos grups de dades: l'evolució de les forces de reacció del terra (GRF), obtingudes experimentalment, i les forces de reacció de l'articulació tibioperoneoastragalina, calculades mitjançant models segmentats amb quatre cosos rígids, pelvis, fèmur, tibia i peu, com el que es veu en la figura 5.10 ⁴⁰.

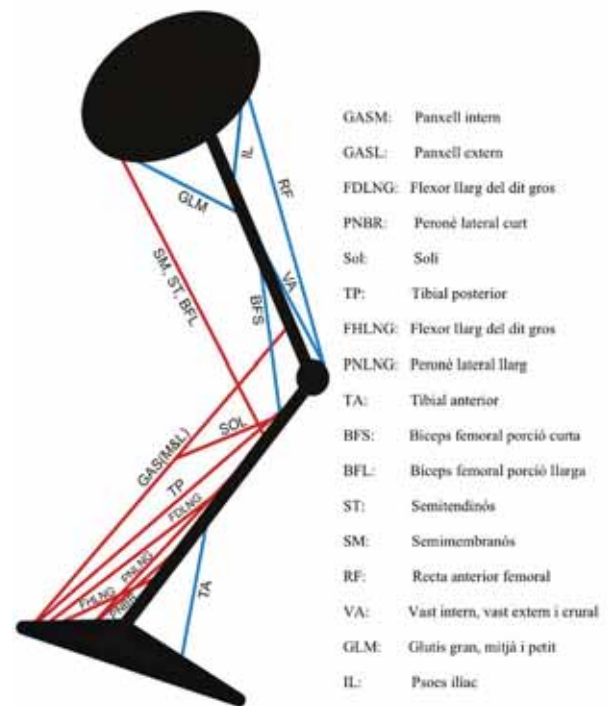


Figura 5.10. Model bidimensional de l'extremitat inferior amb 21 músculs per tal de determinar les forces que la musculatura exerceix sobre els ossos ⁴⁰

Tant les forces de GRF com les que es deuen a la musculatura en acció, actuant sobre el turmell, tenen una notable influència en la magnitud i la direcció de les forces de contacte en la regió distal de la tibia. L'orientació global d'aquest os durant la cursa afecta, també, les característiques de la càrrega tibial, tal com es veurà més endavant.

Així, doncs, les forces que actuen sobre la base inferior de la tibia provenen de dues fonts: una d'externa, que es deu a la GRT; una altra d'interna, que es deu a l'efecte de la musculatura.

L'acció de les GRF ha estat ja comentada en aquesta tesi. Es determinen en laboratori, amb equips de cinta de cursa instrumentada per tal de registrar les forces que el corredor exerceix sobre la base de la cinta. Les dades obtingudes d'aquests assaigs s'utilitzen per estimar les forces de contacte que actuen en la base distal de la tibia durant la cursa. L'esquema d'aquest tipus d'aproximació és el que es representa en la figura 5.11.

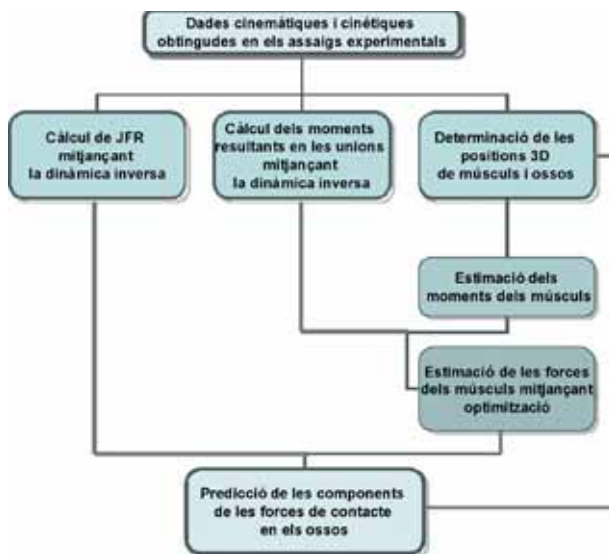


Figura 5.11. Processos de determinació de les forces de contacte en els ossos

5.5.7. Força axial i força de cisallament

En primer lloc, es determinen les forces de reacció de la unió tibioperoneoastragalina (JRF) i els moments que actuen en les unions del turmell, genoll i maluc, així com les orientacions i posicions dels ossos i músculs considerats en el model de la figura 5.10. Mitjançant tècniques d'optimització, es prediuen les forces musculars en cada instant de la cursa. Finalment es calculen les forces que actuen a l'epífisi distal de la tibia i que s'expressen en les equacions següents:

$$F_{normal}(t) = 0.9 \left[JRF_{An}(t) - \sum_i f_{in}(t) \right] \quad (1)$$

$$F_{cisalladura}(t) = 0.9 \left[JRF_{As}(t) - \sum_i f_{is}(t) \right] \quad (2)$$

Les $F_{normal}(t)$ i $F_{cisalladura}(t)$ són els components axials (normal, F2) i anteroposterior (AP), de cisallat, de la força de contacte en el temps, t. De la mateixa manera, $JRF_{Ant}(t)$ i $JRF_{As}(t)$ són les components axial i anteroposterior, en la tibia, i F_{in} i F_{is} , les components corresponents de la força de la musculatura que actua distalment a través del turmell. El factor 0.9 es deu a la suposició obtinguda en la literatura⁶⁸ que la tibia suporta el 90 % de les forces de contacte que actuen en la seva base; el 10 % restant el suporta el peroné. El temps t s'expressa en termes de percentatge del temps total de contacte del peu amb el terra. Les forces resultants es normalitzen amb el pes del cos (PC); la seva evolució durant la cursa és la que es representa en la figura 5.12.

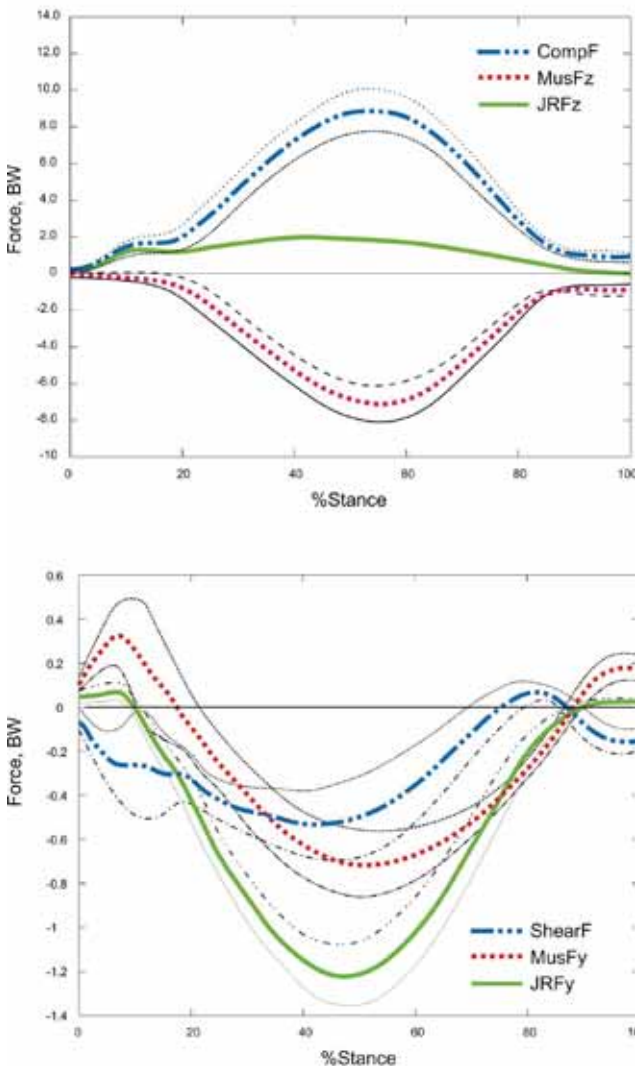


Figura 5.12. Evolució de les forces A axial i B de cisallament en el contacte de l'os tibial (*CompF* i *ShearF*), força sense músculs (*Musfz* i *MusFy*) i FRF (*JRFz* i *JRFy*), que actuen en l'epifisi distal de la tibia durant la cursa. Els valors positius corresponen a forces dirigides cap amunt i endavant. La *CompF* és la força compressiva. La direcció z representa el component axial, i Y, una de cisallament ⁴⁰

Com es pot deduir en la figura 5.12, igualment que les GRF, la musculatura exerceix forces axials i de cisallament; les primeres són espacialment elevades durant la fase de suport de l'avantpeu en la cursa i donen una component axial net a la tibia de quasi deu vegades el pes del cos. Aquestes dades coincideixen amb altres de prèviament publicades (Scott, 1990)⁷².

En aquesta tesi, el model geomètric i d'elements finits definit en els apartats previs d'aquest capítol s'ha sotmès a tres grups de sol·licitacions mecàniques, corresponent a les tres etapes bàsiques de la cursa: impacte retropeu, contacte avantpeu i impulsió. Les condicions que es donen en cada una d'elles depèn de tres factors:

- La posició dels ossos respecte el cos i d'ells mateixos.
- Les forces que actuen sobre la tibia.
- Condicions de contorn imposades al model.

La posició de tots els elements del cos s'ha exposat en el capítol 2, de la biomecànica de la cursa, i les forces sobre la tibia que s'apliquen en aquest treball per cada fase analitzada són les indicades a la figura 5.12. Per tal d'aplicar a la base de la tibia aquestes forces, s'ha generat una superfície rígida en forma de pell de la base distal d'aquest os i es mostra a la figura 5.13.

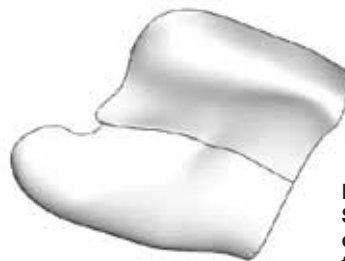


Figura 5.13. Superfície rígida a través de la qual s'apliquen les forces a la base de la tibia

Un aspecte que cal destacar aquí és que la força neta que actua sobre la tibia (figura 5.12) està definida en coordenades tibials; en aquest treball, s'han projectat les components axials i de cisallament sobre les components globals del sistema.

La figura 5.14 presenta el model corresponent a cadascuna de les etapes que cal analitzar.



Figura 5.14 Models geomètrics per cadascun dels cicles de cursa analitzats. A l'esquerra, impacte retropeu; al centre, contacte avantpeu, i a la dreta, la impulsió.

El càlcul ideal hauria de poder aplicar les forces indicades a la figura 5.12 d'una manera contínua, a la vegada que es moguessin tibia i fèmur; però no és possible programar una funció de càrrega d'aquest tipus; així que s'han analitzat les tres fases de la cursa per separat, en càlculs independents, i aplicant la màxima força en cada cas, per poder avaluar la situació pitjor, la més estressant per la tibia.

A la primera fase, d'impacte retropeu, s'ha aplicat a la base de la tibia el valor del primer pic de les forces axial i de cisallament de la figura 6.12. Al contacte avantpeu li corresponen les forces del segon pic. Per l'etapa final de la gambada s'apliquen les components corresponents al 100 % de les corbes de la figura 5.12.

Aquestes forces aplicades en coordenades tibials, segueixen els eixos de la geometria de la tibia; el model, en canvi, s'analitza en coordenades globals, i els resultats es presenten, també, en aquestes. Les forces aplicades en les etapes estudiades s'indiquen a la taula 5.3 i en els esquemes de la figura 5.15

(BW=PC= pes del cos).

Fase	CompF	F2 (Fz), N	ShearF	AP (Fy), N
Impacte-retropeu	2 BW	1322,72	-0,25 BW	-407,56
Contacte-avantpeu	9 BW	5983,91	-0,5 BW	1583,28
Impulsió	1 BW	575,81	-0,2 BW	398,57

Taula 5.3. Forces aplicades en les tres fases de la cursa

5.2.8. Condicions de contorn

Com a condicions de contorn, s'ha impedit el moviment de l'articulació coxofemoral per no haver d'incorporar la pelvis als càlculs i el peu; en canvi, s'ha permès el moviment de la base de la tibia respecte al turmell. Les dues àrees dels planells tibials intern i extern s'han ajustat al centre de rotació d'aquest os, tal com es pot observar en la figura 5.16. En l'articulació femorotibial creiem que té importància la funció dels meniscs perquè les dues àrees acoblades corresponen a la superfície de contacte entre els còndils femorals i els planells tibials, a través dels meniscs i els cartílags.

En el punt que representa el centre de rotació de la tibia, s'ha definit un connector al qual s'ha assignat la flexoextensió del genoll, amb una rigidesa adequada a la del genoll pel nivell de flexió en cada fase de la cursa.

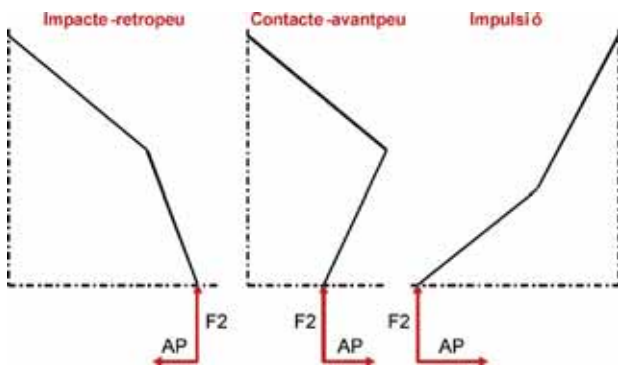


Figura 5.15. Esquemes de les forces axials (F2) i de cisallament (AP), en coordenades globals que actuen sobre la base de la tibia en les tres fases bàsiques de la cursa

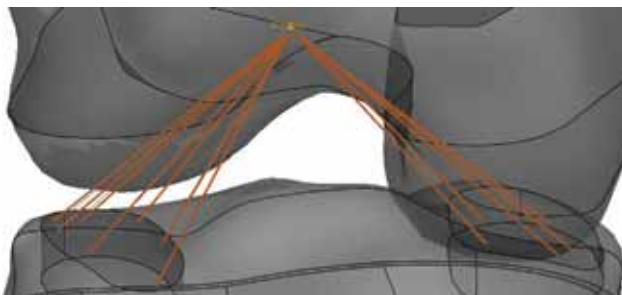


Figura 5.16. Les àrees dels cartílags articulars i els meniscs, superfícies a través de la qual es transmeten esforços entre tibia i fèmur

5.2.9. Anàlisi

Tal com s'ha comentat anteriorment en aquest mateix capítol, el programa de càlcul numèric utilitzat en aquest treball és ABACUS versió 6.6.1⁴⁶. En tots els casos, els càlculs s'han suposat estàtics i no lineals.

5.3. Resultats

Es presenten en aquest apartat els resultats dels càlculs estructurals en termes de distribucions d'esforços, i independentment per a les tres fases bàsiques de la cursa i per als diferents gruixos de cortical abans detallats.

La variable de major interès aquí és la component màxima de la tensió que es desenvolupa en la tibia durant la cursa; en les coordenades globals del sistema que s'ha definit en aquest treball, aquesta tensió és S33 i, en tots els resultats d'aquest apartat, es mesura en megapascals (MPa).

Com ja s'ha comentat anteriorment, l'etapa més rigorosa mecànicament és la de contacte avantpeu; per tant, s'exposen aquí aquests resultats en primer lloc i de manera més detallada que les altres dues fases.

5.3.1. Contacte avantpeu

La distribució de la component S33 (axial, en el sentit longitudinal de la tibia en la fase de repòs) sota la càrrega del pic (taula 6.3), que actua sobre la base de la tibia en aquesta etapa, es mostra en la figura 5.17, amb una visió de perfil de la tibia.

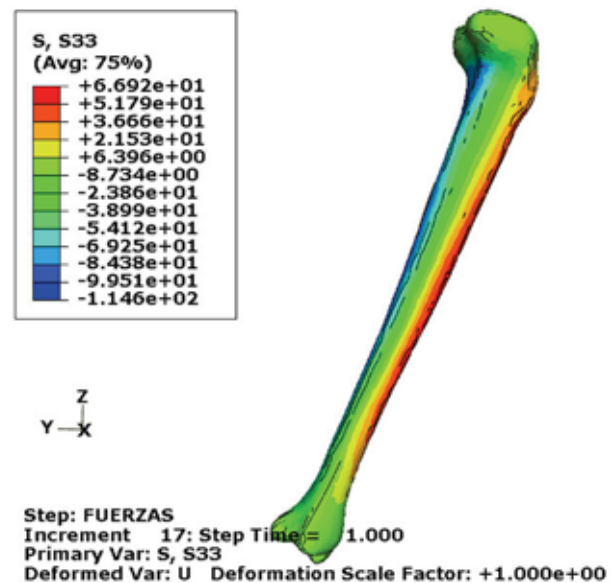


Figura 5.17. Distribució de l'esforç S33 (paral·lel a l'eix z global) en la tibia de 3mm d'espessor de la capa cortical, sota la càrrega del pic de contacte avantpeu

La posició de l'os que mostra la figura 5.17 correspon a la mateixa orientació de la tibia en la fase d'anàlisi. Com es pot observar perfectament, la part anterior està sotmesa a tracció, i la posterior, a compressió.

Aquestes dades corresponen a una tibia amb una cortical de 3 mm de gruix (que es pot considerar valor de referència). No obstant això, el tipus de distribució de les forces és la mateixa per a la resta dels gruixos de corticals analitzats d'1.5 mm a 4.5 mm en intervals de 0.5 mm. El que canvia en la variable gruix d'os cortical és el valor màxim de la tensió, que es localitza sempre en la mateixa regió de la tibia: 1/3 inferior de la part anterior. Així es dedueix de l'observació de les figures de la 5.18 a la 5.23, que presenten els resultats per tots els gruixos analitzats en una visió anterior de la tibia.

L'escala de colors varia depenent de l'imatge, donant sensació de diferències significatives entre diferents gruixos de la capa cortical. Els valors absoluts, però, són comparables.

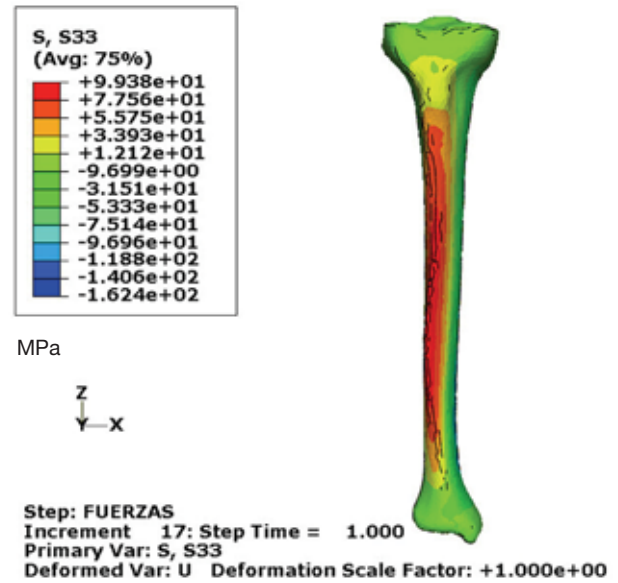


Figura 5.19. Distribució esforç S33 en la tibia 2 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu.

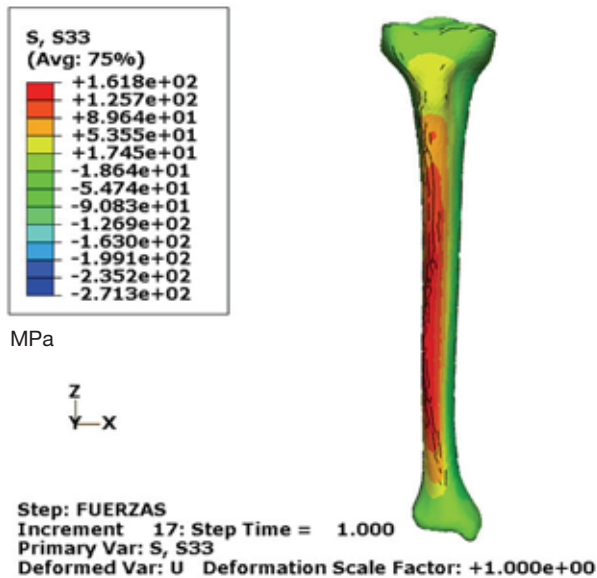


Figura 5.18. Distribució esforç S33 en la tibia 1.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

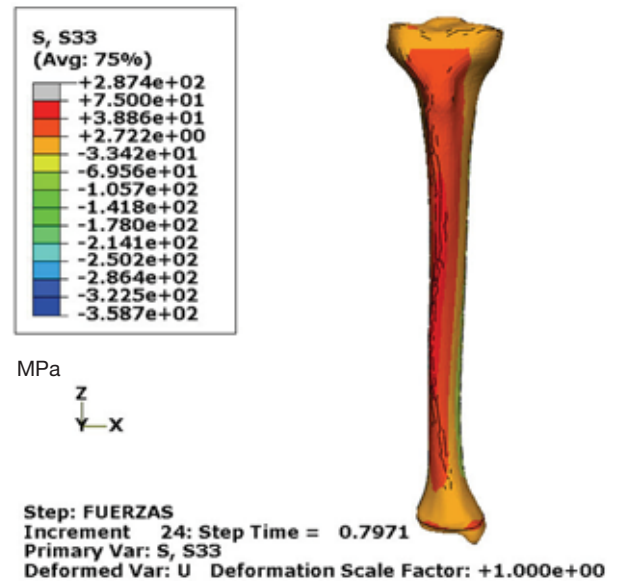


Figura 5.20. Distribució esforç S33 en la tibia 2.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

D'aquests resultats en desestimem els valors més extrems, ja que està fora dels paràmetres acceptables, també es desestima en la figura 5.42 de la pàgina 179.

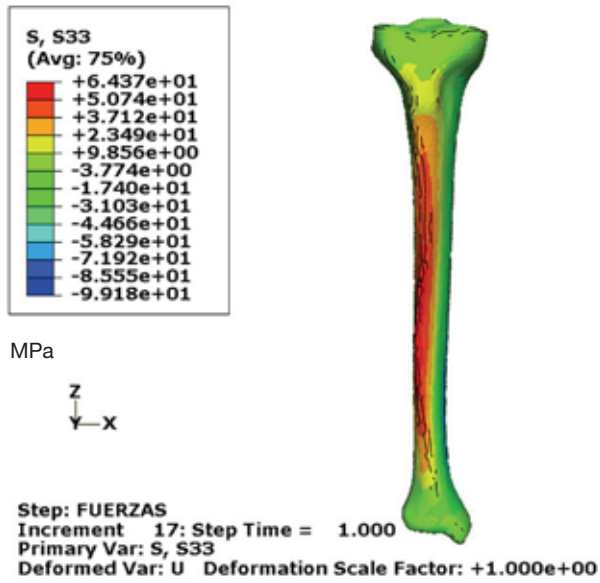


Figura 5.21 Distribució esforç S33 en la tibia 3.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

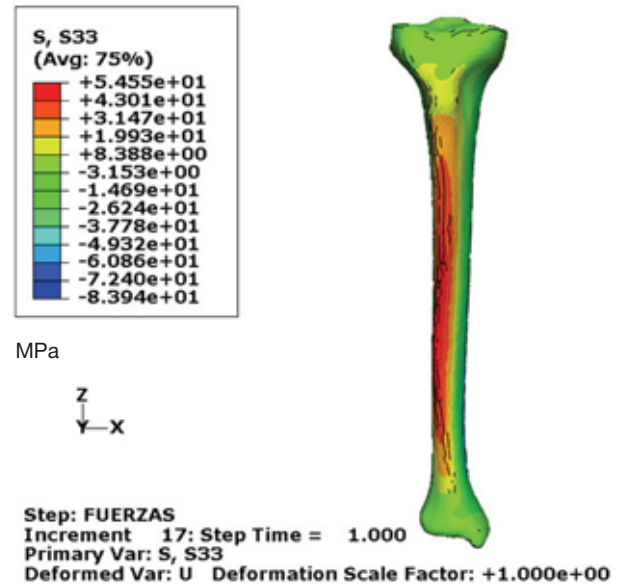


Figura 5.23. Distribució esforç S33 en la tibia 4.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

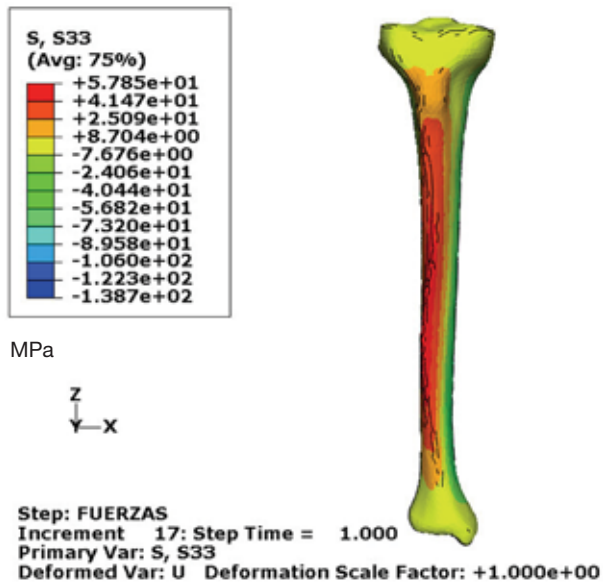


Figura 5.22. Distribució esforç S33 en la tibia 4 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

La part posterior de la tibia, sempre, és a compressió i es representen en les figures de 5.24 a 5.30

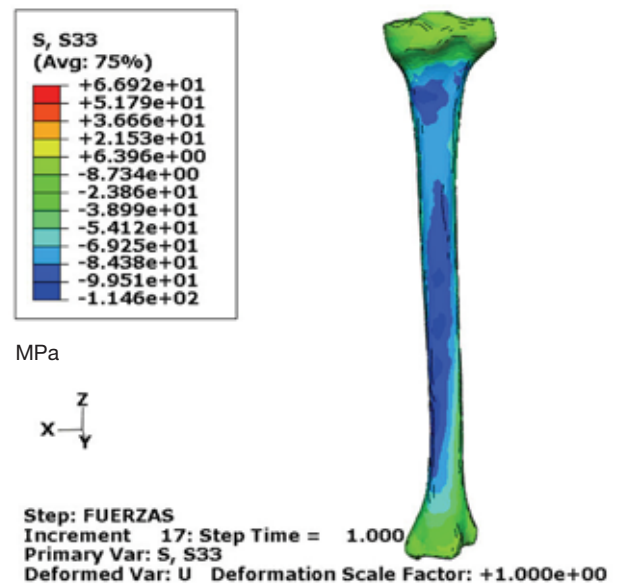


Figura 5.24. Distribució esforç S33 en la tibia 3 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

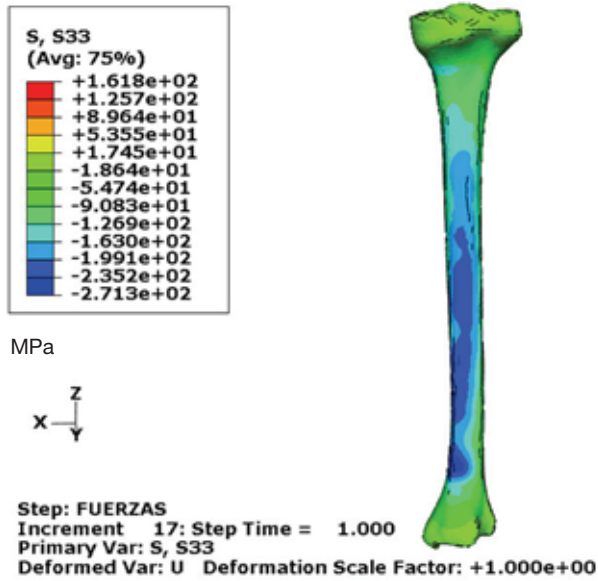


Figura 5.25. Distribució esforç S33 en la tibia 1.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

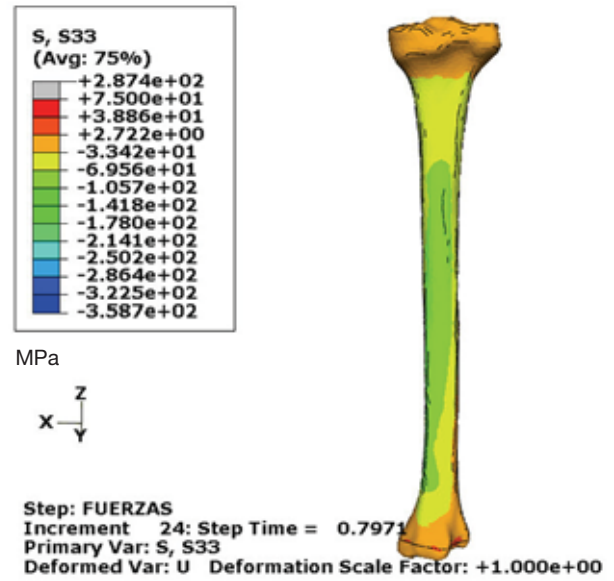


Figura 5.27. Distribució esforç S33 en la tibia 2.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

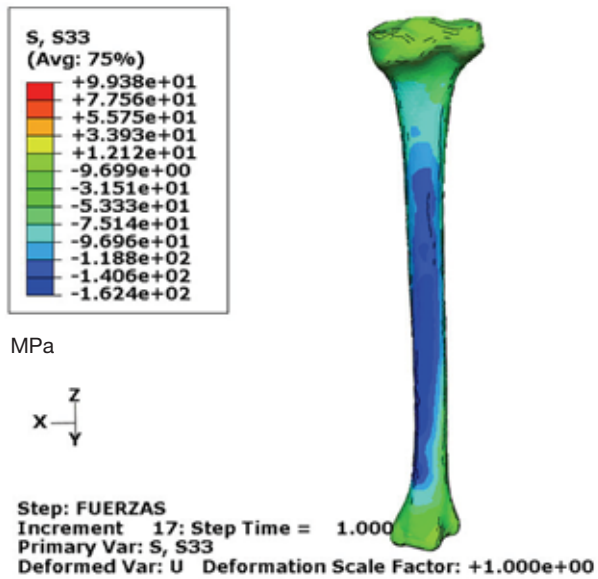


Figura 5.26. Distribució esforç S33 en la tibia 2 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

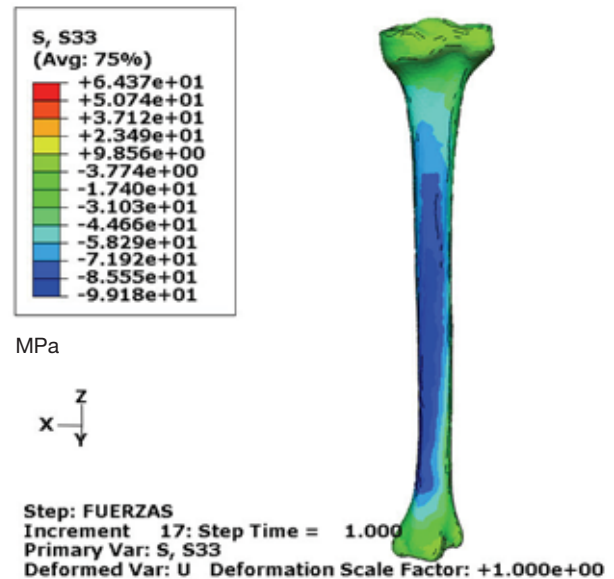


Figura 5.28. Distribució esforç S33 en la tibia 3.5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

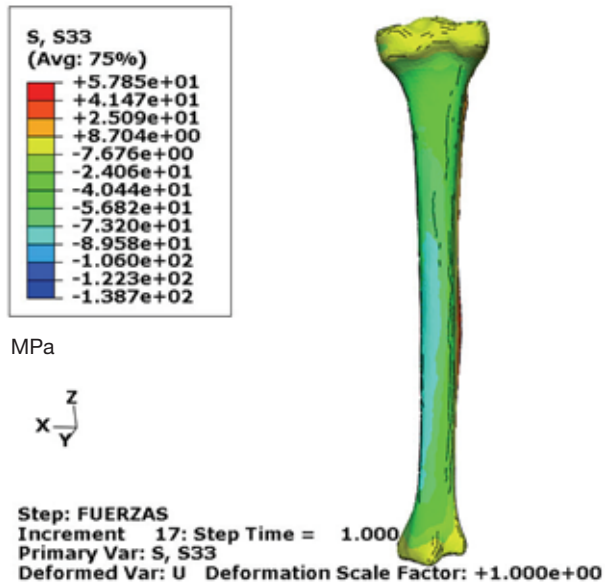


Figura 5.29. Distribució esforç S33 en la tíbia 4 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

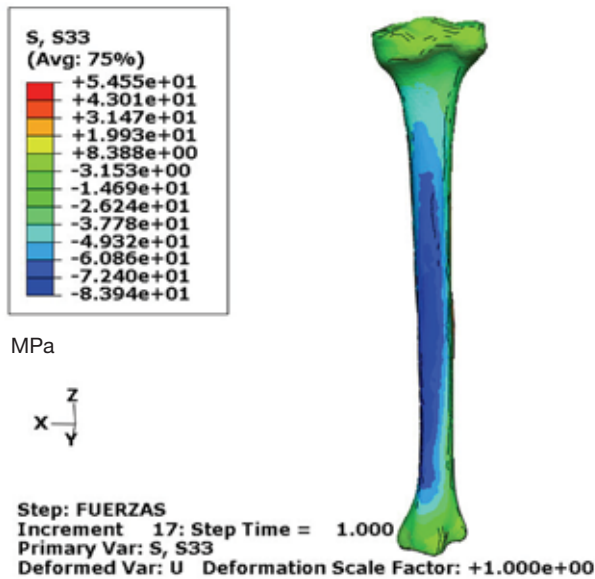


Figura 5.30. Distribució esforç S33 en la tíbia 4,5 mm de gruix de capa cortical, contacte avantpeu

És interessant, també, observar la distribució dels esforços en la secció transversal de la diàfisi. En la figura 5.31 es presenta els resultats corresponents a la secció de la tíbia en la zona de màxima tensió per l'espessor de referència; s'adjunta la imatge del mateix os en el sentit longitudinal per tal de localitzar el lloc de la secció mostrada.

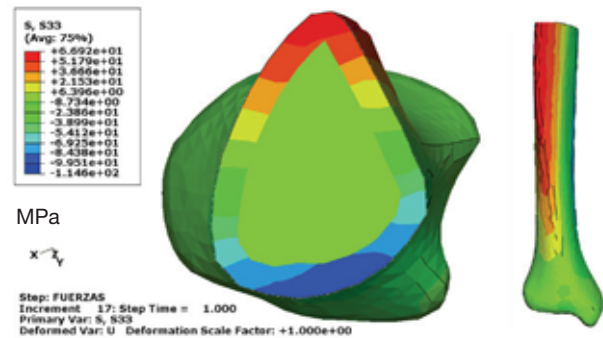


Figura 5.31. A l'esquerra, la component S33 en la secció transversal de màxima tensió; a la dreta, vista longitudinal, 3 mm de gruix de capa cortical

S'aprecia perfectament la separació entre l'os cortical i el trabecular. El primer, amb altes tensions, de tracció a la superfície anterior de la tíbia i de compressió al 1/3 mig posterior. El trabecular, en canvi, pateix en tots els casos, petitíssims esforços de tracció i compressió.

Aquests resultats són similars als obtinguts per Van den Bogert i Nigg⁴⁴, tant des del punt de vista qualitatiu com quantitatiu; encara que aquests autors no indiquen per quina geometria de cortical han dut a terme el seu estudi, s'ha de suposar que es tracta d'una tíbia de característiques mitjana i, per tant, comparables a les del present treball, per gruix de cortical de 3 mm, aproximadament.

En el conjunt de figures 5.32 es pot veure aquest mateix tipus de resultats per a la resta de gruixos de cortical estudiats.

És ben clara la forta dependència del nivell d'esforços amb la capa cortical. Més endavant, en aquest mateix apartat, s'exposa una relació entre aquestes dues variables, per a cadascuna de les fases de la cursa.

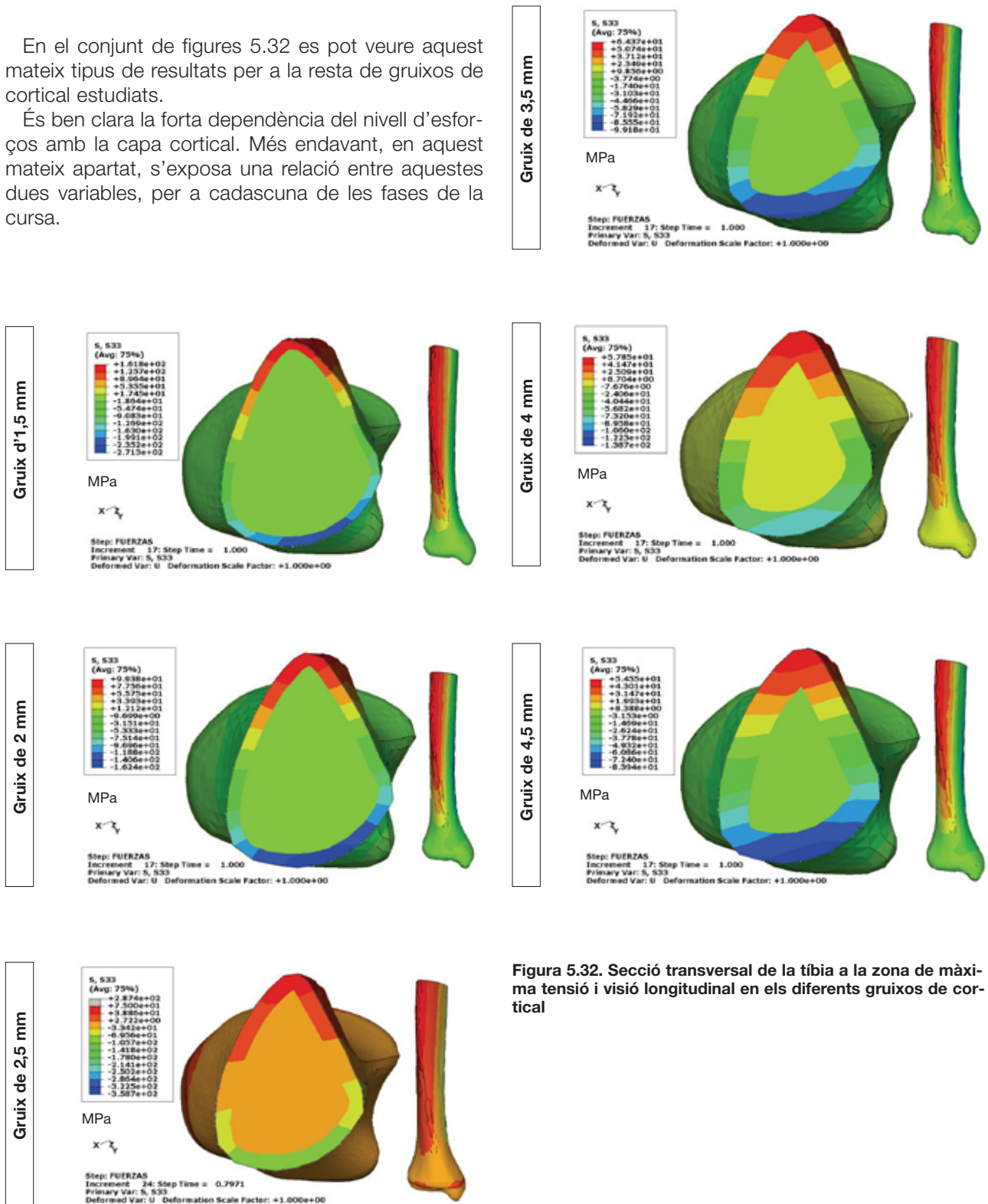


Figura 5.32. Secció transversal de la tibia a la zona de màxima tensió i visió longitudinal en els diferents gruixos de cortical

5.3.2. Impacte retropeu

Per a la fase inicial de la cursa, del contacte amb el terra (impacte retropeu), la distribució de la component axial (S33), en el sentit longitudinal de la tibia, i sota la càrrega indicada a la taula 5.3, que correspon al pic d'aquesta fase, es presenta pels diferents gruixos de referència 3 mm, mínim 1.5 mm, i màxim 4.5 mm. Vegeu les figures 5.33 a 5.35.

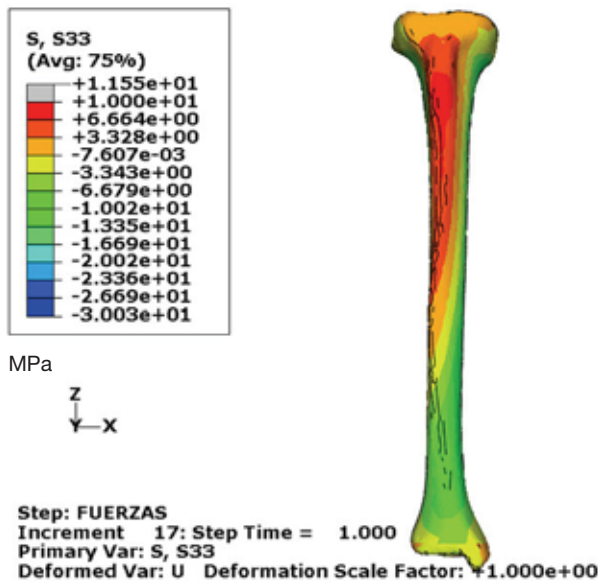


Figura 5.33. Distribució esforç S33 en la tibia 3 mm de gruix de capa cortical, impacte retropeu

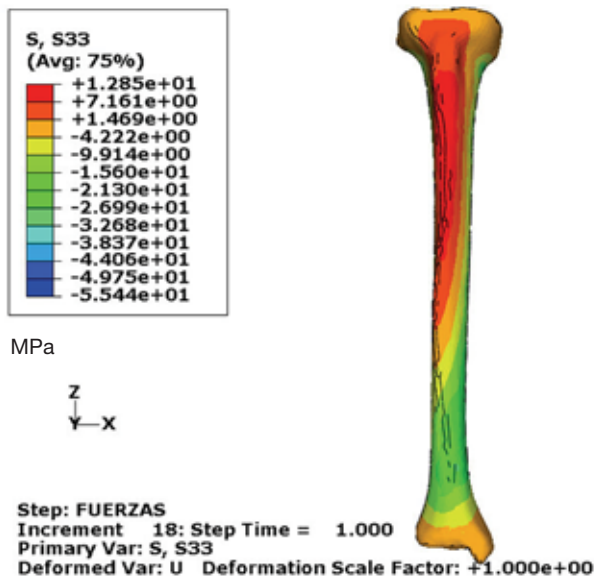


Figura 5.34. Distribució esforç S33 en la tibia 1.5 mm de gruix de capa cortical, impacte retropeu

En tots els casos, per tots els gruixos, la distribució de l'esforç màxim en la fase d'impacte retropeu és del mateix tipus que en la fase de contacte avantpeu. La tracció màxima es dona a la superfície anterior; a la cara posterior de la tibia les tensions són per compressió. No obstant això, com es pot veure en les figures 5.33 a 5.35, el nivell d'esforç desenvolupat és molt inferior als resultats de la fase de contacte avantpeu. Aquesta situació ja ha estat comentada anteriorment en aquest mateix capítol i referida a la literatura publicada.

A la figura 5.36 es mostra la secció transversal de la tibia en un gruix de cortical de 3 mm a la regió de màxim esforç.

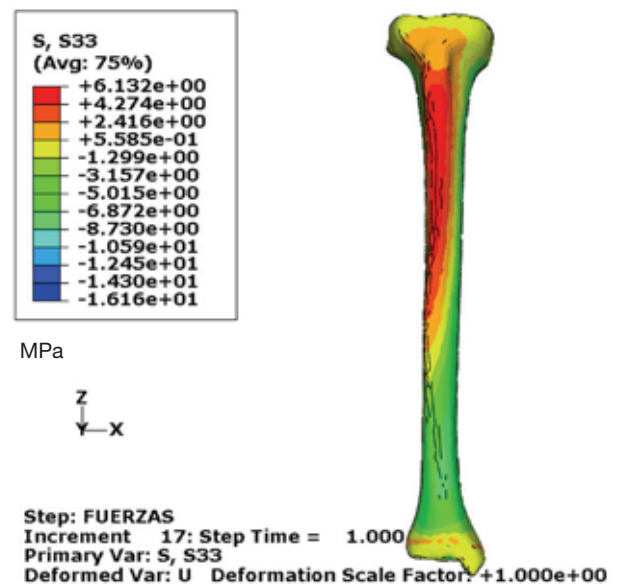


Figura 5.35. Distribució esforç S33 en la tibia 4.5 mm de gruix de capa cortical, impacte retropeu

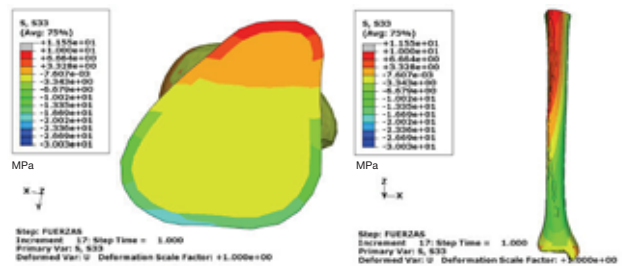


Figura 5.36. A l'esquerra, secció transversal de màxima tensió, i a la dreta, vista longitudinal, fase d'impacte inicial amb una cortical de 3 mm

5.3.3. Impulsió

La fase d'impulsió és la fase de menor rigor mecànic; ja de l'anàlisi de la taula 5.3 i les figures 5.9 i 5.12 es pot concloure que l'activació muscular i les forces de reacció del terra són de nivell molt inferior al de les fases anteriors. Això no obstant, també presentem aquí els resultats obtinguts en els càlculs duts a terme

en les condicions d'aquesta fase de la cursa. La figura 5.38 representa l'esforç màxim i la seva distribució a la tibia d'una cortical de 3 mm de referència i, serveix per comparar les dades corresponents a les tíbies de corticals de 1,5 i 4,5 mm. A la figura 5.30 la distribució de S33 en la secció transversal és tensada per la geometria de referència.

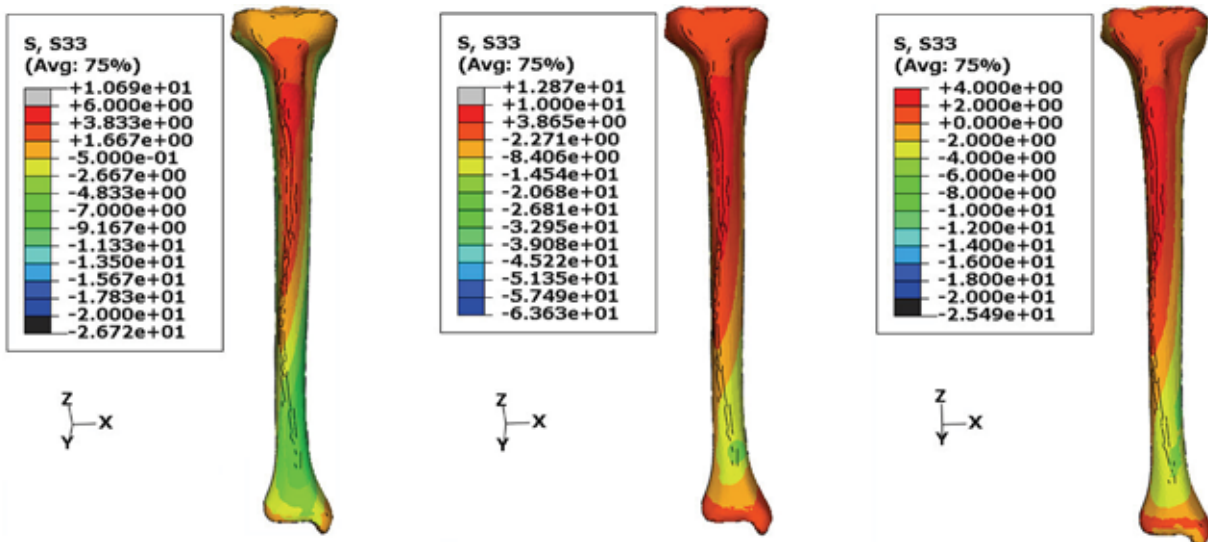


Figura 5.37. Esforç en la secció longitudinal de la tibia en diferents gruixos de cortical. En la fase d'impulsió

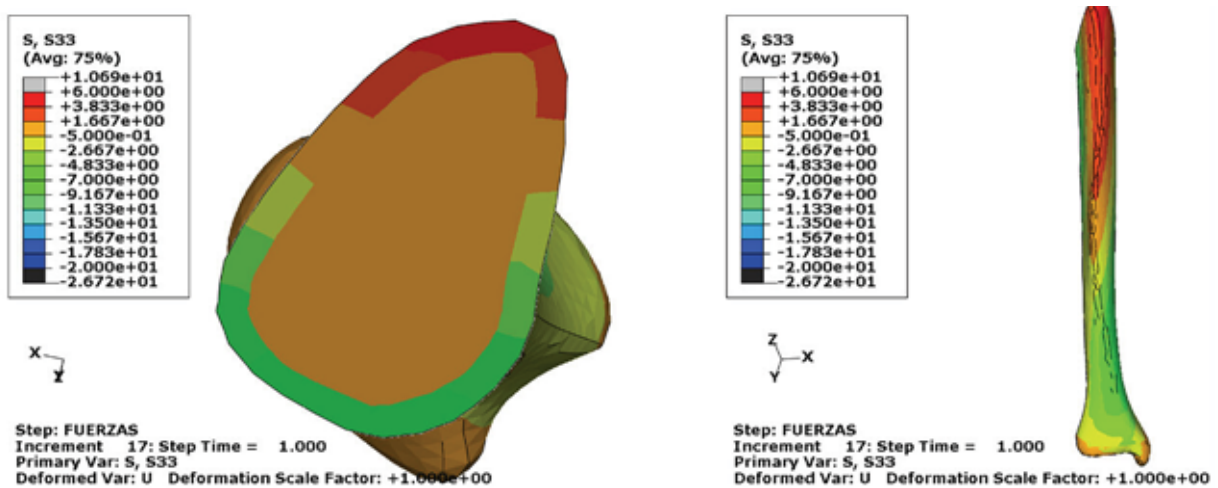


Figura 5.38. Esforç en la secció transversal de la tibia amb una cortical de 3 mm

Tal com es pot observar clarament en les anteriors figures, els nivells d'esforços desenvolupats en aquestes condicions de la cursa són molt baixos, comparats amb els observats en la fase prèvia.

5.3.4. Condicions especials considerades

Les dades clíniques de les que es disposa inclouen fractures a la part posterior de la tibia, que en els càlculs duts a terme no es veuen justificades per un corredor de fisiologia mitjana, amb una biomecànica de cursa correcta, corrent per terreny pla i amb sabatilles que no afavoreixin la pronació. Per tant, s'han suposat altres condicions mecàniques per tal de veure si en algun cas apareixen tensions de tracció a la part posterior de la tibia.

5.3.4.1. Inversió de la força AP en la fase d'impacte retropeu

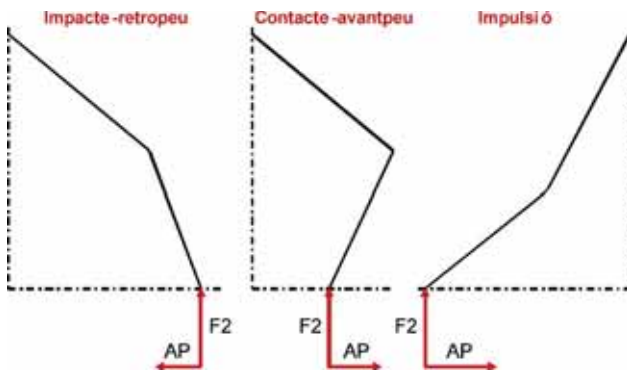


Figura 5.39. Inversió de la força AP en la fase d'impacte retropeu

El primer cas suposat correspon a la fase d'impacte retropeu, la força AP s'ha invertit de sentit respecte a l'anterior exposat. En la figura 5.31 es veu la inversió d'aquesta força que es donaria en el cas de una flexió dorsal molt augmentada en el peu, per una tibia d'una cortical d'1.5 mm de gruix.

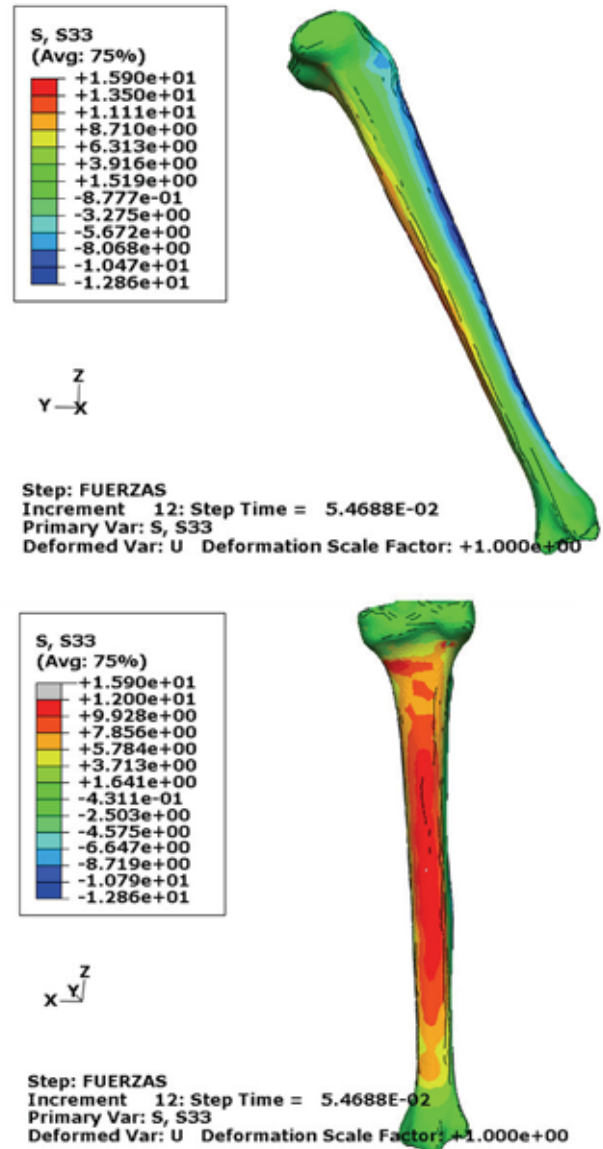


Figura 5.40. Distribució de l'esforç axial, en la tibia d'1.5 mm de gruix cortical, amb component anteroposterior dirigida cap endavant, vista part superior i vista part inferior

Tal com es pot deduir en la figura 5.39, ara ha canviat el sentit de l'esforç S33 desenvolupat en la tibia: tracció en la part posterior de l'os, compressió en la zona anterior, encara que la fase d'impacte retropeu és una fase en la qual solen actuar forces de frenada, com ara la inclinació de la cama, el terreny irregular, la flexió dorsal augmentada del turmell en el moment de l'impacte, etc.

5.3.4.2. La pronació desenvolupa una força addicional medialateral (ML)

La pronació és una característica molt habitual en molts corredors que desenvolupa una força addicional, medialateral (ML), que afecta notablement la distribució d'esforços en la tibia. El la figura 5.40 es representen els resultats obtinguts aplicant a més de la força axial i l'anteroposterior pròpies d'aquesta etapa de la cursa una força medialateral de 350 N (unes 0.2 vegades el pes del cos).

Com es pot observar en les figures 5.41, ha canviat substancialment la distribució dels esforços; ara la tracció màxima s'ha desplaçat cap a la zona lateral de l'os. A més, el nivell de la tensió màxima és molt superior als resultats si no hi ha pronació; s'ha de destacar, però, que el valor de l'esforç màxim depèn de la magnitud de la força medialateral suposada; aquesta és en funció, per descomptat, del grau de pronació del corredor. És lògic esperar, a més, que l'estil individual de la cursa imposi sistemes complexos de forces que provoquin un estat de tensió i deformació ben diversos en la tibia.).

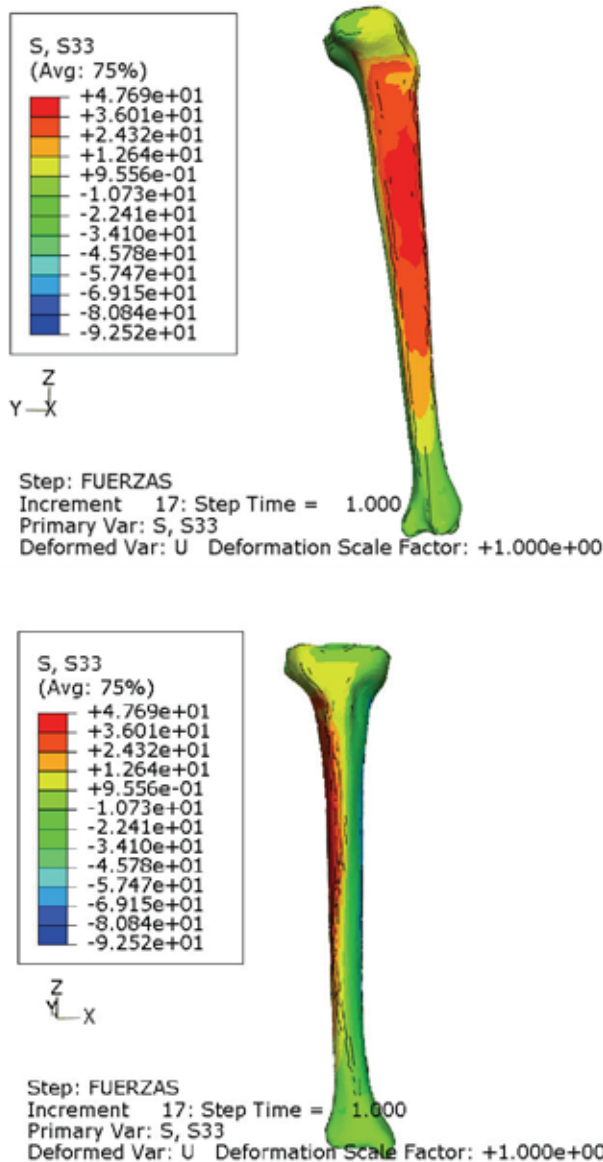


Figura 5.41. Distribució de l'esforç axial, en la tibia d'1.5 mm de gruix cortical, de l'impacte retropeu amb pronació, vista lateral a la part superior, i vista posterior, part inferior de la figura

5.4. Valoració dels resultats

Dels resultats dels càlculs fins aquí presentats, es pot deduir que el gruix de la cortical de la tibia no afecta la distribució d'esforços, però, en canvi, és determinant en el nivell màxim de tensió que es desenvolupa. Les figures 5.42 a 5.44 mostren les relacions que s'estableixen entre aquestes dues variables: gruix de cortical i tensió de tracció màxima en la direcció axial.

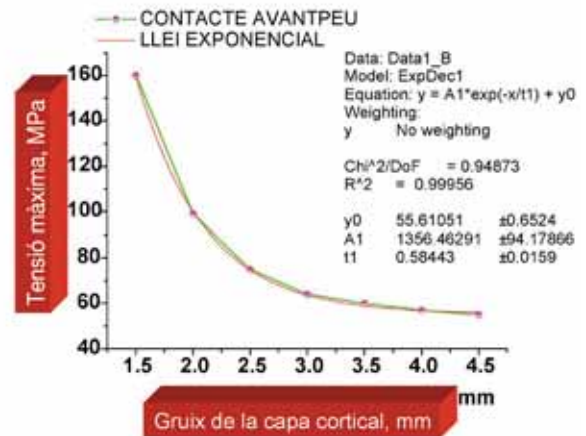


Figura 5.42. Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima de contacte avantpeu

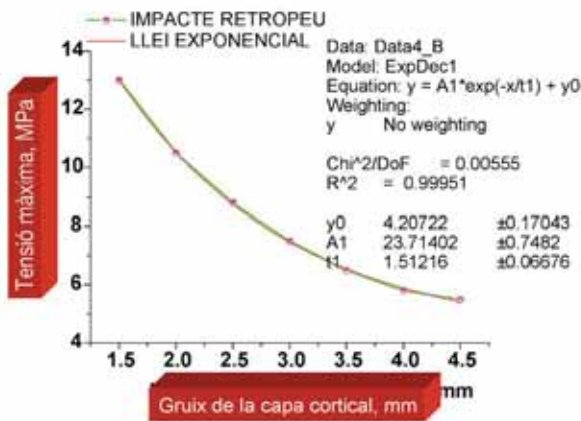


Figura 5.43. Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima d'impacte retropeu

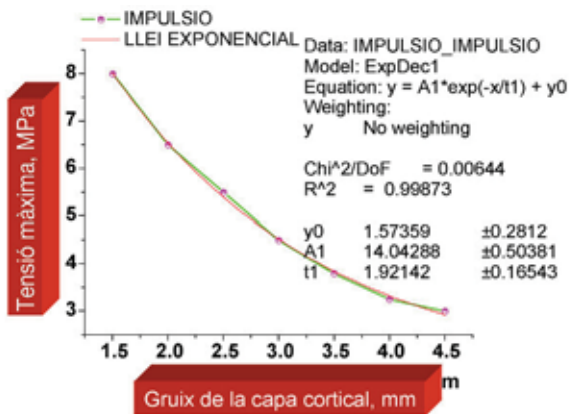


Figura 5.44. Relació entre el gruix de la cortical i la tensió màxima de tracció, S33; en la direcció axial, per la força màxima en la fase d'impulsió

En tots els casos s'obté una evolució exponencial decreixent.

La geometria de la tibia, en aquest cas centrada en el gruix de la cortical de l'os, és una variable que afecta notablement el risc de fractura per estrès. D'altres aspectes antropomòrfics han estat també avaluats per diversos investigadors. El treball publicat per Giladi (1987)⁷³, per exemple, analitza l'efecte de la forma de la secció transversal de la tibia (relació entre les longituds anteroposterior i interna i externa) en les fractures per estrès en una àmplia mostra de militars; conclouen que una tibia de menor amplada constitueix un factor de risc; afirmen, en canvi, que no han trobat cap efecte significatiu en el gruix de la capa cortical. Els càlculs mitjançant mètodes numèrics permeten obtenir, amb tot detall, l'estat mecànic d'un os, tal com s'ha presentat en aquest capítol; només així es pot demostrar clarament la incidència d'aquest paràmetre.

5.4.1. Risc de fractura per estrès de la tibia

Una aspiració lògica, a partir dels resultats dels càlculs realitzats, és la de poder fer una avaluació del risc de fractura per estrès personalitzada. Per a cada esportista, coneixent mitjançant una TC les característiques geomètriques de la seva tibia (una de les quals és el gruix de la cortical), cal determinar el risc de fallida per estrès d'aquest os.

Però això encara no està ben resolt.

Es poden plantejar diverses aproximacions tenint en compte:

- L'estat de tensions de tracció, sense microtraumatisme previ de l'os.
- La tracció amb microtraumatisme previ de l'os.
- La compressió amb microtraumatisme preexistent.

5.4.1.1. Tensió de tracció, sense microtraumatisme previ de l'os

Fer una predicció de les corbes S/N constitueix una via de fàcil aplicació experimental i, per tant, ha rebut la màxima atenció a l'hora de caracteritzar el comportament a sol·licitacions cícliques dels teixits mineralitzats. Hi ha una gran quantitat de literatura que ho corrobora i que queda recollida en l'article de revisió publicat recentment per Kruzic i Ritchie (2007)⁷⁴.

En general, els teixits mineralitzats presenten corbes S/N similars a les dels metalls no fèrrics, tal com es pot observar en la figura 5.45; no obstant això, tenen també, una forta dispersió de valors, a causa de variacions en factors com ara l'estat de la superfície i la distribució dels defectes.

A més, els estudis de vida a fatiga, utilitzant les corbes de tensió i nombre de cicles a fallida, no faciliten una distinció clara entre els factors que governen les etapes d'inici i propagació de l'esquerda.

Els valors més alts de la tensió de tracció obtinguts per càlcul numèric en aquesta tesi són d'aproximadament 60 MPa, per un gruix de cortical mig de 3 mm, en la fase de contacte avantpeu. Si se suposa la corba corresponent als 27 anys de la figura 5.45, es podria concloure que hi ha una probabilitat finita, encara que a molt llarg termini, de fractura per fatiga. Aquesta probabilitat, però, augmenta ràpidament a mesura que disminuïm el gruix de la cortical. La figura 5.46 sobrepasa, a la corba S/N publicada per l'os cortical humà (Ziopus, (1996)⁷⁵ les línies d'esforç màxim obtingudes en els càlculs numèrics. Per a la fase de contacte avantpeu i per a cada gruix considerat d'os cortical.

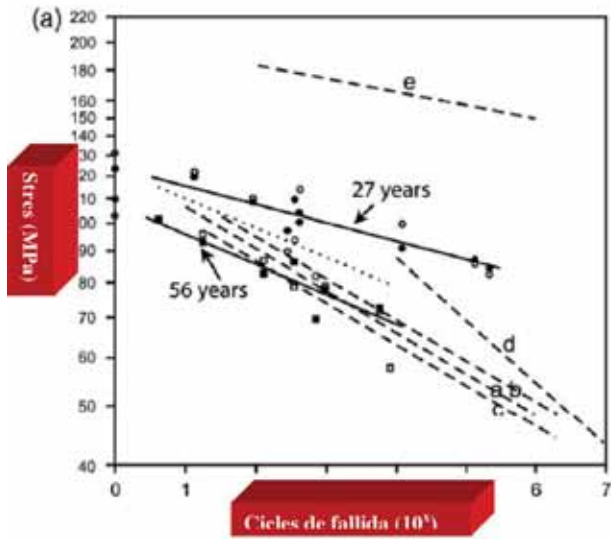


Figura 5.45. Dades de vida a fatiga per l'os humà⁷⁵. Les línies contínues mostren l'efecte de l'edat; les discontinües corresponen a dades publicades per altres autors

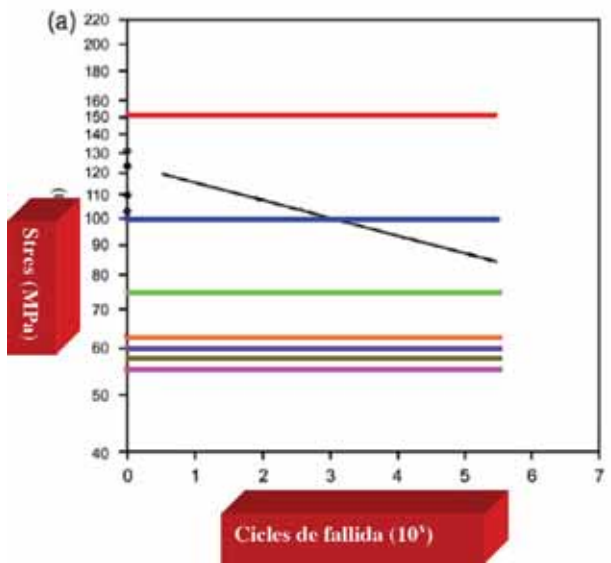


Figura 5.46. La línia negra correspon a la indicada en la figura 5.45 com a representant del component d'un os en una persona de 27 anys. Les línies d'altres colors són els valors de les tensions màximes obtingudes per càlcul numèric, per la fase de contacte avantpeu i per cada gruix de cortical de la tibia

Tenint en compte el significat de la corba S/N, aquesta aproximació ens porta a la conclusió que, amb un gruix de cortical de 3 mm o més, no hi pot haver fractura per fatiga en la tibia per estats purament de tracció. No obstant això, i ja que durant la fase de contacte avantpeu (que és aquella en la qual se centrarà aquesta discussió) l'estat és, depenent de la regió de la tibia, purament de tensió o purament de compressió, la manera més adequada de tractar la previsió de vida de fatiga és mitjançant la corba de Goodman (Dieter, 1986)⁷⁶, suposant que aquest tipus d'aproximació es compleixi en l'os cortical. En la figura 5.47 s'afegeixen a la línia de Goodman del diagrama de Haig-Soderberg els punts que indiquen la situació mecànica respecte de la fatiga per a cada gruix de cortical, en el cas de la càrrega màxima del contacte avantpeu.

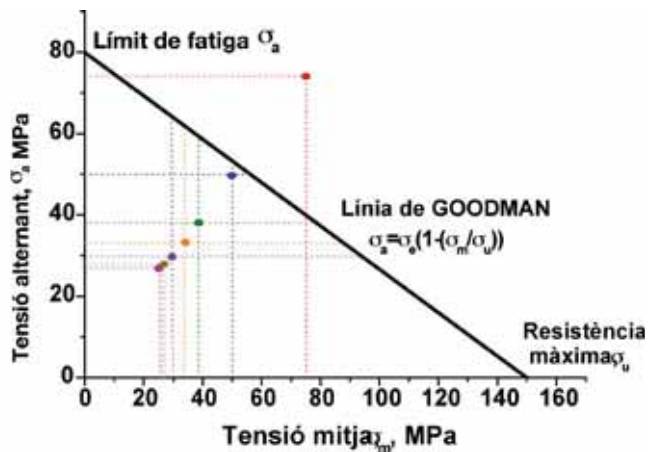


Figura 5.47. Línia de Goodman amb els punts corresponents a cada gruix de la capa cortical de la tibia, per la fase de contacte avantpeu. El punt de color vermell (extrem superior de la gràfica) representa la situació de la tibia d'1.5 mm de gruix de cortical; el punt en color fúcsia (el de l'extrem inferior de la gràfica), el de la tibia amb capa cortical de 4.5 mm. Entre aquestes dues dades extremes, es troben les tibies amb corticals de gruix 2, en blau; 2,5, en verd; 3 (gruix de referència), en taronja; 3,5 mm, en lila, i 4 mm, en gris verd.

Segons aquesta aproximació, es pot concloure que totes les tibies amb un gruix superior de 2 mm (aquest valor està en una posició crítica), poden resistir 10^7 cicles de (tracció descàrrega) sense fractura per fatiga.

5.4.1.2. Tensió de tracció, amb microtraumatisme previ de l'os

Com és ben sabut, l'os cortical es pot considerar, des del punt de vista del comportament mecànic, com un material fràgil, que, *in vivo*, presenta una certa i inherent densitat de microtraumatisme (microesquerdes), que minimitzen la transcendència de l'etapa d'inici de l'esquerda. Llavors, l'aproximació de la mecànica de la fractura per examinar la propagació de les esquerdes és el mètode més adient per fer una previsió de vida a fatiga de la tibia.

Aquest mètode resulta molt més acurat i conservador que l'aproximació de les corbes S/N, i amb ell la vida a fatiga pot ser predita estimant el nombre de cicles necessaris perquè una esquerda preexistent creixi subcríticament fins a una mida crítica, a través de la relació entre la velocitat de propagació de l'esquerda da/dN i l'augment de la intensitat de tensions, ΔK . Això es pot dur a terme integrant la llei de Paris de creixement d'esquerda:

$$da / dN = C(\Delta K)^m$$

en la qual C i m són dues constants.

La integració d'aquesta llei es realitza entre la mida inicial de l'esquerda, a_0 , i la mida crítica (final), a_c ; aquest darrer valor es determina a través de la següent expressió de la mecànica de la fractura:

$$(4) \quad K_{(I,II,III)} = Y\sigma(\pi a)^{1/2}$$

en la qual $K_{(I,II,III)}$ és el factor intensitat de tensions en el tipus I, II o III de deformació; Y és un paràmetre sense dimensions que depèn de la geometria de la proveta assajada i del tipus de deformació; σ és la tensió aplicada, i a la mida de l'esquerda preexistent. Aquí se suposarà l'estat de deformació més rigorosa per al material, el tipus I – obertura de l'esquerda per tracció, ja que és aquell pel qual el material mostra la menor resistència a la fractura.

L'equació (4) ens permet de determinar la mida de l'esquerda crítica, la que provoca la fractura catastròfica, per una tensió donada. Per això, cal conèixer K per l'os cortical de la tibia en l'orientació adient; Ritchie⁷⁴ proposen assignar a K valors entre 4.1 i 4.3 MPa \sqrt{m} . Per $K= 4.2$ MPa \sqrt{m} , $Y= 1.14$ i $\sigma= 60$ MPa (la màxima tensió de tracció és en la fase de contacte avantpeu), i s'obté una esquerda crítica d'1.2 mm.

El nombre de cicles de càrrega per provocar la fallida és N_f ; aquesta és funció de l'augment de tensió: $\Delta\sigma$, i es pot expressar de la manera següent:

$$N_f = \frac{2}{(m-2)CY^m(\Delta\sigma)^m\pi^{m/2}} \left[a_0^{(1-m/2)} - a_c^{(1-m/2)} \right]$$

La Y és un constant que depèn de la geometria de la tibia, de la mida de l'esquerda i de la forma.

Nalla i col. (2005)⁷⁷ determinen diversos parells de valors per les constants C i m (per corticals d'individus diferents); en aquest cas, s'ha escollit $C= 4.1 \times 10^{-8}$ (m/cicle)(MPa.m)^{-m} i $m=5$. Aquests mateixos autors, aporten referències bibliogràfiques en les quals s'affirma que s'han observat esquerdes, preexistents o causades per càrregues cícliques, de 50 a 400 μm ; per una esquerda preexistent de 100 μm (a_0) s'obtenen N_f no realistes d'uns 3.000 cicles, que indiquen clarament el paper crític, sobretot a altes tensions, però els fenòmens de reparació/remodelació no poden ser avaluats; aquests processos permeten a l'os funcionar sota sol·licitacions que no toleren les previsions de vida a fatiga *in vitro*.

Aquest tractament representa, per tant, el cas pitjor, ja que no considera els processos de reparació de l'os, a causa dels danys per fatiga.

5.4.1.3. La compressió

Hi ha evidències de fractures que es deuen a estats compressius (Pattin, 1996)⁸⁰; Zioupos i Casinos (1998, 2001)^{78,79} suggereixen que la fallida de l'os sota estats compressius resulta de l'efecte combinat del temps i del nombre de cicles, essent aquest darrer el factor dominant. Això és de gran importància en el context d'aquesta tesi, ja que explicaria les fractures de la part posterior de la tibia observades experimentalment: fractures per estrès que es deuen a estats compressius. És per aquest motiu que s'ha analitzat, també, la tensió màxima compressiva en la tibia obtinguda en els càlculs abans exposats.

En les figures de la 5.48 a la 5.50, es veuen les gràfiques de les evolucions de la tensió compressiva màxima en la tibia amb el gruix de l'os cortical per a cada etapa de la cursa (aquests resultats són els obtinguts en els càlculs efectuats per aquesta tesi; el detall pel cas de contacte avantpeu exposat en les figures 5.24 a 5.30). Aquest estat compressiu s'obté, en tots els casos, en la part posterior de la tibia. En les figures següents, s'adjunten, a més, les corbes corresponents a la tensió de tracció màxima en la part anterior de l'os (les mateixes representades en les figures 5.41 a 5.43).

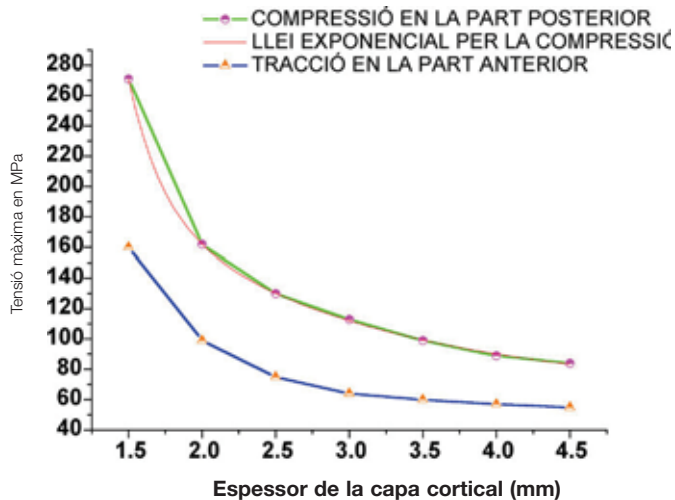


Figura 5.48. Relació entre el gruix de la cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada en la direcció axial, per la força del pic de la fase de contacte avantpeu. La corba inferior correspon a la màxima de tracció observada en la part anterior de la tibia

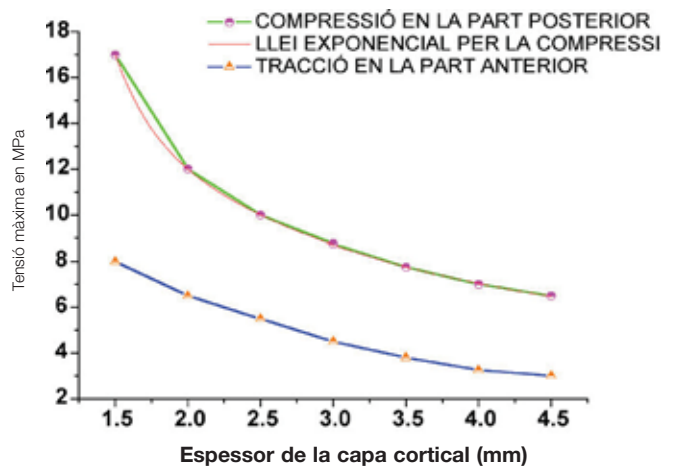


Figura 5.50. Relació entre el gruix de la capa cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada, en la direcció axial, per la força del pic de la fase d'impulsió. En la part inferior, la corba correspon a la màxima tensió de tracció en la part anterior de la tibia

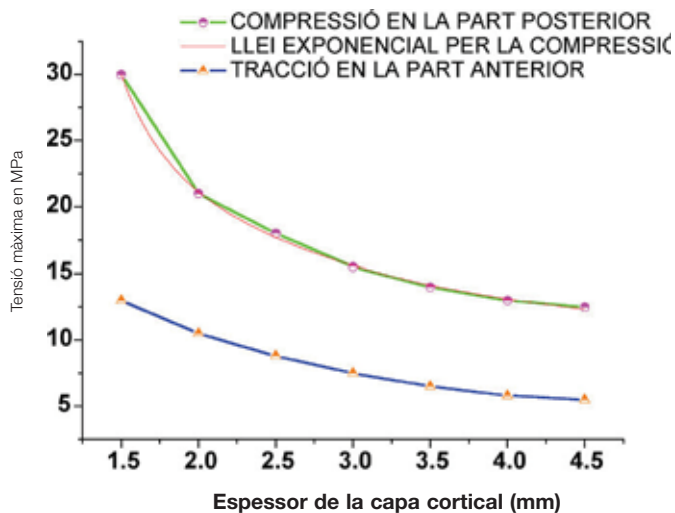


Figura 5.49. Relació entre el gruix de la capa cortical i la tensió compressiva màxima desenvolupada, en direcció axial, per la força del pic de la fase d'impacte retropeu. La corba inferior mostra la tensió observada en la part anterior de la tibia

En les figures 5.48 a 5.50 queda clar que els valors de la component compressiva és, en tots els casos, notablement superior als esforços de tracció. Encara que no estan ben estudiats els mecanismes de fractura per estrès en estats de compressió, hi ha moltes proves experimentals i de la pràctica clínica que avalen l'efecte d'aquest tipus d'estat mecànic.

De fet, la complexitat estructural de l'os cortical està dificultant la comprensió de la relació entre les propietats mesurades *in vitro* i el risc de fractura *in vivo* associada a la càrrega cíclica. Resoldre aquest darrer aspecte ajudaria notablement al desenvolupament de mètodes de prevenció i/o tractament per valorar les condicions que porten a fractures per estrès.

5.8. Aplicació pràctica, a títol d'exemple, dels resultats

L'objectiu últim d'aquesta tesi és determinar la influència de l'espessor de l'os cortical en les fractures per estrès de la tibia i, a partir d'aquest estudi, definir una metodologia per utilitzar en la pràctica clínica que permeti predir la vida útil d'un corredor. En aquest apartat, s'il·lustra, amb un exemple, aquest mètode; és clar, això no obstant, que el que aquí s'exposa serà vàlid per a un individu de característiques físiques similars a les de l'individu representatiu que proposem en aquest treball.

Aquesta anàlisi es pot efectuar per aconseguir una predicció de risc de patir la fractura per estrès en un esportista en concret o, com a exploració complementària, per avaluar la magnitud de la fractura, quan el diagnòstic clínic sembla una fractura per estrès.

L'estudi ha de començar escanejant la tibia i analitzant-ne l'estat i les característiques amb un dels programes existents al mercat que permeten reconstruir, a partir de les seccions del TC, un os en format tridimensional. Aquí s'han processat amb MIMICS els resultats corresponents al pacient A, que, en forma d'àrees de capa cortical, es mostren a la figura 5.51.

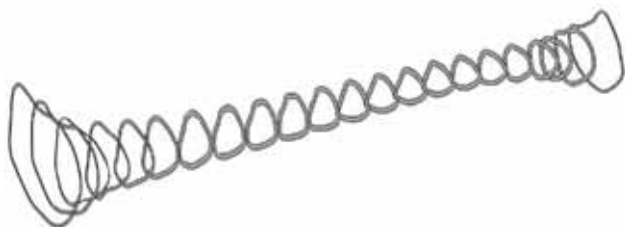


Figura 5.51. Àrees de capa cortical de bona part de la tibia del pacient A obtingudes a partir dels tall de l'os llegits i fotografats per l'escàner

El primer aspecte que cal tenir en compte és la possible existència de fissures o danyat en l'os. Això requereix una imatge completa i precisa de la tibia. Tal com s'ha indicat anteriorment, l'estat actual del coneixement sobre el comportament de l'os viu no permet fer una valoració realista de la propagació d'esclatxes preexistents i, per tant, en cas d'observar un defecte en la superfície de la tibia, s'hauria de parar l'activitat i, segons l'abast de la fissura, a vegades seria necessari immobilitzar-lo o fer tractaments més cruentos.

Sense defectes, la variable que cal determinar és el gruix mitjà de la capa cortical. En el cas que aquí s'utilitza com a exemple, la determinació de l'espessor mitjana de cortical s'ha fet prenent mesures en diferents punts de la canya de la tibia i calculant-ne una mitja aritmètica, que ha donat un valor de 2.85 mm. Aquest valor s'ha d'incorporar al diagrama de Haig Soderberg amb la corba de Goodman (vegeu figura 5.47) obtinguda en aquesta tesi per al cas més rigorós de contacte-avantpeu. A la figura 5.52 s'hi reproduïx aquesta representació amb el punt corresponent a la qualitat de l'os que es consideri aquí, de la qual es pot concloure que la tibia de l'exemple té una vida segura de 10^7 cicles.

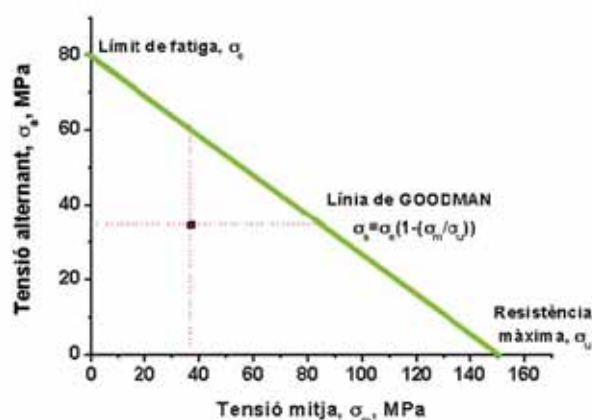


Figura 5.52. Línia de Goodman amb el punt corresponent a l'espessor de capa cortical de la tibia de l'individu A, per la fase de contacte-avantpeu. El punt a l'interior del triangle format per la corba de Goodman i els eixos de coordenades indica que una tibia de 2.85 mm d'espessor té una vida útil d'almenys 10^7 cicles.

Tal com s'ha detallat en apartats previs, és imprescindible, també, conèixer l'estil de l'esportista durant la cursa, per tal de preveure particularitats que puguin afectar l'estat tensional desenvolupat a la tibia. En aquest cas, també és difícil fer una previsió de vida a fatiga, ja que encara no són ben coneguts els mecanismes de deformació i, en general, el comportament de l'os cortical en estats de tensió compressius.

El coneixement de l'efecte de la qualitat de l'os cortical en el comportament mecànic de la tibia durant la cursa facilita, encara que amb les limitacions ja esmentades, una previsió de la vida útil, des del punt de vista de la fatiga, del corredor. Completar aquesta valoració requereix l'avenç en la comprensió del comportament mecànic *in vivo* de l'os cortical.

Capítol 6

Conclusions

Conclusions

6.1.1. Conclusions sobre la hipòtesi de treball o conclusions principals

6.1.1.1. És ben clar que el gruix de la cortical de la tibia no afecta la distribució dels esforços, però en canvi és determinant en el nivell de tensió que es desenvolupa en totes les fases de la cursa. Per això podem afirmar que el gruix de la cortical de la tibia, per la seva geometria, és una variable molt important per a la producció de la fractura per estrès. La cortical òssia crítica estaria per sota de 3 mm de gruix.

6.1.1.2. Amb les imatges de TC es pot aconseguir un model personalitzat, tractant i processant les imatges, fins a aconseguir un model sòlid que es pot analitzar amb detall amb un *software* de càlcul mitjançant el mètode dels elements finits; aquesta estratègia d'estudi permet incorporar totes les variables, inclosa la que fa referència a les propietats dels diferents materials involucrats, i, per tant, poder tenir en compte la separació de la zona cortical i l'esponjosa.

6.1.1.3. Les forces axials i de cisallament; es deuen bàsicament a l'acció dels músculs i poden ser molt elevades: per exemple, en la fase de contacte avantpeu arriben a quasi deu vegades el pes del cos.

6.1.1.4. Hi ha acord que les lesions cròniques en corredors de fons estan relacionades amb les forces de reacció del terra GRF i les forces de reacció de l'articulació tibioperoneaastragalina. Aquestes forces que actuen sobre la base inferior de la tibia procedeixen de dues fonts: una d'externa que es deu a la GRT, i l'altra d'interna, que es deu a l'efecte de la musculatura.

$$F_{normal}(t) = 0.9 \left[JRF_{An}(t) - \sum_i f_{in}(t) \right]$$

$$F_{cisalladura}(t) = 0.9 \left[JRF_{As}(t) - \sum_i f_{is}(t) \right]$$

Amb aquestes equacions demostrem la importància de la musculatura en la transmissió de forces a la tibia. Una musculatura cansada o dèbil pot ser la causa d'un augment en les forces que actuen sobre l'os.

6.1.1.5. Les zones de màxim esforç de tracció/compressió es desenvolupen bàsicament durant l'etapa de contacte avantpeu.

6.1.1.6. En totes les fases de la cursa es pot observar que la cortical anterior està sotmesa a tracció, i la posterior, a compressió.

6.1.1.7. S'observa la separació de les forces entre l'os cortical i el trabecular. El primer, amb altes tensions de tracció a la part anterior de la tibia i de compressió en la meitat posterior de l'os (figura 6.2); el trabecular, en canvi, pateix en tots els casos petits esforços de tracció i compressió. Així es confirma que el començament de les fractures sempre és per la part cortical (figura 6.1).

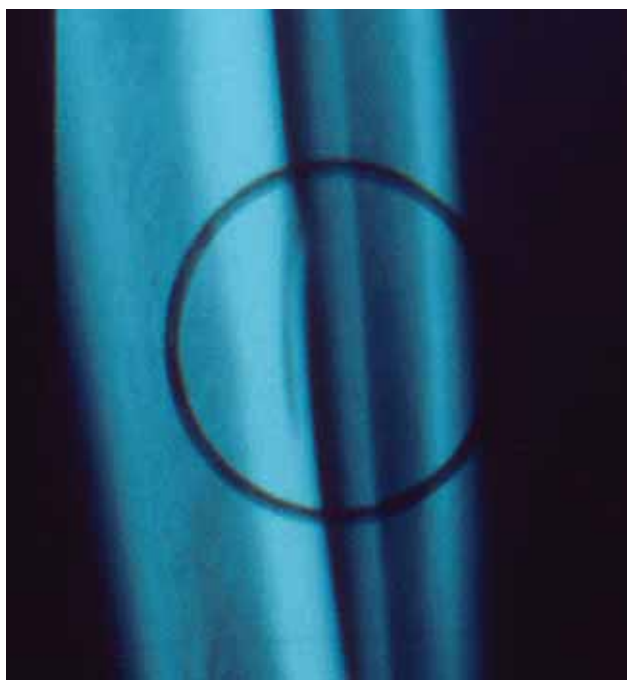


Figura 6.1. Fractura per estrès de tibia



Figura 6.2. TC d'una fractura per estrès de tibia

6.1.1.8. Clínicament s'observen la majoria de les fractures en la part posterior de la tibia, que només es poden justificar pel comportament observat en l'os cortical de patir fallida per fatiga també en estats compressius, en un corredor de fons de fisiologia mitjana, amb un gruix de cortical normal (considerat 3 mm) i amb una biomecànica correcta.

Per això s'han fet les consideracions de condicions especials i s'ha observat que:

6.1.1.8.1 En la fase d'impacte retropeu en cas que invertíssim la força AP (possiblement en les baixades, en terreny irregular), es pot demostrar un augment de la tracció pel que fa a la cortical posterior.

6.1.1.8.2 Estudiant un esportista que faci pronació durant la cursa (figura 6.3), o quan la musculatura està cansada, sí que varia la fase de tracció i d'inici de lesió de l'os a la part posteroexterna. Amb pocs graus de pronació augmenten molt les tensions.



Figura 6.3. La pronació

6.1.2. Conclusions sobre els objectius

6.1.2.1. La predicció de risc de fractura per estrès personalitzada mitjançant un TC no està ben resolt.

Utilitzant les corbes de tensió i nombre de cicles en un os sa els valors més elevats són d'aproximadament 60 MPa, per un gruix mitjà de cortical de 3 mm i per un esportista de 30 anys; es pot concloure que hi ha una probabilitat finita, encara que a molt llarg termini, de fractura per fatiga. Aquesta probabilitat augmenta ràpidament a mesura que disminueix el gruix de la cortical. Per tant aconseguir una classificació és molt difícil.

6.1.2.2. Si l'os presenta algun tipus de microtraumatisme previ es pot fer servir la llei de Paris de propagació de l'esquerda, que és el mètode més adient per fer una previsió de vida a fatiga de la tibia. Hi ha una equació que ens permet determinar la mida d'esquerda crítica, que serà la que provocarà la fractura per una tensió donada.

$$K_{(I,II,III)} = Y\sigma(\pi a)^{\frac{1}{2}}$$

6.1.2.2.1. S'obté el nombre de cicles de càrrega per provocar la fallida, N_f , amb aquesta equació:

$$N_f = \frac{2}{(m-2)CY^m (\Delta\sigma)^m \pi^{m/2}} \left[a_0 \left(1 - \frac{m}{2}\right) - a_c \left(1 - \frac{m}{2}\right) \right]$$

Aquest nombre de cicles no és real, ja que no es poden avaluar els processos de reparació/remodelació òssia que apareixen en qualsevol esquerdada òssia (o fissura).

El que és evident és que quan s'ha iniciat la microfractura és molt fàcil la propagació i el desencadenament cap a la fractura per estrès.

6.1.2.2 Les fractures que es deuen a estats compressius, que són l'efecte combinat entre el temps i el nombre de cicles, expliquen les fractures de la part posterior de la tibia. Per a tots els gruixos de cortical, el component compressiu és notablement major que el component per tracció. Però no està ben estudiada la fractura per estrès per compressió.

6.1.2.3 La complexa estructura de l'os cortical dificulta la relació entre les propietats mesurades *in vitro* i el risc de fractura *in vivo*.

Capítol 7

Bibliografia

- 1 Comín, M. i Peris, J. L., *Comportamiento mecánico del tejido óseo. Estructura del tejido óseo*, dins Biomecànica de la fractura ósea y técnicas de reparación, Institut de Biomecànica de València, editorial Martin, València, 1992.
- 2 Proubasta, I.; Gil, J. i Planell, J. A., *Fundamentos de la Biomecànica y Biomateriales*, Editorial Ergon, Madrid, 1997.
- 3 Marks, S. C. i Popoff, S. N., *Bone cell biology: The regulation of development, structure and function in the skeleton*, Am J Anat, 183, 1-44, 1988.
- 4 Proubasta, I.; Sancho, R.; Itarte, J.; Valera, M.; Sánchez, A. i Martí, J., *La ceràmica de hidroxipatita como sustituto ósea en Cirurgia Ortopèdica y Traumatologia*, Avances Traum 27 (1): 42-47, 1997.
- 5 Wolff, J., *Das Gesetz der Transformation der Knochen*, Berlín, 1892.
- 6 Frost, H. M., *The Laws of Bone Structure*, editorial Charles, CT Springfield, 1973.
- 7 Thompson, D'Arcy W., *On growth and form*, Macmillan, London, 1917.
- 8 Torner, B. i Carlos, E.; *Oscilación y marcha*, Actualités de Medicine et de Chirurgie du Pied: (Tome XI): 495-101, 1975.
- 9 Lanyon, L. E. i Smith, R. N., *Bone strain in the tibia during normal quadrupedal locomotion*, Acta orthp, Scand, 41: 238-248, 1970.
- 10 Barnes, G. R. i Pinder, D. N., *In vivo tendon tension and bone strain measurement and Correlation*, J. Biomech, 7: 35-42, 1994.
- 11 Layron, L. E. [et al.], *A Strain map ok the human distal tibia during the stance phase of walking*, Acta Orthop, Scand, 46: 256-268, 1975.
- 12 Lanyon, L. E., *The influence of funtion on the development of bone curvature. An experimental study on rat tibia*, J. Zool, 192: 457-466, 1979.
- 13 Brown, T. D.; Pedersen, R.; Gray, M. L.; Brand, A. i Rubin, T., *Toward an identification of mechanical parameters initiating periosteal remodeling: a combined experimental and analytic approach*, J. Biomech, 23: 893-905, 1990.
- 14 Huiskes, R., *Finite elements analysis of acetabular reconstruction*, Acta orthop, scand, 58: 620-625, 1987.
- 15 Joseph, M. i Lane, M. D., *Marcadores biomecánicos del recambio oseo*, American Academy of Orthopaedics Surgeon, 2002-2003.
- 16 Torres, E.; Mezquita, P.; Higuera, M.; Fernandez, D. i Muñoz, M., *Actualización sobre la determinación de marcadores de remodelado óseo*, Endocrinología y nutrición, vol. 50: 237-243, 2003.
- 17 Grynepas, M. D.; Chachra, D. i Lundon, K., *Bone quality in animal models of osteoporosis*, Drug Desenvolupament Research, 49: 146-159, 2000.
- 18 Quesada, J. M., *Mecanismo regulador dels osteoblasto por la leptina*, Unitat de Metabolisme Mineral, Hospital Universitari Reina Sofia de Còrdova, Revista espanyola de enfermedades metabolicas oseas, vol. 11: 2001.
- 19 Ammann, W. i Matheson, J. O., *Radionucleide bone imaging on the detection of stress fracture*, Clin J Sports Med 1: 115-122, 1991.
- 20 Graney, R. B.; Gerber, F. H. i Laughlin, R. L., *Distribució i història natural de fractures per estrès en reclutes*, Radiology, feb: 146-148, 1987.
- 21 Perry, J., *Stress fractures overuse injuries affecting bones*, Clinitex feb., Atlanta, 1991.
- 22 Korpelainen, R. i Orava, S., *Rics factors for recurrent stress fractures in athletes*, The American Journal of Sport Medicine, 29: 304-310, Finland, 2001.
- 23 Ekenman, I.; Milgron, C. H. i Finestone, A., *The role of biomechanical shoe orthoses in tibial stress fractures in athletes, prevention*, The American Journal of Sport Medicine, 30: 866-872 Israel, 2002.
- 24 Cooper, B., *Top 40 Injury Prevention Tips*. Runnersworld, 18-25, 2003.
- 25 Korpelainen, R.; Orava, S. i Karpakka, J., *Las fracturas de estrés de repetición en deportistas*, The American Journal of Sport Medicine, 29: 304-310 Finland, 2002.
- 26 Aguado, X. i Comellas, C., *Cinegrama d'un corredor de fons*, Marathon 3: 23-27, Barcelona, 1984.

- 27 Nigg, B. M.; Stacoff, A. i Segesser, B., *Efectes biomecànics del dolor i els canvis de les sabatilles esportives*, Australian Journal of Science and Medicine in Sport, 16: 10-16, 1984.
- 28 Williams, K. R. i Cavanagh, P. R., *Relació entre la mecànica de la cursa de fons, economia i rendiment*, Journal of Applied Physiology, 63: 1236-1245, 1987.
- 29 Cavanagh, P. R. i Lafortune, M. A., *Forces de reacció del terra en les carreres de gran fons*, Journal of Biomechanics, 13: 397-406, 1980.
- 30 Feehery, R. V., *Biomecànica de la cursa en diferents superfícies*, Sports Medicine, 3: 649-659, 1986.
- 31 Hennig, E. M., Valiant, G. A. i Liu, Q., *Variables biomecàniques i percepció de l'esmoreïment per la cursa en diferents tipus de calçat*, Journal of Applied Biomechanics, 12: 143-150, 1996.
- 32 Hennig, E. M. i Milani, T. L., *Distribució de la pressió en l'interior de la sabatilla en diferents tipus de calçat*, Journal of Applied Biomechanics, 11: 299-310, 1995.
- 33 Lafortune, M. A. i Hennig, E. M., *Contribució del moviment angular i de la gravetat en l'acceleració tibial*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 23: 360-363, 1991.
- 34 Valiant, G. A., *Transmissió i esmoreïment de les acceleracions d'impacte del taló*, Biomechanics of distance Running, 225-247, Human Kinetics, Champaign, 1990.
- 35 Hamill, F.; Derrick, T. R. i Holt, K. G., *Esmoreïment del xoc i freqüència de la gambada durant la cursa*, Human Movement Sciences, 14: 45-60, 1994.
- 36 Kim, W. i Voloshin, A. S., *Càrrega dinàmica durant la cursa en diferents superfícies*, Human Movement Sciences, 11: 675-689, 1994.
- 37 Lafortune, M. A. i Hennig, E. M., *Contribució del moviment angular i de la gravetat en l'acceleració tibial*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 23: 360-363, 1991.
- 38 Renstrom, P. A., *Mechanism, diagnosis and treatment of running injuries*, AAOS Instructional Course Lectures, 42: 225-234, 1993.
- 39 James, S. L. i Jones, D. C., *Biomechanical aspects of distance running injuries*, a En Biomechanics of distance running, editorial Cavanagh, 249-269, 1990.
- 40 Sasimontokul, S.; Bay, B. K. i Pavol, M. J., *Bone contact forces on the distal tibia during the stance phase of running*, J. Biomech, doi: 10.1016/j.jbiomech, 2007.
- 41 James, S. L. i Brubaker, C. E., *Biomechanics of running*, Orthop, Clin North. Am, 4 (3): 605-615, 1973.
- 42 Giladi, M.; Milgrom, C. i Simkin, A. [et al.], *Stress fractures and tibial bone width. A risk factor*, The Journal of bone and joint surgery, 69B (2): 326-329, 1987.
- 43 Miller, G. J. i Purkey, W. W. Jr., *The geometric properties of paired human tibiae*, J. Biomech, 13: 1-8, 1980.
- 44 Van den Bogert, A. J. i Nigg, B. M., *Three dimensional stress analysis of the tibia during running*, Proceedings of the XIVth Congress of the International Society of Biomechanics, 1384-1385 París (França), 1993.
- 45 MIMICS, Materialise NV.
- 46 H. K. S., Inc. ABAQUS-version 6.6.1. 2006.
- 47 Bolliger, R.; Alvarenga, J. D. M. B. i Puga, T., *Experimental determination of bone cortex holding power of orthopedic screw*, Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 54(6): 181-186, 1999.
- 48 Wretenberg, P.; Ramsey, D. K. i Németh, G., *Tibiofemoral contact points relative to flexion angle measured with MRI*, Clinical Biomechanics 17: Pp 477-485, 2002.
- 49 Erdemir, A. i Piazza, S. J., *Changes in foot loading following plantar fasciotomy: a computer modeling study*, Journal of Biomechanical Engineering, vol. 126: 237-243, 2004.
- 50 www.cineca.it/prometeo/
- 51 www.biomedtown.org/

- 52 Au, A. G.; Raso, V. J.; Liggins, A. B.; Otto, D. D. i Amirfazli, A. A., *Three-dimensional finite element stress analysis for tunnel placement and buttons in anterior cruciate ligament reconstructions*, J. Biomech, 38: 827-832, 2005.
- 53 Au, A. G.; Liggins, A. B.; Raso, V. J. i Amirfazli, A. A., *Parametric analysis of fixation post shape in tibial knee prostheses*, Med. Eng. Phys. 27: 123-134, 2005.
- 54 Rho, J. Y.; Hobatho, M. C. i Ashman, R. B., *Relations of mechanical properties to density and CT numbers in human bone*, Med. Eng. Phys. 17(5): 347-355, 1995.
- 55 Haut Donahue, T. L.; Hull, M. L.; Rashid, M. M. i Jacobs, C. R., *A finite element model on the human knee joint for the study of tibio-femoral contact*, Journal of Biomechanical Engineering, vol. 124: 273-280, 2002.
- 56 Edidin, A. A.; Taylor, D. I. i Bartel, D. L., *Automatic assignment of bone moduli from CT data: a 3D finite element study*, Trans. Orthop. Res. Soc. 16: 491, 1991.
- 57 Carter, D. R. i Hayes, W. C., *The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure*, J. Bone Jt. Surgery, 59A: 954-962, 1977.
- 58 Rho, J. Y., *An ultrasonic method for measuring the elastic properties of human tibial cortical and cancellous bone*, Ultrasonics, 34: 777-783, 1996.
- 59 Ashman, R. B.; Rho, J. Y. i Turner, C. H., *Anatomical variation of orthotropic elastic moduli of the proximal human tibia*, J. Biomech, 22: 895-900, 1989.
- 60 Goldstein, S. A. i Wilson, D. L. [et al.], *The mechanical properties of human tibial trabecular bone as a function of metaphyseal location*, J. Biomech, 16: 965-969, 1983.
- 61 Cowin, S. C., *The mechanical properties of cancellous bone*, In Bone Mechanics, S. C. Cowin, ed. CRC Press, Boca Ratón, 130-157, Florida, 1989.
- 62 Novacheck, T. F., *The Biomechanics of running*, Gait and Posture, 7: 77-95, 1998.
- 63 Winter, D. A., *Moments of force and mechanical power in jogging*, J. Biomech, 16 (1): 91-97, 1983.
- 64 Scott, S. H. i Winter, D. A., *Internal force of chronic running injury sites*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 22: 357-369, 1990.
- 65 Duda, G. N.; Mandruzzato, F.; Heller, M.; Kassi, J-P.; Khodadayan, C. i Haas, N. P., *Mechanical conditions in the internal stabilization of proximal tibial defects*, Clin. Biomech, 17: 64-72, 2002.
- 66 Duda, G. N.; Mandruzzato, F. i Heller, M. [et al.], *Mechanical boundary conditions of fracture healing: Borderline indications in the treatment of unreamed tibia nailing*, J. Biomech, 34: 639-650, 2001.
- 67 Gottschall, J. S. i Kram, R., *Ground reaction forces during downhill and uphill running*, J. Biomech, 38: 445-452, 2005.
- 68 Munro, C. F.; Miller, D. I. i Fuglevand, A. J., *Ground reaction forces in running: a reexamination*, J. Biomech, 20 (2): 147-155, 1987.
- 69 Cavanagh, P. R. i LaFortune, M. A., *Ground reaction forces in distance running*, J. Biomech, 13: 397-406, 1980.
- 70 Glitsch, U. i Baumann, W., *The three-dimensional determination of internal loads in the lower extremity*, J. Biomech, 30 (11/12): 1123-1131, 1997.
- 71 Funk, J. R.; Rudd, R. W.; Kerrigan, J. R. i Candrall, J. R., *The effect of tibial curvature and fibular loading on the tibia index*, Traffic Injury Prevention, 5: 164-172, 2004.
- 72 Scott, S. H. i Winter, D. A., *Internal force of chronic running injury sites*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 22: 357-369, 1990.
- 73 Giladi, M.; Milgron, C.; Simkin, A.; Stein, M.; Kashtan, H. i Margulies, J., *Stress Fractures and Tibial Bone Width. A risk factors*, The Journal of Bone and joint Surgery, 326-329, 1987.
- 74 Kruzic, J. J. i Ritchie, R. O., *Fatigue of mineralized tissues: Cortical bone and bentin*, Journal of the mechanical behavior of Biomedical Materials Doi: 10.1016/j.jmbbm.2007.04.02, 2007.
- 75 Zioupos, P.; Wang, X. T. i Currey, J. D., *The accumulation of fatigue microdamage in human cortical bone of two different ages in vitro*, Clinical Biomechanics, 11-17. 365-375, 1996.

- 76 Dieter, G. E., *Mechanical Metallurgy*, McGraw-Hill Book Company, 1986.
- 77 Nalla, R. K.; Kruzic, J. J.; Kinney, J. H. i Ritchie, R. O., *Aspects of in vitro fatigue in human cortical bone: time and cycle dependent crack*, *Biomaterials*. 26 2183-2195, 2005.
- 78 Zioupos, P i Casinos, A., *Cumulative damage and the response of human bone in two step loading fatigue*, *J. Biomechanics*, 31. 825-833, 1998.
- 79 Zioupos, P; Currey, J. D. i Casinos, A., *Tensile Fatigue in Bone: Are Cycles, or Time to Failure, or Both, Important?*, *J. Theor Biol*, 210. 389-399, 2001.
- 80 Pattin, C. A.; Galer, W. E. i Carter, D. R., *Cyclic Mechanical Property degradation during Fatigue Loading of Cortical Bone*, *Journal of Biomechanics*, 29, 69-79, 1996.



UNIVERSITAT DE BARCELONA

FACULTAT DE MEDICINA
DEPARTAMENT D'ANATOMIA
I EMBRIOLOGIA HUMANA

FACULTAT DE BIOLOGIA
DEPARTAMENT DE BIOLOGIA ANIMAL

Anàlisi biomecànica
amb elements finits
del risc de fractura de tibia,
per estrès, en esportistes

Tesi presentada per
Carme Cornelias / Berenguer

Per optar al grau de Doctor
en Medicina i Cirurgia

Director: prof. Joan San i Molina

Tutor: prof. Adrià Casinos i Prades

Barcelona 2006