

b.16124248  
0.10224907  
i.20170695

= / 61

T.T.  
2003

EFFECTOS BIOMECÁNICOS DE LOS  
CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS SOBRE  
EL TEJIDO ÓSEO DE ANIMALES EN  
CRECIMIENTO: ESTUDIO EXPERIMENTAL

Departamento de Farmacología, Pediatría y Radiología

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Trabajo presentado por Paola Díaz Borrego, en la Universidad de Sevilla, para la obtención del grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

DICIEMBRE 2003

TD  
D/61



UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE  
FARMACOLOGIA, PEDIATRIA Y RADIOLOGIA  
Avda. Sánchez Pizjuán, 4  
41009 SEVILLA  
Teléfonos 954 55 17 75 - 76 - 78  
Fax 954 90 59 70

**JOSÉ PÉREZ CASTILLA**, Catedrático de Rehabilitación y Medicina Física y profesor titular de la Facultad de Medicina y Cirugía, **MANUEL ÁLVAREZ SALA**, doctor en Medicina y Cirugía y **FRANCISCO SÁNCHEZ DOBLADO**, profesor titular de la Facultad de Medicina y doctor en Física,

CERTIFICAN:

Que el trabajo presentado por el Licenciada en Medicina y Cirugía **Dña. Paola Díaz Borrego**, titulado “EFECTOS BIOMECÁNICOS DE LOS CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS SOBRE EL TEJIDO ÓSEO DE ANIMALES EN CRECIMIENTO: ESTUDIO EXPERIMENTAL”, ha sido realizado bajo nuestra dirección y reúne las condiciones para ser leído y defendido como tesis para optar al grado de Doctor.

En Sevilla a once de Diciembre de 2003

Fdo: J Pérez Castilla

Fdo: M Álvarez Sala

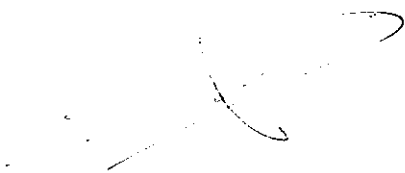
Fdo: F Sánchez Doblado

**PAOLA DÍAZ BORREGO**, Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Sevilla,

CERTIFICA:

Que es autor del trabajo titulado “EFECTOS BIOMECÁNICOS DE LOS CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS SOBRE EL TEJIDO ÓSEO DE ANIMALES EN CRECIMIENTO: ESTUDIO EXPERIMENTAL” dirigido por D. José Pérez Castilla, Catedrático de Rehabilitación y Medicina Física y profesor de la Facultad de Medicina y Cirugía, D. Manuel Álvarez Sala, Doctor en Medicina y Cirugía y D. F Sánchez Doblado, profesor de la Facultad de Medicina y Cirugía y Doctor en Física.

Y para que así conste, firmo la presente en Sevilla a once de Diciembre de 2003



Fdo: Paola Díaz Borrego

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a D. José Pérez Castilla haberme infundido las inquietudes científicas que me llevaron a realizar esta tesis.

A D. Manuel Álvarez Sala por sus oportunos consejos que supo transmitirme en cada momento y su siempre buena disposición.

A D. Francisco Sánchez Doblado, por su inestimable ayuda y asesoramiento constante, sin los que no podría haber llevado a cabo este trabajo.

A mis compañeros de residencia, porque su esfuerzo ha contribuido en gran medida en el desarrollo de esta tesis.

Al Departamento de Elasticidad y Resistencia de Materiales, de la Escuela Superior de Ingenieros Industriales de la Universidad de Sevilla, que se ofrecieron a participar en nuestro proyecto con gran entusiasmo.

A mis padres, por los buenos valores que siempre me han transmitido y el apoyo incondicional que he recibido de ellos desde los primeros años de mi vida. Porque las ilusiones que habían puesto en mí las están haciendo realidad.

A Armando, por soportar todos los sacrificios que durante el desarrollo de esta tesis hubo que realizar y siempre estar a mi lado.

A mi hermano, que siempre estuvo ahí.

046

139

18 - 12 - 03

Jose P. Caffiti

**A mis padres**  
**A mi hermano**  
**A Armando**

## TABLA DE CONTENIDO

<b>1. <u>Introducción</u></b>	
1.1 Planteamiento del problema y objetivos.....	3
1.2 Tejido óseo y generalidades.....	5
1.3 Formación del tejido óseo.....	11
1.4 Biomecánica del tejido óseo.....	15
1.5 Magnetoterapia.....	25
I. Fundamentos físicos.....	27
II. Sistemas de unidades.....	32
III. Fundamentos biológicos.....	33
IV. Aplicaciones terapéuticas.....	44
<b>2. <u>Material y método</u></b>	
2.1 Material y aparataje	
2.1.1 Resonador Jacobson.....	46
2.1.2 Biotesla Magneto Multi-100.....	50

2.1.3	Sistema de tracción tipo Instron 4482.....	52
2.2	Animales	
	I. Introducción.....	54
	II. Muestra seleccionada.....	56
2.3	Metodología experimental	
2.3.1	Grupos de tratamiento y dosificación.....	58
2.3.2	Obtención de la muestra y su mantenimiento.....	60
2.3.3	Estudio biomecánico/ensayo de flexión.....	63
2.3.4	Parámetros estudiados.....	66
2.3.5	Muestras y grupos definitivos.....	69
3.	<b><u>Resultados</u></b> .....	70
4.	<b><u>Discusión</u></b>	
4.1	Animales de experimentación en fase de crecimiento.....	93
4.2	Estado actual y evidencia científica del mecanismo de acción de los campos electromagnéticos pulsados sobre el tejido óseo.....	97

4.3	Efectos de diferentes terapias sobre la biomecánica ósea.....	106
4.4	Campos electromagnéticos pulsados y biomecánica del hueso.....	120
5.	<u>Conclusiones</u> .....	127
6.	<u>Bibliografía</u> .....	129



## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Figuras</i>	<i>Página</i>
Figura 1. Remodelado óseo	14
Figura 2. Diagrama carga-deformación	16
Figura 3. Representación de las fuerzas de compresión	21
Figura 4. Representación de las fuerzas de tracción	21
Figura 5. Representación gráfica de las fuerzas de flexión	22
Figura 6. Representación gráfica de las fuerzas de cizallamiento	23
Figura 7. Representación gráfica de las fuerzas de torsión	23
Figura 8. Sistema Resonador de Jacobson JR-18	49
Figura 9. Sistema Biotesta Magneto Multi-100	51
Figura 10. Sistema de Tracción tipo Instron 4482	53
Figura 11. Conejo de raza híbrida Grande Español	56
Figura 12. Representación de la aplicación de la carga	64
Figura 13. Muestras tras la aplicación del ensayo de flexión	64
Figura 14. Ejemplo de una curva de carga-deformación del ensayo	65
Figura 15. Representación gráfica del esfuerzo de abandono 1ª zona	88
Figura 16. Curva de crecimiento del conejo en Andalucía Occidental	95
Figura 17. Radiografía del esqueleto de un conejo del ensayo	96
<i>Tablas</i>	<i>Página</i>
Tabla 1. Módulo de Young de diferentes muestras óseas	17

Tabla 2. Resultados de la medición de la longitud y diámetro del grupo 1	61
Tabla 3. Resultados de la medición de la longitud y diámetro del grupo 2	62
Tabla 4. Resultados de la medición de la longitud y diámetro del grupo 3	62
Tabla 5. Valores de las cargas de rotura del grupo 1	71
Tabla 6. Valores de las cargas de rotura del grupo 2	72
Tabla 7. Valores de las cargas de rotura del grupo 3	72
Tabla 8. Valores de la flecha máxima en el grupo 1	73
Tabla 9. Valores de la flecha máxima en el grupo 2	74
Tabla 10. Valores de la flecha máxima en el grupo 3	74
Tabla 11. Esfuerzo flector en el grupo 1	75
Tabla 12. Esfuerzo flector en el grupo 2	76
Tabla 13. Esfuerzo flector en el grupo 3	76
Tabla 14. Módulo de elasticidad del grupo 1	77
Tabla 15. Módulo de elasticidad del grupo 2	78
Tabla 16. Módulo de elasticidad del grupo 3	78
Tabla 17. Esfuerzo de abandono de primera zona elástica en el grupo 1	79
Tabla 18. Esfuerzo de abandono de primera zona elástica en el grupo 2	80
Tabla 19. Esfuerzo de abandono de primera zona elástica en el grupo 3	80
Tabla 20. Valores de la relación de la extensión en el grupo 1	81
Tabla 21. Valores de la relación de la extensión en el grupo 2	82
Tabla 22. Valores de la relación de la extensión en el grupo 3	82
Tabla 23. Resultados de la carga de rotura	83
Tabla 24. Resultados de extensión de rotura-flecha máxima	84

Tabla 25. Resultados de esfuerzo flector de rotura	85
Tabla 26. Resultados del módulo de elasticidad en flexión	86
Tabla 27. Resultados del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica	87
Tabla 28. Resultados de la relación de la extensión de la zona elástica y el total hasta la rotura	89
Tabla 29. Resumen de los resultados del ensayo de flexión	90
Tabla 30. Comparación entre grupos del esfuerzo flector de rotura	91
Tabla 31. Comparación entre grupos del esfuerzo de abandono	92

# **1 INTRODUCCIÓN**

## **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS:**

El uso de los campos magnéticos como terapia médica, se remonta a periodos previos a la época de Cristo. Se han usado en numerosas patologías, como cefaleas, epilepsia, diarreas o gota. Sin embargo, no se empleó el término magnetismo hasta el siglo XVI. A partir de entonces comienza a extenderse su uso terapéutico, siendo el siglo XIX cuando alcanza su mayor auge<sup>1</sup>.

El uso de los campos electromagnéticos como método terapéutico es cada vez más extendido en nuestro medio, y sin embargo, siguen siendo escasos los conocimientos sobre muchos de sus efectos y su mecanismo de acción en el tejido óseo y menos aún sobre aquel que se encuentra en período de crecimiento.

Además, se está desarrollando un interés creciente por parte de la sociedad científica, en la búsqueda de métodos de mejora de la calidad del hueso, por ello los aspectos biomecánicos, como la resistencia y la elasticidad han adquirido gran importancia a la hora de desarrollar alternativas terapéuticas en el manejo de diferentes cuadros óseos patológicos. La idea de conseguir que el hueso se adapte mejor al estrés, mediante la mejora de sus características biomecánicas, debido a que es mucho más beneficioso que aumentar exclusivamente su grosor, se encuentra en investigación desde hace pocos años con buenos resultados hasta ahora.

---

<sup>1</sup> Trock DH. Electromagnetic fields and magnets: investigational treatment for musculoskeletal disorders. *Rheum Dis Clin of North Am* 2000;26(1):51-62 y Otter MW, McLeod KJ and Rubin CT. Effects of electromagnetic fields in experimental fracture repair. *Clin Orthop* 1998;355:s90-s104

Basándonos en estas premisas, realizamos un estudio experimental en el que comparábamos dos posibles pautas de administración de magnetoterapia. Se aplicaba sobre tejido óseo sano en crecimiento, basándonos en sus probables efectos modificadores de las características biomecánicas del hueso. Debido a que es conocido su capacidad modificadora sobre el desarrollo de nuevo hueso<sup>2</sup>.

La primera, consistía en la administración de campos electromagnéticos pulsados, a la intensidad y frecuencia usada habitualmente en nuestro medio para el tratamiento de los retardos de consolidación y una segunda, que administraba dichos campos con una intensidad muy baja.

Ambos métodos se compararon, a su vez, con la ausencia de tratamiento.

*El objetivo de nuestra tesis doctoral ha sido constatar la existencia, tras la administración de campos electromagnéticos pulsados a dosis terapéuticas, de efectos sobre las características biomecánicas del tejido óseo sano en fase de crecimiento, mediante un modelo experimental animal.*

Los resultados obtenidos se han presentado a través de un estudio biomecánico óseo comparativo entre los grupos de trabajo.

---

<sup>2</sup> Gálvez Failde, JM, Madroñero de la Cal, A; Valls Cabrero, M, Camara Aguita, R; Miranda Mayordomo, M, Gálvez Hernández, JM. Magnetoterapia: bases físicas y biológicas de su aplicación terapéutica. Rehabilitación 1990;24 (1):3-9; Barnothy MF. Biological effects of magnetic fields. Volumen 2. Ed. Plenum Press. 1969 y Basset CAL, Pilla AA. A non-operative salvage of surgically-resistant pseudarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop 1977;124:128-143

## 1.2 TEJIDO ÓSEO. GENERALIDADES

Al hueso se le adjudican dos funciones: mecánica, de soporte del organismo y protección de órganos internos, y fisiológica, de control del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio<sup>3</sup>. El tejido óseo se puede considerar como una estructura o como un tejido.

El hueso cuando se considera como una estructura, se pueden diferenciar las siguientes partes: hueso cortical, hueso esponjoso, periostio, endostio, vasos sanguíneos, nervios, médula ósea e inserciones musculares<sup>4</sup>.

El hueso cortical (o compacto) comprende aproximadamente el 80% del esqueleto, y se localiza preferentemente en el eje de los huesos largos<sup>5</sup>. Su densidad se mantiene constante a lo largo de toda la vida en un valor aproximado de 1.9 g/cm<sup>3</sup>. Contiene en su interior una red de finos canales longitudinales denominados canales de Havers y transversales conocidos como canales de Volkmann que transportan los vasos que proporcionan su nutrición. Posee una porosidad aproximada del 5-30%. Es un hueso resistente a fuerzas de flexión, torsión y cizallamiento. Con la edad se reduce la resistencia del hueso por la disminución de su grosor ya que la densidad se mantiene constante<sup>6</sup>.

---

<sup>3</sup> Lind PM, Lind L, Larsson S, Öberg J. Torsional testing and peripheral quantitative computed tomography in rat humerus. *Bone* 2001;29(3):265-270; Cameron JR, Skofronick JG. *Medical Physics*. Willey-Interscience. 1978 y Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Patología estructural y funcional*. Robbins. Sexta edición. Mc Graw Hill Interamérica. 1999

<sup>4</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al. *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. Springer. 2001

<sup>5</sup> Schild HH, Heller M. *Osteoporosis*. Ed Masson. Barcelona 1993

<sup>6</sup> Cameron JR, Skofronick JG (1978) op. cit.; Pardo FJ. *Anatomía Patológica*. Ed. Mosby. 1997; Carter DR, Spengler DM. *Mechanical properties and composition of cortical bone*. *Clinic orthop* 1978;135:192-

El hueso esponjoso (o trabecular) es un hueso plano que constituye el 20% del volumen total del hueso y se compone de un entramado de tabiques orientados de forma paralela a las líneas de fuerza. Se localiza en las láminas que se entrecruzan en la cavidad de la médula ósea y predomina en los cuerpos vertebrales, pelvis y los extremos proximales del fémur. Presenta una porosidad comprendida entre el 30% y más del 90%. Es un hueso resistente a fuerzas de compresión y tensión<sup>7</sup>.

El hueso es un tejido conjuntivo especializado constituido por: células, sustancia intercelular orgánica e inorgánica.

Células: su génesis y estimulación se encuentra regulada por diferentes citocinas y factores de crecimiento como el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento afin a la insulina, y el factor transformador del crecimiento  $\beta$  (TGF  $\beta$ ). Las células que componen el hueso se dividen en: células osteoprogenitoras, osteoblastos, célula de superficie en descanso, osteocito y osteoclasto.

Las células osteoprogenitoras serían células madre o precursoras, mesenquimatosas pluripotenciales. Su diferenciación originaría los osteoblastos,

---

217 y Carter DR, Hayes WC. The compressive behaviour of bone as a two-phase porous structure. J Bone J Surg 1977;59-A: 954-962

<sup>7</sup> Pardo FJ (1997) op. cit. y Soc. Esp. Reuma. Tratado Iberoamericano de Reumatología. Ed. Global Solution System. 1999; Carter DR, Spengler DM (1978) op. cit. y Carter DR, Hayes WC (1977) op. cit.

para lo cual, se hace imprescindible la presencia del factor de transcripción CBFA 1<sup>8</sup>.

Los osteoblastos se originan, como se ha comentado antes, de una célula mesenquimal pluripotente<sup>9</sup>. Son células cuboides mononucleadas con citoplasma basófilo a la tinción con hematoxilina-eosina y ricas en fosfatasa alcalina. Es la célula que produce el hueso (origina la sustancia osteoide). Sería responsable de la síntesis de las proteínas de la matriz ósea, como el colágeno de tipo I y la proteína ósea Gla (osteocalcina), y de la mineralización del osteoide, probablemente a través de una fosfatasa alcalina ectoenzimática unida a la membrana. Poseen numerosos receptores en su membrana, con los que captan hormonas (hormona paratiroidea, vitamina D, estrógenos), citocinas, factores de crecimiento y proteínas de la matriz extracelular. Su trabajo se realiza localmente en la superficie ósea y al quedar atrapado en el osteoide que él mismo ha ido fabricando, se convierte en osteocito<sup>10</sup>.

La célula de superficie en descanso u osteoblasto inactivo, proviene del osteoblasto y se localiza en la superficie ósea de las trabéculas, separada de la fase de mineralización por una fina capa fibrosa de osteoide. No está claro si se diferencian a osteoblastos activos.

---

<sup>8</sup> Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. Robbins. Sexta edición. Mc Graw Hill Interamérica. 1999

<sup>9</sup> Schumacher R, Klippel JH, Koopman WJ. Compendio de las enfermedades reumáticas, décima ed. Arthritis Foundation. 1993; Owen M. The origin of bone cells. Int Rev Cytol 1970;28:213 y Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit.

<sup>10</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit.; Schumacher R, Klippel JH, Koopman WJ (1993) op. cit. y Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit.



El osteocito constituye la célula osteoformadora más numerosa del hueso. Se encuentra dentro del hueso calcificado. Se caracteriza por comunicarse entre sí mediante una red de canales finos llamados canalículos, labrados en la matriz, a través de sus prolongaciones citoplasmáticas. El contacto entre ellos se alcanza mediante uniones de hendidura por los que trasladaría sustratos y potenciales de la membrana celular. Se ha demostrado la importancia de esta red en la regulación de las fluctuaciones de los niveles séricos de fósforo y calcio<sup>11</sup>.

El osteoclasto deriva de la fusión de varios precursores mononucleares por lo que son células multinucleadas de gran tamaño con citoplasma acidófilo y ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente a tartrato. Su función principal es la reabsorción del hueso (estimulado por la parathormona e inhibida por la calcitonina). Se localiza en la superficie ósea. Cuando comienzan a funcionar, se unen a las proteínas de adhesión de la matriz y comienzan a labrar en el hueso unas lagunas de resorción con aspecto festoneado denominadas lagunas de Howship, donde se localizan habitualmente. La reabsorción es realizada en dos fases: primero, se elimina el mineral bombeando hacia el hueso iones H<sup>+</sup> generados por la anhidrasa carbónica de su citoplasma y segundo, se digiere la matriz mediante las colagenasas ácidas. La porción celular de la membrana citoplasmática en contacto directo con el hueso presenta numerosas microvellosidades de aspecto en cepillo denominado borde festoneado o rizado. Expresan en su superficie receptores de calcitonina y fosfata ácida resistente al

---

<sup>11</sup> Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. Robbins. Sexta ed. Mc Graw Hill Interamérica. 1999

tartrato. Gracias a estas células se realiza el remodelado óseo y se libera calcio al líquido extracelular. Son células de corta vida<sup>12</sup>.

Los osteoblastos y osteoclastos, en contraposición a lo que se creía antes, se consideran dos líneas celulares independientes. Por ello, se puede actuar sobre una u otra célula sin que este hecho repercuta en una u otra familia celular. Así, se facilita el planteamiento correcto de las diferentes terapias en las enfermedades óseas<sup>13</sup>.

Sustancia intercelular orgánica u osteoide: se halla integrada en un 85-90% por colágeno de tipo I y el resto, por otro tipo de proteínas no colágenas en un 10-15%. En un principio, los osteoblastos depositan el colágeno al azar, dando lugar al denominado hueso reticular o no laminar (inmaduro). Este tipo de hueso se localiza en el esqueleto fetal y placas de crecimiento. Es un hueso resistente a las fuerzas ejercidas en cualquier dirección. La segunda forma de depositar el colágeno sería la forma laminar (hueso maduro). Consiste en una distribución más ordenada que irá sustituyendo al hueso reticular durante el crecimiento. Sería un hueso más resistente y se clasifica en cuatro grupos: circunferencial, concéntrico, intersticial, y láminas trabeculares. La disposición laminillar del colágeno constituye la característica fundamental del hueso maduro.

---

<sup>12</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit.; Schumacher R, Klippel JH, Koopman WJ (1993) op. cit.; Ross MH, Reith EJ, Romrell LJ. Histología, texto y atlas color. Ed. Médica Panamericana. 1992; Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit. y Pardo FJ (1997) op. cit.

<sup>13</sup> Rico Lenza H, Díaz Mediavilla. Las células óseas. Sus orígenes e implicaciones. Rev Clin Esp. 1982;166 (6):257-261

Las proteínas no colágenas se encuentran adheridas a la matriz y se dividen en: proteínas de adherencia, proteínas de captación de calcio, proteínas de mineralización, enzimas, citocinas, factores de crecimiento y osteocalcina. Ésta última es exclusiva del hueso por lo que se utiliza como marcador de la actividad osteoblástica <sup>14</sup>.

Sustancia intercelular inorgánica: constituye dos tercios del peso y un medio del volumen del hueso (65%). Está constituido fundamentalmente por fosfato cálcico cristalizado (hidroxiapatita). Dicho material se compone de unidades repetitivas que configuran un cristal de 680 por 50 Å. La relación Ca/P dentro de la hidroxiapatita alcanza 1.62. Así, el mineral que se encuentra contenido en el hueso supone el 99% del calcio, el 85% del fosfato, el 65% del sodio y magnesio de todo el organismo.

El colágeno constituiría el 40% del peso sólido del hueso y el 60% de su volumen y los componentes inorgánicos representarían el 60% del peso sólido y el 40% del volumen óseo <sup>15</sup>.

---

<sup>14</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit.; Schumacher R, Klippel JH, Koopman WJ (1993) op. cit.; Ross MH, Reith EJ, Romrell LJ. Histología, texto y atlas color. Ed. Médica Panamericana. 1992; Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit. y Pardo FJ (1997) op. cit.

<sup>15</sup> Cameron JR, Skofronick JG (1978) op. cit.

### 1.3 FORMACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso se debe entender como una estructura dinámica, por lo que es sometido a diversos procesos: crecimiento, osificación, modelado, remodelado y reparación.

El crecimiento comienza a desarrollarse durante la vida embrionaria y sigue hasta la pubertad. Se realiza de dos formas: crecimiento en longitud mediante la proliferación de los cartilagos de conjunción, por adición de hueso nuevo a la cara diafisaria de la placa de crecimiento o fisis (denominada osificación endocondral). Y en segundo lugar, crecimiento en espesor mediante la aposición subperióstica de nuevas capas de tejido óseo procedentes de la actividad del periostio (denominada osificación intramembranosa)<sup>16</sup>.

La formación y resorción ósea se realiza durante toda la vida, aunque durante el período de mayor crecimiento va a predominar la formación para alcanzar al final del crecimiento un desarrollo total. El remodelado óseo, o mantenimiento del esqueleto, se produce de forma ininterrumpida durante toda la vida para mantener correctamente la estructura ósea y así poder asegurar sus características biomecánicas. De esta manera se previene la aparición de lesiones por la fatiga ósea y se estimula la homeostasis mineral<sup>17</sup>.

La remodelación ósea se realiza a través de la denominada Unidad de remodelado óseo (BRU, Bone Remodeling Unit) que se compone por

---

<sup>16</sup> Pardo FJ (1997) op. cit.

<sup>17</sup> Riggs BL, Melton LJ. Osteoporosis, etiología, diagnóstico y tratamiento. Ed. Raven Press Books, New York. 1988

osteoblastos y osteoclastos que actúan de forma coordinada. Los osteoblastos producen una cantidad de hueso semejante a la destruida previamente por los osteoclastos. Mediante este fenómeno de coordinación denominado acoplamiento, se alcanza un balance óseo igual a cero. Dicho balance constituiría la diferencia entre el hueso formado y el reabsorbido por unidad de tiempo<sup>18</sup>.

Cada ciclo de remodelado constaría de tres fases: reabsorción, reposo o inversión y formación.

El proceso de remodelado (como se puede ver en la figura 1) se inicia cuando las células precursoras osteoclásticas alcanzan la superficie ósea mineralizada. Se produce la fase de activación de dichas células y posteriormente comienza un proceso de excavación en el hueso dando lugar a las denominadas lagunas de Howship en forma de sacabocados en el hueso trabecular y conos penetrantes en el hueso compacto. Dicha fase se conoce como fase de resorción. En la siguiente fase de, reposo o inversión, se realiza la sustitución de los osteoclastos por los osteoblastos que recubrirán las cavidades durante la fase de formación que puede durar meses. Posteriormente, mediante la fase de formación, se produce la mineralización del osteoide depositado por los osteoblastos que alcanzará un 70% de la máxima densidad mineral durante la mineralización primaria y en sucesivos meses, a través de la mineralización secundaria, se alcanzará hasta un 90-95% de densidad mineral. La matriz ósea no mineralizada forma una capa de unas diez micras de espesor denominada ribete osteoide. El tiempo de demora

---

<sup>18</sup> Roig Escofet D. Enfermedades óseas metabólicas. Ed. Prodisa, Barcelona. 1992

hasta su mineralización alcanza los diez a veinte días. Dicha mineralización comienza en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente avanzando hacia la superficie a lo largo de un plano de barrido de dos a tres micras de grosor conocido como frente de mineralización. Cuando se ha completado el depósito óseo, los osteoblastos se aplanan y pasan a formar parte del endostio<sup>19</sup>.

El límite entre el hueso preexistente y la unidad estructural ósea se identifica morfológicamente como una línea ondulada llamada superficie de inversión o de cemento. Si administramos tetraciclina, y aplicamos luz polarizada puede verse el frente de calcificación y por ello el grado de transformación a hueso mineralizado. En condiciones de normalidad se pueden observar alrededor de tres bandas brillantes en este material<sup>20</sup>.

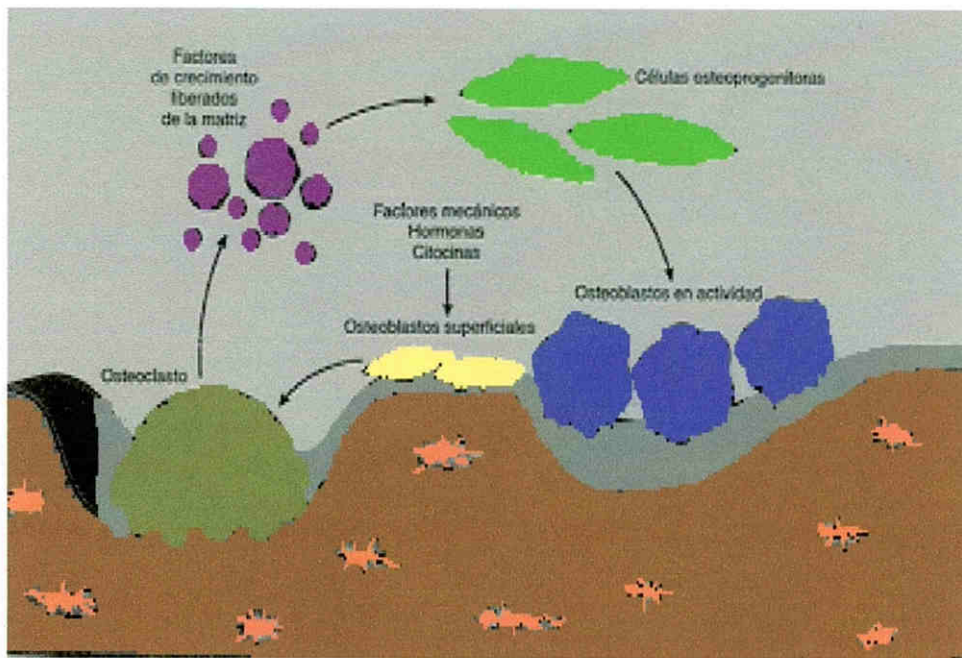
Durante todo este proceso, los osteoblastos tienen un papel regulador local muy importante. Se ha sugerido que los osteoblastos tras recibir la señal adecuada segrega un mediador soluble que estimula la resorción osteoclástica<sup>21</sup>.

---

<sup>19</sup> Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J. Manual de enfermedades reumáticas. Ed. Doyma, Madrid. 1992; Riggs BL, Melton LJ (1988) op. cit.; Roig Escofet D (1992) op. cit. y Pardo FJ (1997) op. cit.

<sup>20</sup> Cabrera Vasco, IM. Magnetoterapia en osteoporosis: estudio clínico y social. Tesis doctoral. Univ de Sevilla. 1992 y Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit.

<sup>21</sup> Cotran RS, Kumar V, Collins T (1999) op. cit.



**Figura 1: Remodelado óseo**

## 1.4 BIOMECÁNICA DEL TEJIDO ÓSEO

Las propiedades biomecánicas del hueso dependen de las características de la matriz ósea, siendo el colágeno el responsable de la flexibilidad y la resistencia a la tensión, mientras las sales minerales proporcionarían la dureza, rigidez y resistencia a la compresión.

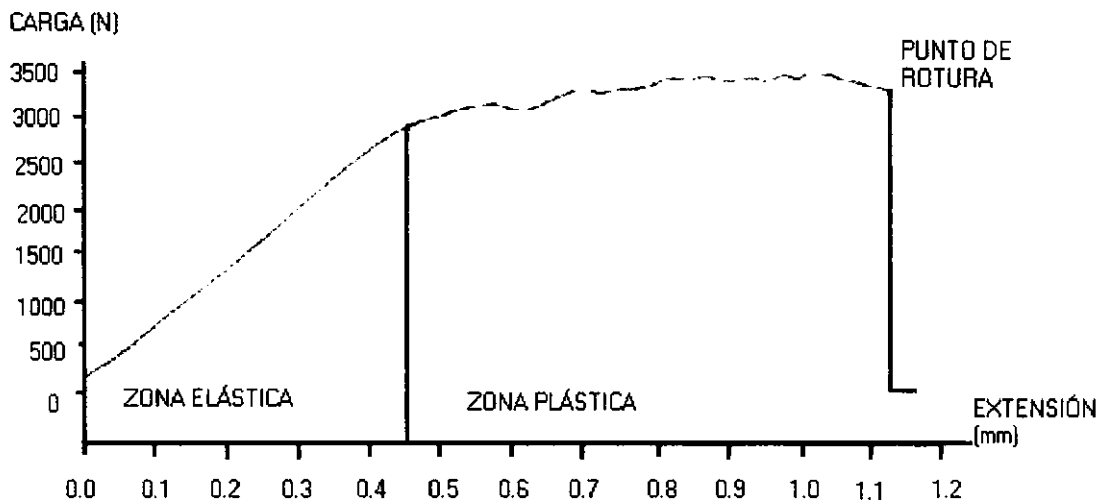
*La función principal del esqueleto es proporcionar al organismo una estructura rígida que le permita mantener la forma y le sirva de soporte. Para ello, el hueso posee tres propiedades mecánicas fundamentales: resistencia, rigidez y elasticidad<sup>22</sup>.*

Cuando sometemos un material, en nuestro caso un hueso, a una carga, la relación entre la deformación que se produce y la carga aplicada proporciona una curva denominada *curva de carga-deformación* (figura 2).

---

<sup>22</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit





**Figura 2. Diagrama carga-deformación (e.j.) para un hueso sometido a un esfuerzo flector**

La curva se puede dividir en dos regiones: región elástica y región plástica.

Región elástica: en esta zona el hueso imita un muelle, por lo que la deformación aumenta de forma lineal al aumento de carga, según la ley de Hooke, y cuando se retira la carga, el hueso vuelve a su estado original sin secuelas. La pendiente de la curva en esta área representa la rigidez de la estructura. Dicha pendiente se puede medir mediante el llamado *módulo de Young o módulo de elasticidad*, que se obtiene mediante la división de la diferencia de fuerza entre dos puntos de la región elástica y la correspondiente deformidad entre dichos puntos, lo cual representaría el coeficiente de proporcionabilidad entre el esfuerzo aplicado y la deformación. Cuanto más rígido es un material mayor valor poseerá el módulo.

En la tabla 1 se representan los valores de diferentes módulos de young de trabajos en los que se estudiaba las propiedades biomecánicas de diversas muestras óseas en diferentes situaciones:

**Tabla 1. Módulo de Young de diferentes muestras óseas<sup>23</sup>**

AUTOR	Hueso Ensayado	Condición Test	Módulo de Young
HULSEN 1896	Tibia	Humeda	1762 Kg/ mm <sup>2</sup>
DEMPSTER-	Femur	Seco	1080-1380 Kg/
LIDDICOAT 1952			mm <sup>2</sup>
DEMPSTER-	Húmero	Seco	910-1440 Kg/ mm <sup>2</sup>
LIDDICOAT 1952			
YAMADA 1970	Tibia	Húmeda	1840 Kg/ mm <sup>2</sup>
YAMADA 1970	Compacto	-----	1060-1830 Kg/
			mm <sup>2</sup>
PERREN-	Compacto	-----	2000 Kg/mm <sup>2</sup>
CORDEY 1980			
G. EVANS 1973	Tibia	Húmeda	1701 Kg/mm <sup>2</sup>
FROST 1896	Tibia	Seca	2060 Kg/ mm <sup>2</sup>
FROST 1896	Tibia	Húmeda	1840 Kg/ mm <sup>2</sup>
LAZO- COSTELO	Tibia	Fresca	1562 Kg/ mm <sup>2</sup>
1985			
M. ÁLVAREZ	Tibia	Fresca	1667 Kg/ mm <sup>2</sup>
1987			
BURSTEIN 1972	Fémur	-----	1382,27 Kg/ mm <sup>2</sup>
KO 1953	Fémur	-----	1695,4 Kg/ mm <sup>2</sup>
KIMURA 1952	Fémur	-----	1019 Kg/ mm <sup>2</sup>

<sup>23</sup> Costelo P. Estudio biomecánico comparado del fijador externo de Hoffman-Vidal y el fijador externo de biocompresión. Proyecto fin de carrera E.T.S.I.I Sevilla 1985; Reilly DT, Burnstein AH (1974) op. cit.; Evans FG ((1973) op. cit.; Frost HM. Orthopedic Biomechanics. Ed. CH C Thomas, Springfield 1973; Perren SM, Cordey J. The concept of interfragmentary strain. Current concept of internal fixation of fractures. Ed unthoff HK, Springer-Verlag 1980 y Yamada H Strength of biological materials. Ed. Williams and Wilkins 1970

El hueso cortical es más rígido que el esponjoso por lo que puede soportar mayor carga pero menos deformación. El primero, se fractura cuando su deformación excede el 2% de su longitud inicial, mientras el segundo, soporta una deformación de hasta el 7%.

El módulo de Young varía según la dirección de aplicación de la fuerza. Esta propiedad deriva del hecho de que el tejido óseo es un material anisotrópico y, por ello, se comporta desde el punto de vista mecánico de forma diferente según la dirección de aplicación de las fuerzas. La anisotropía se entiende como aquella propiedad mediante la cual la elasticidad y la solidez del hueso dependen de la orientación de su microestructura con respecto a la dirección de la carga aplicada<sup>24</sup>. El módulo de Young es dos veces mayor para el esfuerzo de tracción que para el de compresión, por tanto, un esfuerzo de compresión produce una deformación doble que uno de tracción de igual módulo<sup>25</sup>.

El hueso se desarrolla según el mismo principio del hormigón armado. El hormigón presenta gran resistencia a la compresión, pero carece de ella para la tracción. Con la intención de mejorar este déficit se añaden barras de acero al hormigón. De la misma forma, la resistencia del hidroxapatito a la compresión se ve reforzada por la resistencia a la tracción que le proporciona el colágeno

---

<sup>24</sup> Lazo Zbikowski J, Aguilar P, Mozo P, Gonzalez-Buendía R, Lazo JM. Sliding external osteosynthesis. Clin Orthop 1986;206:169-184; Evans FG ((1973) op. cit y Reilly DT, Burnstein AH (1974) op. cit.

<sup>25</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit.; Cromer AH. Física para las ciencias de la vida. Ed. Reverté. 1996 y Turner CH, Burr DB. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. Bone 1993;14:595-608

Región plástica: es la zona comprendida entre la región elástica y el punto de rotura. Cuando se retira la carga en esta zona se mantienen deformaciones residuales que derivarían de microfracturas. La cantidad de tensión que se debe administrar en esta región hasta llegar a la rotura es una medida de la conductibilidad del material, o sea, de la capacidad de absorción de la fuerza aplicada y deformación ante esta. En general, el hueso no es muy conductible y, por ello, tiene poca posibilidad de deformarse en esta región.

El punto que separa ambas regiones, elástica y plástica, se llama **punto de deformación** y se define como aquel punto en el que la curva deja de ser lineal<sup>26</sup>.

La forma de la curva varía en función de la velocidad de aplicación de la carga. El hueso se hace más resistente a medida que aumentamos la velocidad de aplicación del esfuerzo. Por ello, se necesitaría mayor fuerza para romper un hueso bruscamente que lentamente. Dicho fenómeno sucede en los llamados materiales viscoelásticos. La viscoelasticidad es la propiedad mediante la cual, la elasticidad y la solidez del hueso dependen de la velocidad y duración de la carga aplicada sobre él<sup>27</sup>.

El área comprendida bajo la curva representa la cantidad de energía que se necesita para romper el hueso. A esta propiedad se le denomina **resistencia**, la cual depende de tres factores: a) la carga que puede resistir antes de romperse,

---

<sup>26</sup> Turner CH, Burr DB. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. Bone 1993;14:595-608

<sup>27</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) y Hobbie RK. Intermediate physics for medicine and biology. Willey-Interscience. 1978

b) la deformación que puede soportar antes de romperse y c) la energía que puede almacenar antes de romperse. Se ha comprobado que el hueso seco es más resistente que el hidratado, pero este fenómeno depende de la velocidad, por lo que si la fuerza se aplica en forma de impacto sería el hueso hidratado el más resistente. Este hecho demuestra una importante característica del hueso, la viscoelasticidad.

### 1.4.1 FUERZAS APLICABLES SOBRE EL HUESO

Cualquier tipo de material se puede someter a estas cinco tipos de fuerzas diferentes:

- **Fuerzas de compresión:** se realizan dos fuerzas iguales y opuestas sobre la superficie del hueso, por lo que el hueso tiende a acortarse y ensancharse (figura 3). El ejemplo más característico es el de los aplastamientos de los cuerpos vertebrales.

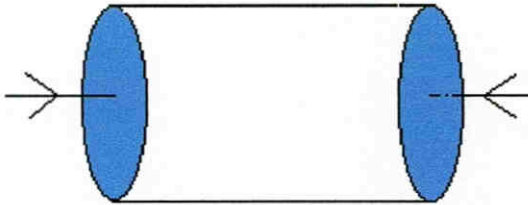


Figura 3. Representación de las fuerzas de compresión

- **Fuerzas de tracción:** se aplican dos fuerzas iguales en sentido contrario al hueso, por lo que el hueso tiende a alargarse y adelgazarse (figura 4). Como ejemplo se puede hablar de los arrancamientos óseos por tracción del tendón insertado en él.

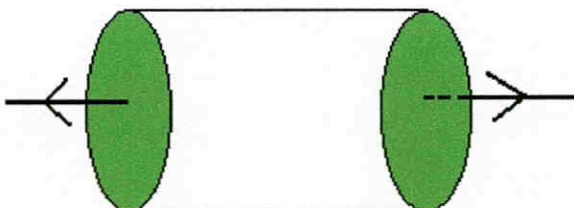
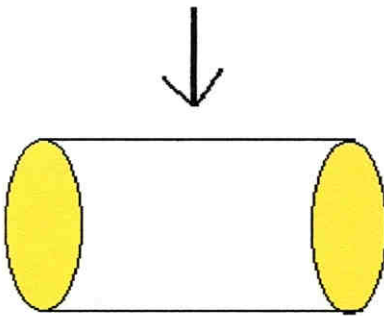


Figura 4. Representación de las fuerzas de tracción

- **Fuerza de flexión:** al doblarse el hueso por su eje mayor aparecen en un lado fuerzas de compresión y en el lado opuesto de tracción (figura 5). En este caso nos encontramos un aumento del 70-80% de la carga necesaria para producir la fractura del hueso si se compara con la aplicación de fuerzas de compresión / tracción<sup>28</sup>. Un ejemplo sería la caída al suelo con apoyo sobre la mano y la posterior rotura del antebrazo.



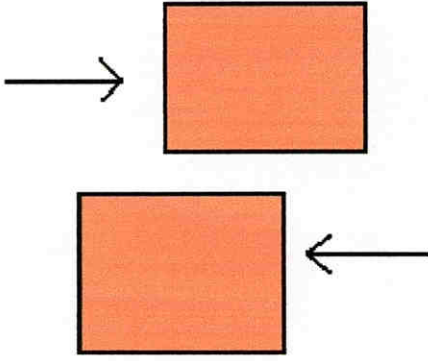
**Figura 5. Representación gráfica de las fuerzas de flexión**

- **Fuerza de cizallamiento:** se aplican fuerzas paralelas a la superficie. La deformación aumenta a medida que se mueve en una dirección perpendicular a la deformación (figura 6)<sup>29</sup>.

---

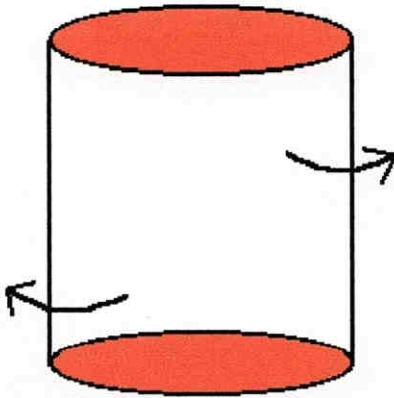
<sup>28</sup> Benedeck GB, Villars FMH. Physics: with illustrative examples from medicine and biology. Volumen 1: mechanics. Addison-Wesley Publishing company. 1973

<sup>29</sup>Hobbie RK (1978 ) op. cit.



**Figura 6. Representación gráfica de las fuerzas de cizallamiento**

- **Fuerza de torsión:** se produce la rotación del hueso sobre su eje, apareciendo fuerzas de cizallamiento (figura 7). Un ejemplo sería la fractura espiroidea de tibia con el pie fijo.



**Figura 7. Representación gráfica de las fuerzas de torsión**

El cizallamiento se estima como la fuerza peor soportada por el hueso cortical, mientras que la que se soporta mejor sería la compresión.



El comportamiento biomecánico del hueso frente a las diferentes fuerzas a las que se puede someter se ve alterado por las siguientes circunstancias:

El *tamaño del hueso* hace variar la resistencia ósea, de manera que, el hueso de mayor tamaño se estima como de mayor resistencia. En el caso de fuerzas de flexión y de torsión dicha resistencia depende, además del tamaño del hueso, de la *forma* del mismo. La resistencia aumentaría de forma proporcional al aumento de la cantidad de tejido óseo existente alrededor del eje neutro.

La *composición y estructura* del tejido óseo serían importantes determinantes del comportamiento biomecánico de este tejido. Como ya se ha comentado antes, el hueso debido a la propiedad denominada *anisotropía*, ofrecería un comportamiento diferente según la orientación y el tipo de fuerza aplicada sobre él<sup>30</sup>. La pérdida de masa ósea, también influiría en sus características biomecánicas. Dicho fenómeno supondría una reducción de la resistencia del hueso cortical y esponjoso (siendo el más afectado el segundo) y con ello el aumento de su fragilidad<sup>31</sup>.

---

<sup>30</sup> Lazo Zbikowski J, Aguilar P, Mozo F, Gonzalez-Buendia, Lazo JM. Sliding external ortoesinthesis. *Clinic Orthop* 1986;206:169-184; Reilly DT, Burstein AH. The mechanical properties of cortical bone. *J Bone J Surg* 1974;56-A(5):1001-1021; Yoon HS, Katz JL. Ultrasonic wave propagation in human cortical bone II. Measurements of elastic properties and microhardness. *J Biomech* 1976;9:459

<sup>31</sup> Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al (2001) op. cit.

## 1.5 MAGNETOTERÁPIA

La tierra está sometida a campos magnéticos que afectan a todas las formas de vida que sobre ella viven. La magnetoterapia se podría definir como la aplicación de forma terapéutica de dichos campos magnéticos<sup>32</sup>.

La historia del uso médico del magnetismo se remonta a antes de Cristo cuando un físico “Scribonius Largus” lo comenzó a prescribir para la cura de cefaleas y gota. El origen del término se atribuye a Plinio, autor romano del 79-23 a. de C., que hacía referencia a la existencia de un pastor de nombre “Magnes”, cuyo bastón compuesto por hierro era atraído hacia el monte Ida.

Posteriormente, otros científicos y en especial Paracelso (1493-1542) postularon sus efectos beneficiosos en el tratamiento de la epilepsia, las diarreas y las hemorragias entre otras patologías. Sin embargo, el término magnetismo no fue empleado por primera vez hasta 1.531 por Agripa de Nettesheim. A partir de entonces comenzó a extenderse el uso terapéutico del magnetismo, siendo en el siglo diecinueve cuando se produjo su mayor auge<sup>33</sup>.

En 1820, Oested descubrió accidentalmente la relación entre magnetismo y electricidad al observar la formación de un campo magnético alrededor de un

---

<sup>32</sup> Monteagudo JL. Aplicación biomecánica de estímulos magnéticos. Pros IV Simp Soc Iber Biomecánica. Valencia. 1981; Madroñero de la Cal A, Guillén García P. Magnetoterapia y magnetosteogenia. Med Clin 1985;85:838-839; Basset CAL, Pilla AA. A non-operative salvage of surgically-resistant pseudarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop 1977;124:128-143 y Rioja Toro J. Electroterapia y electrodiagnóstico. Ed. Angelma. Valladolid. 1993

<sup>33</sup> Otter MW, McLeod KJ and Rubin CT. Effects of electromagnetic fields in experimental fracture repair. Clin Orthop 1998;355:s90-s104; Narbona. Aplicación de medios físicos en el tratamiento de roturas fibrilares musculares. Tesis Doctoral, Universidad de Sevilla. 1986

conductor de corriente eléctrica continua. En ese mismo año, Ampere comenzó a desarrollar el electromagnetismo, postulando que la atracción-repulsión entre imanes era debido a fuerzas entre cargas eléctricas en movimiento. Por ello, afirmaba que existía una pequeña corriente eléctrica que circulaba en las moléculas de los materiales magnéticos<sup>34</sup>.

En 1832, Faraday confirmó que las cargas eléctricas podían ser transferidas por electromagnetismo, o sea, que los campos magnéticos eran capaces de desarrollar una corriente eléctrica. Dicha propiedad posteriormente pasó a llamarse inducción electromagnética. James Clerk Maxwell, en 1865, desarrolló la teoría que más tarde llevaría su nombre, en la que establecía que todo campo eléctrico siempre iba acompañado de un campo magnético y viceversa<sup>35</sup>.

El primer diseño que se construyó de un aparato de magnetoterapia, se realizó a finales del siglo XIX por Weiss. A partir de esta época y hasta aproximadamente 1950 se acumula abundante literatura sobre los fundamentos y el uso de los campos electromagnéticos, a veces con un carácter empírico, y en otras ocasiones con mayor rigor científico. En un principio, se usaba como una terapia antiálgica sobre tejidos blandos, pero posteriormente, se ha divulgado de forma extensa su acción osteogénica sobre defectos de reparación en el tejido óseo, siendo actualmente una de sus principales indicaciones<sup>36</sup>.

---

<sup>34</sup> López Fernández R. Efectos de la laserterapia He-Ne e infrarrojos y magnetoterapia sobre la cicatrización de quemaduras de 3º grado. Estudio experimental. Tesis Doctoral, Universidad de Sevilla. 1987

<sup>35</sup> Trock DH. Electromagnetic fields and magnets: investigational treatment for musculoskeletal disorders. *Rheum Dis Clin of North Am* 2000;26(1):51-62

<sup>36</sup> López-Durán Stern L, Pedro Moro JA, Marco Martínez F. Electroestimulación ósea. IV Memorial DR. Federico Rubio. Ed. Egraf. Madrid. 1991; Blanco Pozo A, Álvarez Blanco M, Fernández Berrendero L.

## I. FUNDAMENTOS FÍSICOS

*Se define a un campo magnético (B) como aquella región del espacio en la que se manifiestan los fenómenos magnéticos.* Por ello, un campo magnético constituiría aquella perturbación del espacio que rodea a todo imán. El campo se manifiesta como una fuerza, denominada fuerza magnética. Se representan mediante diagramas o mapas semejantes a los que se usan en el caso de los campos eléctricos. En este diagrama las líneas representarían la dirección del campo, siendo este más intenso en aquellas zonas donde las líneas se encuentran más cercanas<sup>37</sup>.

Este campo está íntimamente relacionado con una corriente eléctrica (descubierto dicho fenómeno por Oested, en 1820, como se ha comentado en páginas anteriores). Dicho fenómeno se produce cuando presentan movimiento las cargas eléctricas, ya que de forma estática, no se ejercen ninguna influencia. A su vez, se conoce y acepta que cualquier carga eléctrica en movimiento al ser sometida a la acción de B sufre una alteración en ese movimiento. La nueva trayectoria dependerá de la atracción de B, de la velocidad de la partícula previamente y del tipo de carga (positiva o negativa)<sup>38</sup>.

---

Aplicación de las corrientes inducidas por campos electromagnéticos pulsados en el tratamiento de la pseudartrosis. Pseudartrosis (15 años después). Ed. Mapfre 1989:57-76;; Barnothy MF. Biological effects of magnetic fields. Volumen 2. Ed. Plenum Press. 1969 y Gálvez Failde, JM, Madroñero de la Cal, A; Valls Cabrero, M, Camara Aguita, R; Miranda Mayordomo, M, Gálvez Hernández, JM. Magnetoterapia: bases físicas y biológicas de su aplicación terapéutica. Rehabilitación 1990;24 (1):3-9

<sup>37</sup> Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C. Electroterapia, Termoterapia, e Hidroterapia. Ed. Síntesis 1998

<sup>38</sup> Gálvez Failde, JM, Madroñero de la Cal, A, Valls Cabrero, M et al. (1990) op. cit.

Los resultados experimentales de Faraday y Henry (en 1831), en los que demuestran lo que posteriormente se denominó inducción electromagnética, se dividen en dos leyes: la primera dice que en un conductor cerrado, al variar el flujo magnético a través de la superficie limitada por el contorno, se crea siempre una corriente eléctrica, llamada corriente inducida. La intensidad de la corriente sólo depende de la resistencia  $R$  del conductor y de la rapidez de variación del flujo sin importar la forma de variación del mismo. Y la segunda ley dice que el sentido de la corriente inducida es tal que el flujo de inducción que ella crea en el circuito se opone a la variación del flujo que la ha originado.

La ley de la inducción electromagnética de Faraday-Henry se resume en que toda variación del flujo de inducción con el tiempo, produce en el circuito una corriente de inducción, capaz de hacer circular una corriente eléctrica que tiende a oponerse a la variación del flujo de inducción<sup>39</sup>.

Hay tres tipos de materiales, según su comportamiento frente a la acción de los campos magnéticos:

- Materiales diamagnéticos: su capacidad de imantación es escasa, siendo repelidos por los imanes.
- Materiales paramagnéticos: se imantan moderadamente y son atraídos por los imanes.

---

<sup>39</sup> Narbona. (1986) op. cit.; López Fernández R (1987) op. cit.; Giancoli DC. Física. Principios y aplicaciones. Tomo II. Ed. Reverté. 1985 y Cid Palacios E. Electromagnetismo básico. Universidad de Vigo. 2002

- Materiales ferromagnéticos: se imantan intensamente, presentando cierta imantación residual tras la retirada del campo magnético.

El cuerpo humano se comporta en su conjunto como un material paramagnético. Aunque, en él se pueden diferenciar diferentes estructuras con diferentes comportamientos. Así, podríamos observar un comportamiento diamagnético en las membranas celulares, o bien, un comportamiento ferromagnético en el hierro contenido en la hemoglobina y algunas enzimas y pigmentos<sup>40</sup>.

La aplicación de los campos electromagnéticos en la práctica clínica se realiza a través de un sistema denominado solenoide. Consiste en una bobina formada por una serie de hélices realizada mediante un hilo conductor. El campo magnético en su interior es relativamente uniforme e intenso porque sería la suma de los campos debidos a las corrientes que circulan por las distintas espiras. En el caso del uso terapéutico en medicina, se suelen aplicar intensidades inferiores a 100 Gauss y frecuencias inferiores a 100 Hz

El solenoide se comporta, en un campo magnético, como un imán; por la acción del campo se orientaría hasta que su eje sea paralelo a dicho campo. Un extremo se puede considerar el polo norte y el otro el polo sur, según sea el sentido de la corriente que circula por las espiras. El sentido de la corriente sigue la regla del tornillo, por lo que la cara norte (N) o positiva sería aquella en la que la corriente circula en sentido contrario a las agujas del reloj para un observador colocado frente al plano de la espira. La cara sur (S) o negativa sería aquella en la que la

---

<sup>40</sup> Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C (1998) op. cit.

corriente circula en el mismo sentido de las agujas del reloj. El campo magnético siempre va de la cara sur a la cara norte de una espira. Mientras que en el solenoide casi todas las líneas del campo salen de la cara norte y llegan a la cara sur<sup>41</sup>.

La intensidad, en general, del campo magnético en un punto dado es proporcional a la intensidad de la corriente que circula por el hilo conductor e inversamente proporcional a la distancia que se encuentra dicho punto del hilo. Esta regla es válida mientras el punto del que hablemos se encuentre a una distancia mucho menor del hilo que con respecto de los extremos.

La intensidad del campo magnético en un solenoide es directamente proporcional a la intensidad de la corriente circulante y al número de espiras del solenoide. Esta regla se cumple para los puntos que no se encuentren en los extremos del solenoide. En esos puntos el valor se reduciría a la mitad del valor que se alcanzaría en el centro del solenoide<sup>42</sup>.

El solenoide que produce el campo magnético, en un aparato de magnetoterapia, se encuentra incluido en un cilindro de material plástico. Existen en el mercado en dos diámetros fundamentalmente, de 15 a 20 cm de diámetro, usado para extremidades y 60 cm de diámetro para el resto de localizaciones.

---

<sup>41</sup> López Fernández R (1987) op. cit.; Giancoli DC (1985) op. cit. y Cid Palacios (2002) op. cit.

<sup>42</sup> Cid Palacios (2002) op. cit.; Rodríguez Danta M, Bellver Cabrerós C, González Fernández A. Campos electromagnéticos. Universidad de Sevilla. 1995 y Rojansky V. Electromagnetic Fields and Waves. Dover Publications, Inc. N York. 1979

La consola que incluye los mandos de estos aparatos permite seleccionar los siguientes parámetros:

- La forma de la onda
- La frecuencia
- La intensidad
- El tiempo de aplicación



## II. SISTEMAS DE UNIDADES EN MAGNETOTERAPIA

*En el Sistema Internacional (SI), que es el más usado, la unidad de intensidad del campo magnético es el tesla (T). Se define como aquel campo de inducción magnética o campo magnético en un punto donde al moverse la carga positiva de un coulomb a la velocidad de 1 m/s en dirección normal al campo, la fuerza que actúa sobre la carga sea de 1 Newton.*

La unidad de flujo magnético es el weber (Wb). Dicha unidad equivale a  $1\text{Tm}^2$ . Correspondería al flujo que produce un campo magnético, unidad por unidad de superficie.

*En el Sistema de unidades cgs, la unidad electromagnética de intensidad del campo magnético se llama gauss (G). Su relación con el tesla sería:*

$$1\text{T} = 10^8 \text{ G}$$

Existen otros sistemas de unidades pero no creemos conveniente realizar ninguna referencia a ellos, en nuestro trabajo, debido a la falta de interés en el ensayo realizado.

### III. FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS

En el cuerpo humano se podrían diferenciar dos compartimentos:

El primero, estaría constituido por el líquido intersticial que a su vez se compone de agua fundamentalmente, asociado a iones con carga positiva, sobre todo potasio ( $K^+$ ) y sodio ( $Na^+$ ). En el segundo compartimento se encontraría el líquido intracelular, en el que predominan el agua y los iones con carga negativa, predominantemente cloro ( $Cl^-$ ) y cadenas protéicas ( $A^-$ ).

Ambos compartimentos estarían separados por una barrera, que representaría la membrana celular. Dicha membrana se encuentra polarizada debido a la presencia de cargas positivas por fuera de ella y de cargas negativas por dentro. La diferencia de potencial de reposo entre el espacio intra y extracelular es de  $-70$  a  $-90$  mV dependiendo de la célula.

La membrana celular se compone de cadenas proteicas formadas fundamentalmente de proteoglicanos y proteolípidos. No se puede considerar como una barrera cerrada, sino que se considera como un cuerpo semipermeable. En ella se puede encontrar diferentes canales formados por cadenas proteicas que permitirían el paso condicionado de diferentes componentes. Los iones la atravesaría en función de los siguientes parámetros: gradiente de concentración extra e intracelular y atracción-repulsión eléctrica iónica que constituirían los dos factores más importantes a tener en cuenta, tamaño, velocidad de



movimiento, la curva que describe la partícula dentro del líquido, abundancia de partículas, y proximidad a la membrana celular.

El canal de intercambio iónico más importante sería la bomba de Na-K. Mediante este sistema, se expulsaría hacia el líquido intersticial el excedente de iones de sodio y se introduciría en el interior de la célula los iones de potasio que habrían salido al exterior por difusión simple. Cuando se activa un proceso en el organismo, como el fenómeno inflamatorio, que disminuye el potencial de membrana, facilita la actividad de esta bomba y se produce un aumento del intercambio iónico.

Los cambios producidos en la membrana, como serían los resultantes de la unión de un ligando a su receptor de membrana, se transmiten al citoplasma a través de vibraciones, en forma de ondas no lineares, por medio de proteínas transmembrana. Las uniones de hidrogeniones localizadas en proteínas y DNA se considerarían centros de emisión de radiaciones a través de ondas de diferentes frecuencias

La corriente de iones genera un campo electromagnético. Cuando en la aplicación terapéutica se utilizan altas frecuencias, predominan los efectos producidos por el campo eléctrico, que consisten principalmente en un efecto térmico (produciría calor). Si utilizáramos corrientes variables, o bien, corrientes de baja frecuencia predominan los efectos producidos por el campo magnético<sup>43</sup>.

---

<sup>43</sup> Aramburu de Vega, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C (1998) op. cit.

La membrana celular sería responsable de la atenuación brusca del componente eléctrico del campo electromagnético administrado, debido a su gran impedancia, predominando por ello los efectos del componente magnético. Las oscilaciones del campo magnético se convertirían en vibraciones mecánicas que inducirían vibraciones moleculares de diferentes frecuencias, que serían las responsables de la bioamplificación de áreas claves de la superficie celular como podrían ser las uniones GAP<sup>44</sup>.

*Los campos magnéticos sólo tienen acción sobre cuerpos cargados de electricidad como serían los iones y los monómeros localizados dentro de un biopolímero. Por ello, se presentan tres posibles áreas de acción: líquido intersticial, membrana celular y sustancia intracelular.*

Los iones (cargas eléctricas del organismo) se encuentran, en general, en movimiento por lo que crean un campo magnético con una polaridad determinada. Bajo la incidencia de los campos magnéticos sobre un ión se produce una ampliación de la curva de su trayectoria y la aceleración de su velocidad. Este fenómeno facilitaría el paso de los iones a través de la membrana debido a que se describirían trayectorias con un ángulo más abierto. Además, se ve estimulado el proceso de reordenación de los iones alrededor de la membrana celular debido a que se realizaría un movimiento más rápido y amplio. El resultado de todos estos fenómenos sería un mejor intercambio iónico entre los compartimentos intra y extracelular con menor consumo de oxígeno. Dicho

---

<sup>44</sup> Saxena A, Jacobson J, Yamanashi W, Scherlag B, Lamberth J, Saxena B. A hypothetical mathematical construct explaining the mechanism of biological amplification in an experimental model utilizing picoTesla (PT) electromagnetic fields. *Medical Hypotheses* 2003;60(6):821-839

intercambio iónico se ve favorecido a su vez por otro efecto de los campos magnéticos, que consistiría en la ruptura o realineación de las cadenas proteicas que componen los canales transmembrana. Cadenas proteicas más cortas y mejor ordenadas originarían canalículos más permeables para los iones. A su vez, los campos magnéticos provocan la movilización de las cargas orientándolas hacia el canal por lo que los iones más cercanos a él, ven facilitada su paso a su través. Por último, el transporte transmembrana de iones se encuentra facilitado debido al efecto normalizador del potencial transmembrana.<sup>45</sup>.

La aplicación de los campos magnéticos se asocia a otros fenómenos fisiológicos, de tipo metabólico, como sería el aumento de la síntesis de ácido hialurónico, formación de fibroblastos, estimulación de sistemas enzimáticos de reducción-oxidación, de endorfinas y la estimulación vascular. En este último caso se ha observado diferentes efectos como la dilatación de grandes vasos, que podría ser debido a una reducción del tono simpático (relajando la musculatura lisa de la pared de los vasos), el cierre de las anastomosis arterio-venosas y dilatación de metaarteriolas, que favorecería el riego sanguíneo periférico, la disminución de la viscosidad sanguínea debido a la reducción de la agregación de eritrocitos y la estimulación de la angiogénesis durante la reparación de defectos óseos<sup>46</sup>.

---

<sup>45</sup> Ross MH, Reith EJ, Romrell LJ (1992) op. cit.; Rioja Toro J (1993) op. cit.; Gálvez Failde, JM, Madroñero de la Cal, A; Valls Cabrero, M et al. (1990) op. cit. y Rioja Toro (1996) op. cit.

<sup>46</sup> Rioja Toro (1996) op. cit.; Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C (1998) op. cit. y Grace KL, Revell WJ, Brookes M. The effects of pulsed electromagnetism on fresh fracture healing: Osteochondral repair in the rat femoral groove. *Orthopedics* 1998;3:297-302

Por último, se ha observado que los campos electromagnéticos o magnéticos presentan un efecto piezoeléctrico cuando se aplican sobre el hueso, que sería fundamental en la estimulación del callo óseo en las fracturas y retardos de consolidación. *Se denomina piezoelectricidad a la propiedad que tienen determinados materiales de generar un potencial o cargas eléctricas cuando son sometidas a una presión o deformación mecánica y viceversa*<sup>47</sup>.

La piezoelectricidad fue descrita por primera vez en 1882, por Pierre y Jacques Curie, tras aplicar un peso sobre un cristal de cuarzo. Posteriormente, Fukada y Yasuda en 1957, confirmaron por primera vez que las fibras de colágeno se comportaban como cristales confiriendo al hueso y al tendón propiedades piezoeléctricas<sup>48</sup>.

La teoría más extendida en la que se explica como se produce este fenómeno en los seres vivos, lo relaciona con la variación de enlaces transversales de las cadenas de colágeno tras una deformación molecular. La respuesta piezoeléctrica dependería del aumento o descenso del número de enlaces, o sea, el efecto piezoeléctrico derivaría de la deformación mecánica del colágeno que produciría la polarización o separación de las cargas eléctricas. Se hace responsable de sus propiedades piezoeléctricas al tropocolágeno. Cuando se comprime se cargaría eléctricamente y cuando vuelve a extenderse se cambiaría la polaridad. Esta deformación crearía el potencial de despolarización. *La*

---

<sup>47</sup> Bardasano Rubio JL, Ramos Jacome JL y Picazo Alba ML. Principios electromagnéticos de la piezoelectricidad ósea. Instituto de Bioelectromagnetismo "Alonso de Santa Cruz". 1997

<sup>48</sup> Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. J Phys Soc Japan. 1957;12;1158-1162

*respuesta piezoeléctrica del hueso se considera como la causa principal del desarrollo normal y de remodelación del hueso.* Sin este efecto se producirían trastornos como la osteoporosis, ya que la piezoelectricidad activaría el crecimiento óseo y evitaría su reabsorción. A su vez, los campos magnéticos estimularían la síntesis de colágeno y su ordenación<sup>49</sup>. Se ha observado como se produce una pérdida marcada de masa ósea en los astronautas durante sus viajes espaciales. La densidad de la pelvis y de las piernas se reduce entre un 1% y un 2% al mes, aproximadamente lo que pierde en un año una mujer menopáusica. Parece ser debido a dos factores, por una parte la gran atrofia muscular que se produce en estos viajes haría que esos músculos ejercieran menor fuerza de torsión y compresión sobre los huesos por lo que se iniciaría un proceso que reduciría la renovación del tejido óseo. Por otro lado, la ausencia del campo magnético que ejerce la tierra sobre el esqueleto produciría inexorablemente una pérdida de la densidad ósea, aún realizándose un programa de ejercicios que compensara la atrofia muscular<sup>50</sup>.

La solubilidad del agua se puede modificar a través de la aplicación de los campos magnéticos. Aunque la molécula del agua es neutra, debido a que reúne el mismo número de cargas positivas y negativas, se comporta como un dipolo porque sus cargas se encuentran distribuidas en dos zonas diferentes dentro de ella. Esta propiedad determina como se realizan los enlaces entre moléculas de

---

<sup>49</sup> Rioja Toro (1996) op. cit.; Bardasano Rubio JL, Ramos Jacome JL y Picazo Alba ML (1997) op. cit.; Murray JC, Farndale RW. Modulation of collagen in cultured fibroblast by a low frequency, pulsed magnetic field. *Biochimica et biophysica Acta* 1985;838:98-105; Farndale RW, Murria JC. Pulsed electromagnetic fields promote collagen production in bone marrow fibroblasts via athermal mechanisms. *Cacif Tissue Int* 1985;37(2):178-82, Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. *J Phys Soc Japan* 1957;12:1158-1162 y Fukada E. Piezoelectric effects in collagen. *Jap J Appl Phys.* 1964;3:117-121

<sup>50</sup> Sobrevivir en el espacio. *Nacional Geographic* Enero 2001

agua, mediante la atracción del polo positivo de una molécula del polo negativo de otra. De esta manera, se van enlazando unas con otras. El mecanismo por el que los campos magnéticos alteran la solubilidad del agua no se conoce con exactitud. Pero se ha observado que su acción produce un aumento de la capacidad de mantener sustancias disueltas<sup>51</sup>.

Todas estas propiedades serían los factores determinantes de sus efectos fisiológicos y terapéuticos<sup>52</sup>:

- *A nivel celular:*

1. *Estimulación de la síntesis del factor de crecimiento  $\beta 1$ .* El factor de crecimiento  $\beta 1$  se considera un importante regulador autocrino endocrino del desarrollo endocondral, su síntesis indicaría diferenciación osteogénica. Se considera responsable de la regulación de la síntesis de BMP (Binding Membranae protein) 2 y 4, de la síntesis de la matriz estimulando la producción de células mesenquimales pluripotenciales y de la actividad de la fosfatasa alcalina.

Se ha observado un efecto estimulador de los campos electromagnéticos tiempo-dependiente de aparición temprana, sobre la síntesis de esta hormona. En una muestra de células derivados de retrasos de unión de fracturas de tipo hipertrófico se ha demostrado su aparición a las 48 h de la estimulación, mientras que en las células procedentes de retrasos de unión

---

<sup>51</sup> Zaragoza JR. Física e instrumentación médicas. Ed. Masson-Salvat Medicina. Barcelona. 1992 y Gálvez Failde JM. Nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas en patología del aparato locomotor. Ed Mapfre. Madrid 1986

<sup>52</sup> Zaragoza JR (1992) op. cit.; Rioja Toro (1996) op. cit.; Hansen KM. Studies of the influence of magnetismo n the oxygen absortion in man. Acta Med Scand 1944; 118: 261-281; Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C (1998) op. cit. y Lenzi M, Bistolfi F. Campi magnetici in medicina. Torino. 1983



atróficos la aparición era más tardía, sobre las 96 h, según el trabajo experimental de Gerkov et al<sup>53</sup>.

2. *Estimulación de la síntesis de PTH y factor de crecimiento insulinlike II*<sup>54</sup>. Se ha observado como la aplicación de los campos electromagnéticos estimulan la síntesis de ambas hormonas, así como la de sus receptores en la membrana celular.

En el caso del factor de crecimiento insulinlike II, su estimulación se realiza por una doble vía. Su síntesis se aumentaría de forma directa tras la aplicación de los campos y a través del aumento del flujo del calcio mediante sus canales en la membrana celular

3. *Normalización del potencial de membrana alterado*: normalizando la concentración intracelular del ión sodio (Na) mediante su expulsión al exterior celular, a través de la bomba de Na-K.
4. *Incremento del flujo de calcio* a través de la membrana celular. Dicho aumento del flujo produciría una alteración de la permeabilidad de esta membrana. Según la teoría de Liboff et al, cada ión precisaría de la aplicación de una frecuencia diferente del campo electromagnético para que se estimulara su paso a través de la membrana celular. En el caso del calcio dicha frecuencia sería de 16 Hz<sup>55</sup>

---

<sup>53</sup> Guerkov HH, Lohmann CH, Liu Y, Dean DD, Simon BJ, Heckman JD et al., Pulsed electromagnetic fields increase growth factor release by non-union cells. Clin Orthop 2001;384:265-79

<sup>54</sup> Bodamayali T, Bhatt B, Hughes FJ, Winrow VR, Kanczler JM, Simon B et al. Pulsed electromagnetic fields simultaneously induce osteogenesis and upregulate transcription of bone morphogenetic proteins 2 and 4 in rats osteoblast in vitro. Biochem Biophys Res Commun 1998;250(2):458-61 y Guerkov HH, Lohmann CH, Liu Y, Dean DD, Simon BJ, Heckman JD et al. (2001) op. cit.

<sup>55</sup> Liboff AR, Wiliam T, Strong DM, Wistar R. Time varying magnetic fields: effect on DNA synthesis 1984;223: 818-819

## 5. *Estímulo general del metabolismo celular*

- ***A nivel tisular:***

1. *Estimulación metabólica* a nivel celular, tisular y órganos
2. *Vasodilatación local:* A través del bloqueo del sistema nervioso simpático se produce vasodilatación arteriolar al producir relajación de la musculatura lisa de la pared de los vasos. Se observa un estímulo de la circulación capilar mediante la liberación, principalmente, de histamina que bloquearía el esfínter precapilar.

Ambos fenómenos, vasodilatación arteriolar y apertura de los lechos capilares, ocasionarían hipotensión e hiperemia local. Este último efecto se asociaría con tres acciones terapéuticas:

- Acción trófica, debido al aumento del aporte de nutrientes a la zona.
  - Acción antiinflamatoria, causado por el mayor aporte de elementos de defensa a la zona.
  - Acción reguladora circulatoria, por la vasodilatación y el estímulo del retorno venoso.
3. *Efecto antiinflamatorio:* Dicho efecto sería consecuencia de dos fenómenos asociados, el aumento de la circulación, que mejoraría el

aporte de nutrientes y de sustancias antiinflamatorias, y el estímulo de la inmunidad.

4. *Efecto analgésico*: A través de la reducción local de la inflamación y la normalización de la eliminación de sustancias algógenas, elevando el umbral del dolor en las terminaciones nerviosas libres y en los receptores periféricos, interfiriendo el mensaje eléctrico (potencial de membrana) de los nervios sensitivos, bloqueando el filtro medular y estimulando la producción de endorfinas cerebrales que disminuyen la sensación dolorosa.

En el caso de dolor crónico, la acción más importante sería la producida sobre la vascularización. Al mejorar esta, se reduciría la isquemia causante del dolor. Esta isquemia es inducida por la contractura muscular resultante de la liberación de las sustancias productoras del dolor.

5. *Efecto antiespasmódico y decontracturante*: Mediante la disminución del tono simpático con efecto de relajación sobre la fibra muscular lisa y estriada.
6. *Aumento de la solubilidad del oxígeno en sangre* que favorece su aporte a tejidos y órganos, lo cual favorecería el tropismo.
7. *Estimulación de la osificación y formación de callo óseo* a través del efecto piezoeléctrico. En el trabajo de Grace et al, se observa un

efecto favorecedor de la síntesis de cartílago de crecimiento en el foco del defecto óseo a través de la supresión de la aparición del *pannus*. Este fenómeno supondría el mantenimiento de cartílago no dañado por este *pannus* alrededor del defecto óseo, favoreciendo su proliferación y con ello reparación de la lesión<sup>56</sup>

---

<sup>56</sup> Grace KL, Revell WJ, Brookes M (1998) op. cit.

#### IV. APLICACIONES TERAPEUTICAS

- ❖ **Aparato músculo-esquelético:** Es el campo de aplicación más frecuente. Se aplican en procesos muy diversos, traumatismos pequeños (contusiones, esguinces), fracturas recientes, procesos inflamatorios agudos y crónicos (con mejor resultado en el primer caso), algodistrofia refleja y osteoporosis postmenopausia, pseudartrosis, retardos de consolidación, artroplastias movilizadas, necrosis óseas de cadera y artrodesis de columna vertebral. La pseudartrosis y los retardos de consolidación se estiman como una de las indicaciones principales de la magnetoterapia. Su efecto estimulante del callo óseo ha sido muy estudiado y actualmente se encuentra bien demostrado dicho fenómeno<sup>57</sup>.

---

<sup>57</sup> Trock DH. Electromagnetic fields and magnets: investigational treatment for musculoskeletal disorders. *Rheum Dis Clin of North Am* 2000;26(1):51-62; Ryaby JT. Clinical effects of electromagnetic and electric fields on fracture healing. *Clin Orthop* 1998;355(suppl):205-15; Gossling HR, Bernstein RA, Abbott J. Treatment of ununited tibial fractures: a comparison of surgery and pulsed electromagnetic fields (PEMF). *Orthopedics* 1992;15(6):711-719; Grace KL, Revell WJ, Brookes M (1998) op. cit.; Tabrah F, Hoffmeier M, Gilbert F, Batkin S, Bassett CAL. Bone density changes in osteoporosis-prone women exposed to pulsed electromagnetic fields (PEMFs). *J Bone Miner Res* 1990;5(5):437-42; Garland DE, Adkins RH, Matsuno, Stewart CA. The effect of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis at the knee in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1999;22(4):239-45; Tabrah FL, Ross P, Hoffmeier M, Gilbert F. Clinical report on long-term bone density after short-term EMF application. *Bioelectromagnetics* 1998;19(2):75-8; Kennedy WF, Roberts CG, Zuege RC, Dicus WT. Use of pulsed electromagnetic fields in treatment of loosened cemented hip prostheses. *Clin Orthop* 1993;286:198-205; Konrad K, Sevic K, Foldes F, Piroška E, Molnar E. Therapy with pulsed electromagnetic fields in aseptic loosening of total hip prostheses: a prospective study. *Clin Rheumatol* 1996;15(4):325-8; Kahanovitz N, Arnoczky SP, Nemzek J, Shores A. The effect of electromagnetic pulsing on posterior lumbar spinal fusions in dogs. *Spine* 1994;19(6):705-709; Glazer PA, Heilmann MR, Lotz JC, Bradford DS. Use of electromagnetic fields in a spinal fusion. A rabbit model. *Spine* 1997;22(20):2351-2356

- ❖ **Aparato vascular:** Se aplican sobre úlceras varicosas por su efecto trófico, sobre flebitis, y en caso de arteriopatía crónica obstructiva de miembros inferiores por su efecto analgésico<sup>58</sup>.
  
- ❖ **Piel y anejos:** Se usan en las dermatitis atróficas y en las úlceras por decúbito por su efecto trófico<sup>59</sup>.
  
- ❖ **Sistema nervioso:** Se aplican en caso de neuropatías periféricas y suturas quirúrgicas del nervio debido a su efecto estimulador de la vascularización local y la estimulación de la regeneración nerviosa. Debido a su efecto relajante se utilizan en casos de dificultad de concentración o insomnio<sup>60</sup>.

---

<sup>58</sup> Flemming K and Cullum N. Electromagnetic therapy for the treatment of venous leg ulcers (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. ISSN 1464-780X. 2001 y Rioja Toro (1996) op. cit.

<sup>59</sup> Flemming K and Cullum N. Electromagnetic therapy for the treatment of pressure sores (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. ISSN 1464-780X. 2001 y Rioja Toro (1996) op. cit.

<sup>60</sup> Rioja Toro (1996) op. cit.

## **2. MATERIAL Y MÉTODO**

### **2.1 MATERIAL Y APARATAJE**

#### **2.1.1. SISTEMA RESONADOR DE JACOBSON JR-18**

Consiste en un sistema de aplicación de campos electromagnéticos de muy baja intensidad basado en las teorías e investigaciones del Dr Jerry Jacobson del Instituto de Física Teórica y Estudios avanzados de Florida (EEUU) (figura 8).

Es un equipo portátil que se compone de tres elementos principales:

- El resonador modelo JR-18, compuesto por un conjunto electromecánico diseñado especialmente para posicionar las bobinas de Helmholtz de 18'' paralelas entre sí.
- Un generador de funciones modelo DS360 de Stanford Research System de muy baja distorsión
- Un atenuador modelo AT-18, para adaptar la salida del generador de funciones a los valores especificados en el protocolo de tratamiento

El resonador se compone de las bobinas de Helmholtz, la estructura soporte de estas, los brazos articulados y el conjunto de pie/base con ruedas. En ninguna de estas estructuras se utiliza ningún material

ferromagnético, así se consigue la producción de un campo electromagnético uniforme, sin distorsiones, entre las dos bobinas. Los materiales de los que se componen serían: duraluminio, aluminio, PVC, lexan, nylon, bronce y latón.

BOBINAS DE HELMHOLTZ: Están construidas en un plástico especial llamado Lexan, con una ranura en su borde externo, donde se aloja el hilo de cobre, la cual se recubre al final con una resina epoxy.

Presentan un diámetro exterior de 18 pulgadas (457.2 mm) y se encuentran separadas entre sí por un distancia de 9 pulgadas (228.6 mm). Ambas bobinas se interconectan entre sí mediante otra ranura situada en la parte inferior de la estructura, que posteriormente se rellena con resina epoxy, mediante los conectores. Se cablean de manera que el campo producido por una bobina esté en fase con la otra.

ESTRUCTURA SOPORTE EN HERRADURA: Sería la estructura que proporciona la separación y el alineamiento correcto entre las bobinas, así como alojamiento del cableado de alimentación de estas. Está fabricado en PVC de 20 mm de espesor, con una serie de taladros de aligeramiento. Las bobinas se sujetan a esta estructura mediante tornillos de nylon. El conector está alojado en una placa de dural, sujeta a la estructura mediante cuatro tornillos de nylon. En dicha placa se coloca el espárrago (de dural), que se conecta a la trócola universal que permite un giro horizontal, de casi 360°. Tras la colocación de las bobinas mediante



su giro en la posición deseada se fija la trócola mediante el mando asociado a ella.

BRAZOS ARTICULADOS: Están contruidos mediante un tubo cuadrado de aluminio de 25×25 mm, que permite el desplazamiento vertical de la estructura. Su bloqueo se obtiene mediante el mando de apriete del sistema.

El extremo del brazo superior termina en un vástago de cabeza esférica, que se aloja en la trócola. El cable de alimentación va conducido por el interior del brazo mediante dos pasamuros de goma. Ambos brazos se articulan sobre el castillete mediante ejes de bronce.

CONJUNTO SOPORTE DE PIE: Se compone del castillete, el mando de apriete y el pie. El castillete está fabricado en PVC, y el pie en duraluminio. Con el mando se puede bloquear las bobinas y brazos en la posición deseada.

BASE: Se compone de una placa de duraluminio con un peso de unos 26 Kg, que sirve de contrapeso para el resto de los elementos del equipo. Incluye cinco ruedas para facilitar su transporte.



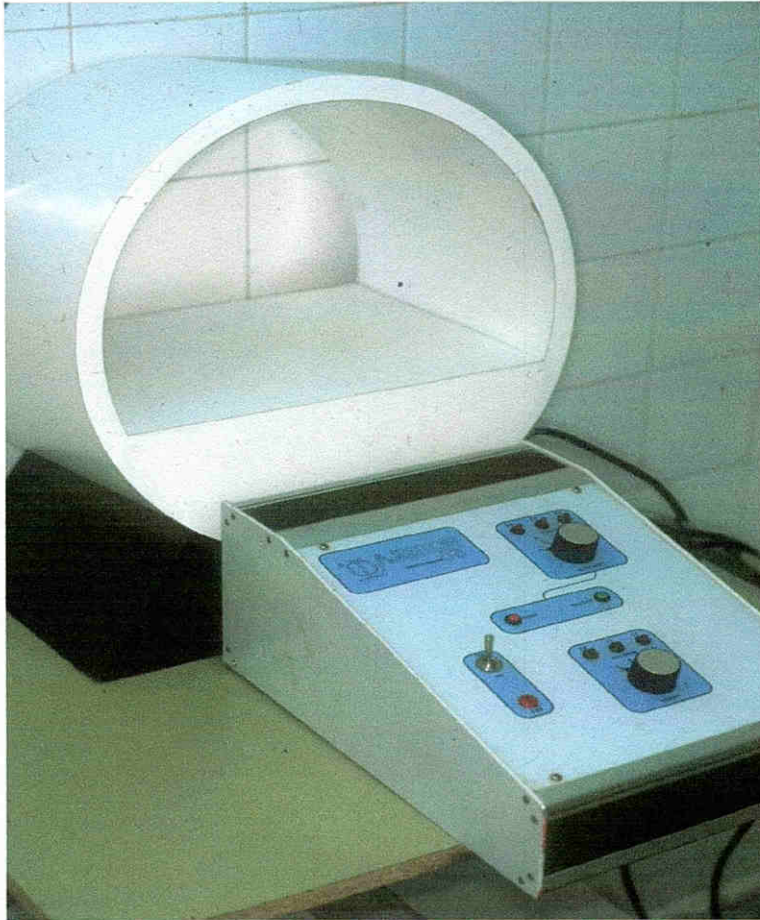
**Figura 8. Sistema Resonador de Jacobson JR-18**

### **2.1.2 SISTEMA BIOTESLA MAGNETO MULTI-100**

El sistema se compone de una consola y de un aplicador con forma de solenoide (figura 9).

La consola consiste en la parte del sistema a través de la cual se programa la pauta de administración de los campos electromagnéticos: intensidad (en Gauss), frecuencia (en herzios), el tiempo (en minutos) y la forma de la onda (cuadrada, sinusoidal...).

El aplicador usado fue un solenoide con un diámetro de 15 cm. En él, se contienen las espiras que crean el campo magnético. Su exterior está fabricado en plástico para facilitar la aplicación y la limpieza.



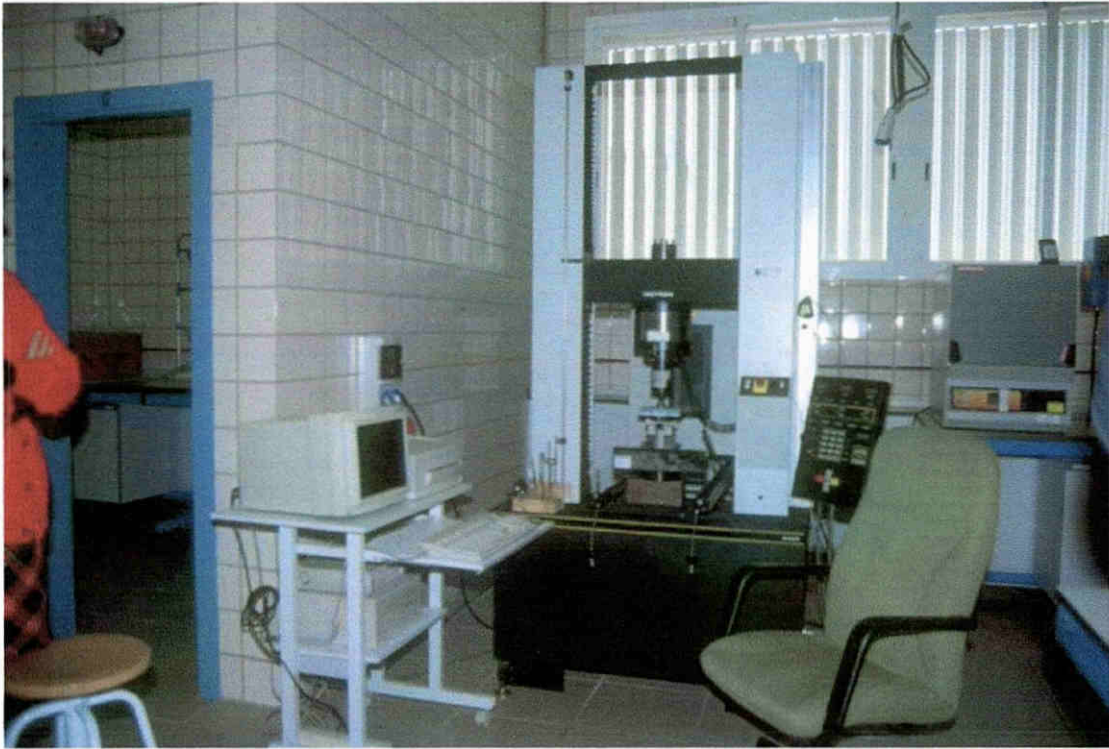
**Figura 9. Sistema Biotesla Magneto Multi-100**

### **2.1.3 SISTEMA DE TRACCIÓN TIPO INSTROM 4482**

Se compone de una estructura base, denominada mesa de ensayo, que se encuentra acoplada a un sistema informático diseñado por el Departamento de Resistencia y Elasticidad de Materiales de la Escuela Superior de Ingenieros Industriales de Sevilla, al que pertenece el sistema de tracción que usamos (figura 10).

Consta de una célula de carga de 500 kg, para la realización de los ensayos, que en nuestro caso se aplicó sin extensómetro. El dispositivo de flexión usado para realizar nuestro ensayo, se denomina dispositivo en tres puntos. Dos de esos puntos, corresponderían a los puntos de apoyo sobre los que se apoyaría cada muestra para realizar los ensayos de flexión (en nuestro caso se mantuvo una separación de 40 mm entre los dos apoyos), y el tercer punto, correspondería al dispositivo a través del cual se aplica la carga.

Mediante el sistema informático fijamos las condiciones del ensayo. Se estableció una temperatura de 22 °C, humedad relativa del 50%, y la velocidad de la aplicación de la carga de 0.50 mm/min.



**Figura 10. Sistema de Tracción tipo Instron 4482**

## 2.2 ANIMALES

### I. INTRODUCCIÓN

El conejo tiene su origen en la especie *Oryctolagus cuniculus*, nativa del sur de Francia, España y Portugal. En un principio fueron considerados roedores, pero actualmente, están clasificados dentro del orden *Lagomorfos*, en la familia Leporidae. Se diferencian de los roedores por presentar incisivos superiores pares.

A continuación definiremos las tres palabras subrayadas anteriormente en cursiva, debido a su interés por su frecuente uso cuando nos referimos a conejos:

- *Lagomorpha*: Lago procede de la palabra griega para referirse a las liebres, y morpho significa forma. El nombre significa del tipo de la liebre.
- *Oryctolagus*: Orycto procede del griego y significa refugio subterráneo o excavador y lagus significa liebre. Así que significa liebre que excava (conejo).
- *Cuniculus*: Procede del latín y significa galería subterránea o conejo

Hay más de cien razas diferentes de conejos reconocidos en el mundo. Se pueden clasificar según el tipo de pelaje, el color, el tipo de orejas, el tamaño o bien una combinación de estos aspectos. Generalmente se añade el nombre del país que se acepta que tuvo su origen.



## II. MUESTRA SELECCIONADA

Se eligieron 33 conejos de raza híbrida Grande Español, debido a que era el conejo más adecuado para la realización de este tipo de estudios. Gracias a su gran tamaño, las muestras óseas analizadas eran fácilmente adaptables a nuestro sistema de ensayo.



**Figura 11. Conejo de raza híbrida Grande Español**

Se escogieron animales hembras con pelo blanco, de dos meses y medio de edad, de una misma camada para que todos tuvieran el mismo tiempo. Presentaban un peso medio de 2500 gr, en el momento de inicio del ensayo.

Se eligieron animales que se encontraban aún en fase de crecimiento, debido a que queríamos valorar el efecto de los campos electromagnéticos pulsados en este período. Para confirmar dicho dato, se realizó un examen radiográfico, a los animales en estudio, en el que se podía comprobar la presencia aún de las epífisis de crecimiento.

## **2.3 MÉTODO**

### **2.3.1 GRUPOS DE TRATAMIENTO Y DOSIFICACIÓN**

Iniciamos el trabajo con 33 conejos, pero cuatro de ellos fallecieron en el transcurso del tratamiento así, que finalmente se analizaron 29 conejos. Se dividieron de forma aleatoria en tres grupos, distribuidos de la siguiente forma: un grupo control (grupo 3), un grupo tratado con el sistema Jacobson (grupo 1) y un tercero tratado mediante un solenoide (grupo 2), formados cada uno de ellos por once conejos. Posteriormente, tras la muerte espontánea de cuatro conejos, los grupos quedaron formados por diez conejos en el caso del grupo control y el grupo que recibía tratamiento con el sistema Jacobson, mientras que el grupo tratado con el solenoide quedó formado por nueve conejos.

A cada grupo se le sometió a 18 sesiones de una hora de duración cada una, en días alternos. En cada sesión se introducían los animales en cajas de cartón y se colocaban en el interior del solenoide o bien entre las dos bobinas de Helmholtz según fuera el sistema indicado.

En el grupo tratado mediante el sistema de solenoide (grupo 2) se administró un campo magnético pulsado mediante una onda cuadrada de Duty Cycle de 50% a una frecuencia de 50 Hz y una intensidad homogénea de 50 Gauss en el centro de dicho solenoide, sin realizar variaciones de dicha pauta a lo largo de una hora.

En el grupo tratado con el sistema de Jacobson (grupo 1) se administró, una intensidad del orden de picoTeslas, a través de una onda sinusoidal a lo largo de una hora, mediante el siguiente protocolo:

- *Primeros veinte minutos*: se usaba una frecuencia de 56 Hz y una amplitud de onda de 1.999 Vpp
- *Segundos veinte minutos*: la frecuencia se cambiaba a 50 Hz y la amplitud de onda a 1.785 Vpp
- *Últimos veinte minutos*: la frecuencia usada era de 45,9 Hz y la amplitud de 1.641 Vpp

El grupo control no recibió ningún tratamiento activo. Los conejos se colocaban en cajas durante una hora, en cada sesión de tratamiento, sin que se les aplicara ningún tipo de campos electromagnéticos.

### 2.3.2 OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS Y SU MANTENIMIENTO

Un día después de la última sesión se sacrificaron todos los animales. Se extirparon las patas traseras de cada conejo, de las que se extrajeron y conservaron ambas tibias tras una exhaustiva limpieza de los restos de partes blandas.

Se guardaron las cincuenta y ocho muestras (tibias) en tarros de plástico, distribuyendo cada tibia en un frasco diferente. Fuera del envase se colocaba un distintivo en el que se indicaba el número del conejo al que pertenecía. Se cubrieron con alcohol de 70° y se mantuvieron en el frigorífico para su posterior análisis biomecánico.

Previamente al ensayo, se realizó una nueva limpieza más exhaustiva para la eliminación completa de restos de partes blandas de todas las muestras. Se rehumedecieron cada una de las tibias mediante su introducción en agua durante pocos segundos ya que se ha observado que las características mecánicas del hueso tras su desecación y posterior rehumedecimiento varían escasamente de aquel que aún está fresco<sup>61</sup>.

---

<sup>61</sup> Currey JD. Physical characteristics affecting the tensile failure properties of compact bones. *J Biomechanics* 1990;23(8):837-844

Seguidamente, se realizaba la medición de la longitud total del hueso (distancia entre los dos extremos del hueso), y del diámetro medio en el punto medio de la diáfisis ósea. Los resultados de estas mediciones se reflejan en las tablas 2, 3 y 4:

**Tabla 2. Resultados de la medición de la longitud y diámetro medio de las muestras del grupo 1 (Sistema Jacobson)**

MUESTRAS	LONGITUD (mm)	DIÁMETRO (mm)
1	113	7,635
2	113,5	7,455
3	109,5	7,335
4	108,5	7,12
5	109	7,44
6	108	7,225
7	110,5	7,605
8	110	7,87
9	117,34	7,985
10	117,81	8,475
11	109	7,565
12	111	7,575
13	112	7,25
14	112	7,07
15	114	7,225
16	113	7,41
17	114,96	7,505
18	114,65	7,9
19	113,09	8,02
20	115,52	8,01

**Tabla 3. Resultados de las mediciones de la longitud y diámetro medio de las muestras del grupo 2 (Aplicador solenoide)**

MUESTRAS	LONGITUD (mm)	DIÁMETRO (mm)
1	110	8.115
2	110	7.975
3	112,5	8.08
4	113	7.955
5	113,5	7.865
6	114	7.815
7	115	7.77
8	114,5	7.48
9	112	8.22
10	113,5	8.165
11	110,74	7.75
12	111,57	7,8
13	113.56	8.07
14	113,46	7.955
15	106.63	106,63
16	106,95	7,55
17	114,34	7.86
18	112.4	7.92

**Tabla 4. Resultados de las mediciones de la longitud y diámetro medio de las muestras del grupo 3 (Control)**

MUESTRAS	LONGITUD (mm)	DIÁMETRO (mm)
1	109	7.95
2	107,5	8.39
3	110	7.42
4	109,5	8.385
5	114	8.12
6	114,5	8.08
7	110,3	7.175
8	109,7	7.225
9	115	8.47
10	113.5	8.295
11	114,5	7.86
12	115,3	7.865
13	110,3	8.28
14	111.1	8.42
15	106,42	8,69
16	109,9	8.085
17	102.82	7.625
18	103.36	7.265
19	107,89	7.015
20	108,71	7,01

### 2.3.3. ESTUDIO BIOMECÁNICO/ ENSAYO DE FLEXIÓN

Se realizó un ensayo de flexión a cada muestra, a través de un Sistema de Tracción tipo Instron 4482, localizado en los laboratorios del Departamento de Resistencia y Elasticidad de Materiales de la Escuela Superior de Ingenieros Industriales de la Universidad de Sevilla. No se realizaron ensayos de torsión ni de tensión ya que se usaban pequeños huesos y en ellos los accesorios necesarios para la realización de este tipo de ensayos eran de difícil adaptación<sup>62</sup>.

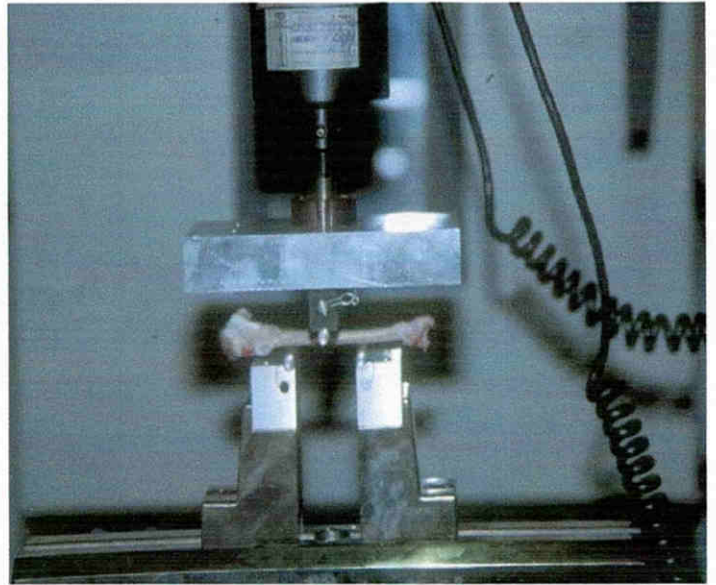
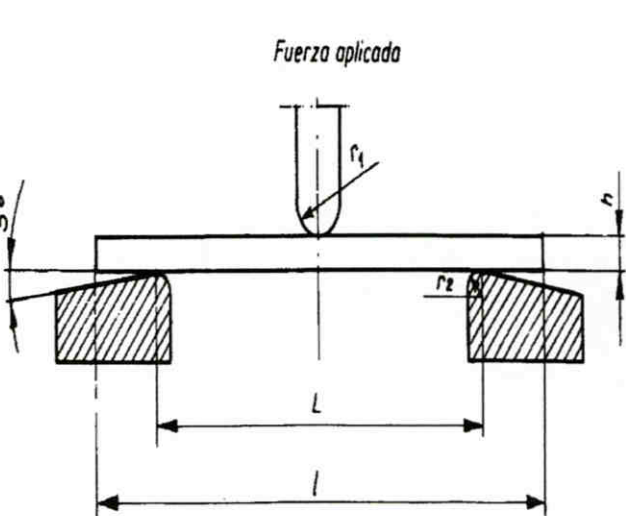
Se colocaron las muestras, de forma simétrica, sobre dos apoyos, colocados paralelos. Dichos apoyos se encuentran separados mediante una luz de 40 mm (L), tal como se representa en la figura 12. Se sometía cada muestra, a una carga progresiva, aplicada en el punto central del sistema, a mitad de distancia entre apoyos, hasta que se producía la rotura del hueso (figura 13). Se aplicaba mediante una célula de carga, un peso de 500Kg, a una velocidad constante de 0.50 mm/min, sin impacto, a una temperatura de 22°C y una humedad del 50%.

Se establecía como ensayo no válido, aquel que producía la rotura del hueso fuera del tercio central de la longitud entre apoyos.

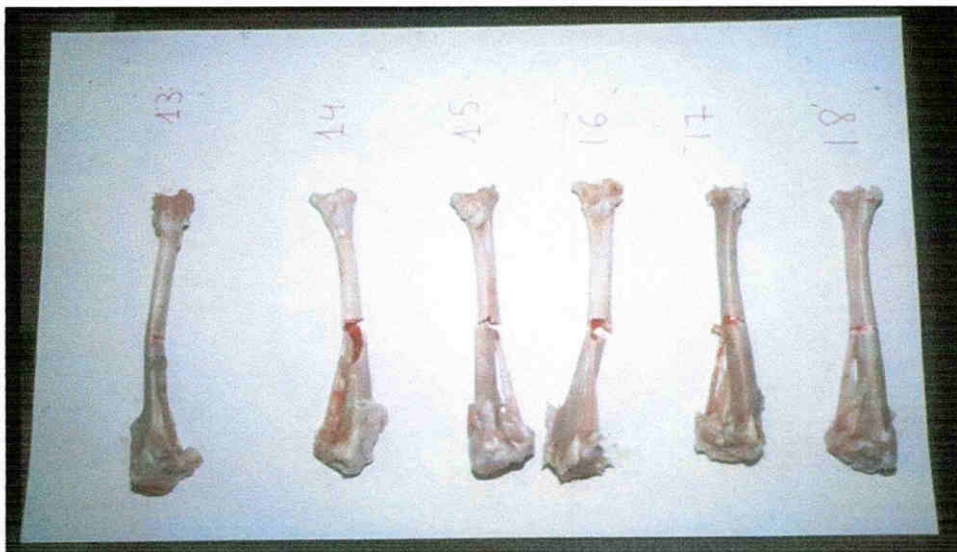
---

<sup>62</sup> Turner CII, Burr DB. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. Bone 1993;14(4):595-608





**Figura 12. Representación de la colocación de las muestras en los apoyos y de la aplicación de la carga en un punto central**



**Figura 13. Muestras tras la aplicación del ensayo de flexión**

Los datos de cada ensayo eran recogidos por el equipo computerizado adaptado al sistema, en el que se representaban gráficamente mediante una curva de carga-

deformación (figura 14). En abscisas se representa la deformidad alcanzada por el hueso en milímetros (mm) y en ordenadas la carga aplicada en Newton (N).

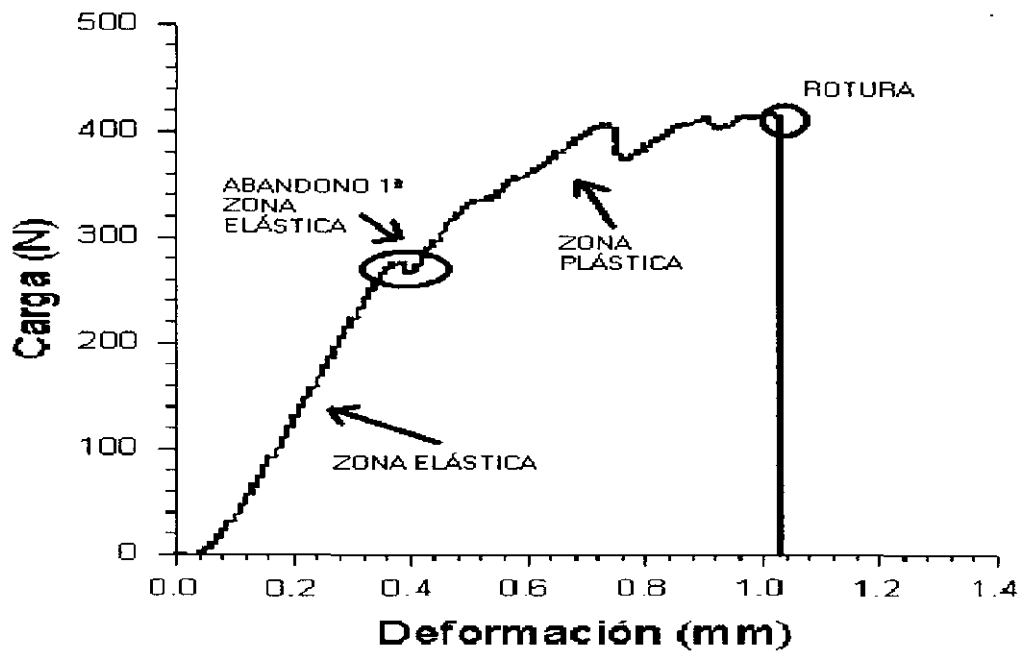


Figura 14. Ejemplo de una curva de carga-deformación en nuestro ensayo

### 2.3.4 PARÁMETROS ESTUDIADOS<sup>63</sup>

1. **Carga de rotura ( $F$ )**, expresada en Newton: Fuerza aplicada para que se rompa el hueso.
2. **Extensión de rotura**, expresada en mm, o flecha máxima en el instante inmediatamente previo a la rotura: Distancia recorrida durante la flexión, a partir de su posición inicial, por la superficie superior o inferior de la muestra, en el punto medio de la distancia entre los apoyos, hasta el instante previo a la rotura.
3. **Esfuerzo flector de rotura ( $Vf$ )**, expresado en Megapascales (MPa), relaciona la carga de rotura con la geometría de la muestra a través del momento de inercia. Se ha considerado la aproximación geométrica del hueso a un cilindro macizo correspondiendo el diámetro a la media del diámetro mayor y menor medido en el punto medio del hueso. La fórmula numérica aplicada para la obtención de este dato en cada muestra (para una separación entre apoyos de la muestra de 40mm) sería la siguiente:

$$Vf = (FL/4Ixx)D$$

$F$ , carga de rotura del hueso (N)

$L$ , longitud entre apoyos (mm)

$Ixx$ , momento de área

$D$ , flecha (mm)

---

<sup>63</sup> Comité Europeo de Normalización (CEN). Plásticos reforzados con fibra de vidrio. Determinación de las características de flexión: método de los tres puntos de apoyo. Norma Europea, EN 63. CDU [678.5/.8]: 677.521:620.174. Primera edición. 1977

Tras la simplificación de la fórmula para un ensayo en flexión, nos queda de la siguiente forma:

$$Vf = F/d^3 \times 101,84$$

*d*, diámetro medio del hueso (mm)  
**101,84**, constante para *esfuerzo* en flexión

4. **Módulo de elasticidad en flexión (*E<sub>b</sub>*)**, expresado en MPa, relaciona linealmente el esfuerzo con la deformación y caracteriza el estado elástico del material. La fórmula aplicada para su cálculo en cada muestra sería la siguiente:

$$Eb = \Delta F L^3 / 48 I_{xx} \Delta D$$

*ΔF*, incremento de la fuerza (N)  
*ΔD*, incremento de la flecha (mm)

Mediante la simplificación de la fórmula para su uso en los ensayos de flexión, obtuvimos aquella que aplicamos definitivamente:

$$Eb = [(AP/AL) / d^4] \times 27162,4$$

*AP/AL*, Ratio Carga- Deflexión (N/mm)  
*d*, diámetro medio del hueso  
**27162,4**, constante para *módulo de elasticidad* en flexión

5. **Esfuerzo de abandono de la primera zona elástica (*V<sub>a</sub>*)**, expresado en MPa. Representa el esfuerzo flector en el que se abandona la primera relación lineal, o

sea, la zona puramente elástica. Pasaría entonces a un estado mixto, en el que se sumarían características elásticas y plásticas. Se calcula mediante la misma fórmula usada anteriormente para el cálculo del esfuerzo flector de rotura pero, en vez de aplicar la fuerza que ha producido la rotura del hueso se usaría la fuerza que se está administrando en el punto de abandono de la primera zona elástica.

$$Va = Fa / d^3 \times 101,84$$

*Fa*, fuerza aplicada en el punto de abandono de la 1ª zona elástica.

6. ***Relación entre la extensión de la zona elástica y la total hasta la rotura***, expresada en porcentaje (%), que representa el esfuerzo aplicado al hueso al abandonar la zona elástica respecto al total necesario para alcanzar la rotura.

$$\text{Esfuerzo de abandono de la primera zona elástica} / Vf \times 100$$

### 2.3.5 MUESTRAS Y GRUPOS DEFINITIVOS:

Se estudiaron 58 patas que se repartieron de la siguiente manera:

- El grupo tratado con el sistema Jacobson (grupo 1) quedaba formado por veinte patas
- El grupo tratado con el sistema del solenoide (grupo 2) quedaba compuesto por dieciocho patas
- El grupo control (grupo 3) quedaba formado por veinte patas.

Durante la realización del ensayo de flexión de una de las patas del grupo control, se produjo su rotura mediante su manipulación antes de proporcionar ningún dato. Los resultados, por ello, reflejan los parámetros estudiados en 57 patas. No obtuvimos ningún ensayo en el que se produjera la rotura de la muestra fuera del tercio central de su longitud. Por lo que consideramos válidos todos los ensayos realizados, menos el mencionado anteriormente.

### **3. RESULTADOS**

Se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos tras los ensayos de flexión mediante el programa SPSS 10.0 para Windows. Se analizaron los parámetros que se han descritos previamente:

- *Carga de rotura*
- *Extensión de rotura*
- *Esfuerzo flector de rotura*
- *Módulo de elasticidad en flexión*
- *Esfuerzo de abandono de la primera zona elástica*
- *Relación entre la extensión de la zona elástica y la total hasta la rotura*

Se analizaron los datos obtenidos globalmente, sin realizar distinción entre las patas derechas o izquierdas, ya que no se observaron diferencias entre ellas al realizar un análisis previo al definitivo. Los resultados obtenidos, tras el análisis estadístico de las muestras según fuesen derechas o izquierdas, eran similares a los recogidos de forma general. Por ello, los datos que se proporcionarán en nuestro trabajo serán el resultado del análisis de todas las muestras ensayadas, sin distinción alguna.

Primero, se realizó un estudio descriptivo de los datos y posteriormente se valoraron los resultados a través de la prueba de significación estadística del análisis de la varianza o ANOVA. Se usó un intervalo de confianza para la media del 95%.

Los resultados obtenidos de cada uno de los parámetros estudiados, para los tres grupos de tratamiento utilizados, fueron los que siguen a continuación. En primer lugar, se han expuesto en diversas tablas los valores de cada parámetro para cada muestra y posteriormente, se describen los valores medios en cada grupo experimental para cada parámetro y su significación estadística.

➤ **Carga de rotura**

**Tabla 5. Valores de las cargas que provocaron las roturas de las muestras del grupo 1**

MUESTRA	CARGA (N)
1	450,38
2	426,54
3	437,02
4	370,92
5	372,29
6	340,21
7	490,60
8	450,38
9	496,68
10	421,34
11	462,93
12	464,70
13	403,09
14	355,22
15	383,47
16	417,71
17	323,93
18	326,18
19	515,12
20	454,40



**Tabla 6. Valores de las cargas que provocaron las roturas de las muestras del grupo 2**

MUESTRA	CARGA (N)
1	457,83
2	463,52
3	423,50
4	443,12
5	429,29
6	408,19
7	356,20
8	298,62
9	415,94
10	435,56
11	473,23
12	453,91
13	322,65
14	379,65
15	441,25
16	441,25
17	483,53
18	334,03

**Tabla 7. Valores de las cargas que provocaron las roturas de las muestras del grupo 3**

MUESTRA	CARGA (N)
1	416,63
2	308,92
3	440,08
4	395,93
5	287,24
6	271,25
7	388,87
8	367,09
9	424,97
10	387,69
11	363,56
12	NULO
13	493,84
14	394,36
15	413,98
16	334,42
17	272,13
18	325,50
19	506,39
20	494,03

➤ **Extensión de rotura o flecha máxima**

**Tabla 8. Valores de la flecha máxima en el grupo 1**

MUESTRA	FLECHA MÁX (MM)
1	1,01
2	2,12
3	1,29
4	0,85
5	1,12
6	0,82
7	1,39
8	1,04
9	2,05
10	1,70
11	1,79
12	1,14
13	1,64
14	1,33
15	1,02
16	0,94
17	1,39
18	1,29
19	1,82
20	1,36

**Tabla 9. Valores de la flecha máxima en el grupo 2**

MUESTRA	FLECHA MÁX (MM)
1	0,81
2	0,68
3	2,93
4	1,07
5	1,18
6	1,09
7	1,21
8	1,05
9	1,42
10	1,00
11	1,87
12	1,26
13	0,98
14	0,91
15	2,02
16	1,09
17	1,72
18	0,76

**Tabla 10. Valores de la flecha máxima en el grupo 3**

MUESTRA	FLECHA MÁX (MM)
1	1,68
2	0,66
3	1,68
4	0,86
5	1,29
6	1,09
7	1,37
8	1,30
9	1,26
10	0,75
11	1,34
12	NULO
13	2,12
14	1,25
15	1,85
16	1,34
17	1,09
18	0,61
19	1,58
20	1,04

## ➤ **Esfuerzo flector de rotura**

**Tabla 11. Esfuerzo flector de rotura en el grupo I**

MUESTRAS	ESFUERZO (MPa)
1	103,05
2	112.77
3	92.06
4	113.59
5	99.35
6	104.68
7	107.72
8	103.54
9	78.04
10	101.69
11	104.84
12	104.65
13	91.86
14	94.09
15	70.49
16	108.87
17	102.36
18	104.55
19	67.37
20	90.04

**Tabla 12. Esfuerzo flector de rotura en el grupo 2**

MUESTRAS	ESFUERZO (MPa)
1	87,24
2	81.75
3	89.17
4	77.33
5	76.26
6	103.53
7	62.52
8	106.09
9	120.53
10	93.06
11	89.64
12	87.09
13	72.66
14	81.48
15	97.41
16	76.80
17	104.41
18	57.70

**Tabla 13. Esfuerzo flector de rotura en el grupo 3**

MUESTRAS	ESFUERZO (MPa)
1	84,44
2	83.71
3	79.19
4	65.17
5	89.12
6	65.22
7	76.63
8	95.09
9	80.28
10	106.20
11	53.26
12	NULO
13	76.43
14	73.24
15	65.50
16	81.15
17	75.99
18	88.81
19	96.23
20	101.27

## ➤ **Módulo de elasticidad en flexión**

**Tabla 14. Valores del módulo de elasticidad en el grupo 1**

MUESTRAS	MÓDULO de ELASTIC (MPa)
1	6370,27
2	7030.54
3	5500.53
4	6213.48
5	3969.09
6	5369.64
7	6595.80
8	7005.25
9	5904.56
10	4973.73
11	6433.39
12	5046.86
13	7211.89
14	4306.55
15	3877.77
16	5178.82
17	6400.28
18	6617.58
19	3754.05
20	5259.31

**Tabla 15. Valores del módulo de elasticidad en el grupo 2**

MUESTRAS	MÓDULO de ELASTIC (MPa)
1	6030,02
2	5735.87
3	6917.21
4	5437.27
5	5143.41
6	6093.78
7	4217.25
8	6481.55
9	7702.81
10	6241.58
11	6321.21
12	6786.48
13	4745.45
14	5530.67
15	5273.09
16	3850.92
17	5912.68
18	3112.99

**Tabla 16. Valores del módulo de elasticidad en el grupo 3**

MUESTRAS	MÓDULO de ELASTIC (MPa)
1	6086,95
2	4727.26
3	5152.77
4	2934.22
5	6196.07
6	3075.48
7	4246.20
8	4985.81
9	6258.13
10	5761.45
11	2900,94
12	NULO
13	3584.25
14	5070.32
15	3539.47
16	4604.79
17	3755.55
18	5522.86
19	7972.62
20	4180.05

➤ **Esfuerzo de abandono de la primera zona elástica**

**Tabla 17. Resultados del esfuerzo de abandono en el grupo 1**

MUESTRA	ESFUERZO (MPa)
1	66,40
2	73,732
3	85,138
4	84,629
5	70,473
6	85,036
7	81,065
8	73,325
9	80,963
10	56,012
11	82,287
12	93,693
13	106,932
14	79,232
15	80,963
16	93,896
17	62,632
18	67,214
19	83,916
20	75,260



**Tabla 18. Resultados del esfuerzo de abandono en el grupo 2**

MUESTRA	ESFUERZO (MPa)
1	68,640
2	85,342
3	63,752
4	76,890
5	77,704
6	87,582
7	78,111
8	73,020
9	76,075
10	80,454
11	82,083
12	96,544
13	52,346
14	65,790
15	75,769
16	85,140
17	94,711
18	56,20

**Tabla 19. Resultados del esfuerzo de abandono en el grupo 3**

MUESTRA	ESFUERZO (MPa)
1	70,880
2	51,735
3	59,882
4	62,733
5	63,446
6	60,798
7	58,660
8	64,261
9	68,131
10	47,050
11	51,124
12	NULO
13	50,411
14	57,845
15	74,649
16	59,780
17	66,40
18	73,935
19	69,251
20	66,603

➤ **Relación entre la extensión de la zona elástica y la total hasta la rotura**

**Tabla 20. Valores de la relación en el grupo 1**

MUESTRA	RELACIÓN (%)
1	64,44
2	65,38
3	92,48
4	74,5
5	70,93
6	81,23
7	75,26
8	70,82
9	103,74
10	55,08
11	78,49
12	89,53
13	116,41
14	84,21
15	114,86
16	86,25
17	61,19
18	64,29
19	124,56
20	83,59

**Tabla 21. Valores de la relación en el grupo 2**

MUESTRAS	RELACIÓN (%)
1	78,68
2	104,39
3	71,5
4	99,43
5	101,89
6	84,59
7	124,94
8	68,83
9	63,12
10	86,45
11	91,57
12	110,86
13	72,04
14	80,74
15	77,78
16	110,86
17	90,71
18	97,4

**Tabla 22. Valores de la relación en el grupo 3**

MUESTRA	RELACIÓN (%)
1	83,94
2	61,8
3	75,62
4	96,26
5	71,19
6	93,22
7	76,57
8	67,58
9	84,87
10	44,3
11	95,98
12	NULO
13	65,96
14	78,98
15	113,96
16	73,66
17	87,38
18	83,25
19	71,96
20	65,77

A continuación se exponen los valores medios de cada grupo de tratamiento para cada parámetro junto a su significación estadística cuando se compararon los grupos.

**a. Carga de rotura:**

Aunque los valores de carga fueron mayores en ambos grupos de tratamiento con campos electromagnéticos, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos. Se obtuvieron valores de carga de rotura superiores en un 9% y 8%, respectivamente en el grupo 1 y 2, con respecto al grupo control (grupo 3).

**Tabla 23. Resultados de la carga de rotura**

<b>GRUPOS</b>	<b>CARGA DE ROTURA (Newton)</b>
<b>GRUPO 1</b>	418.16 ± 12.77
<b>GRUPO 2</b>	414.52 ± 12.79
<b>GRUPO 3</b>	383.52 ± 16.49
<b>Significación estadística (p&lt; 0,05)</b>	0.171

**b. Extensión de rotura o flecha máxima:**

Los valores obtenidos fueron muy similares en los tres grupos, tanto en ambos grupos de tratamiento como en el grupo control.

**Tabla 24. Resultados de extensión de rotura o flecha máxima**

<b>GRUPOS</b>	<b>EXTENSIÓN DE ROTURA (mm)</b>
<b>GRUPO 1</b>	$1.36 \pm 8.63^{-2}$
<b>GRUPO 2</b>	$1.28 \pm 0.13$
<b>GRUPO 3</b>	$1.27 \pm 9.17^{-2}$
<b>Significación estadística (p &lt; 0,05)</b>	0.816

**c. Esfuerzo flector de rotura:**

Los valores obtenidos fueron superiores en ambos grupos de tratamiento con campos electromagnéticos con respecto al grupo control, especialmente en el caso de la aplicación del sistema Jacobson. En dicho caso, los datos eran estadísticamente significativos con respecto a los otros dos grupos. Se observaron valores superiores en 20,9% y 7,5%, respectivamente en los grupos 1 y 2, con respecto al grupo control.

**Tabla 25. Resultados de esfuerzo flector de rotura**

<b>GRUPOS</b>	<b>ESFUERZO FLECTOR DE ROTURA (MPa)</b>
<b>GRUPO 1</b>	97.78 ± 2.90
<b>GRUPO 2</b>	86.92 ± 3.73
<b>GRUPO 3</b>	80.89 ± 3.09
<b>Significación estadística (p&lt; 0,05)</b>	0.002

**d. Módulo de elasticidad en flexión:**

Los resultados que se obtuvieron fueron mayores en ambos grupos de tratamiento si se comparan con los valores del grupo control, pero en ningún caso fueron estadísticamente significativos. Se observaron valores superiores en un 18,56% y 18,35%, respectivamente en el grupo 1 y 2, con respecto al grupo control.

**Tabla 26. Resultados del módulo de elasticidad en flexión**

<b>GRUPOS</b>	<b>MÓDULO DE ELASTICIDAD (MPa)</b>
<b>GRUPO 1</b>	5650.97 ± 244.70
<b>GRUPO 2</b>	5640.80 ± 268.27
<b>GRUPO 3</b>	4766.06 ± 307.83
<b>Significación estadística (p &lt; 0,05)</b>	0.084

***e. Esfuerzo de abandono de la primera zona elástica:***

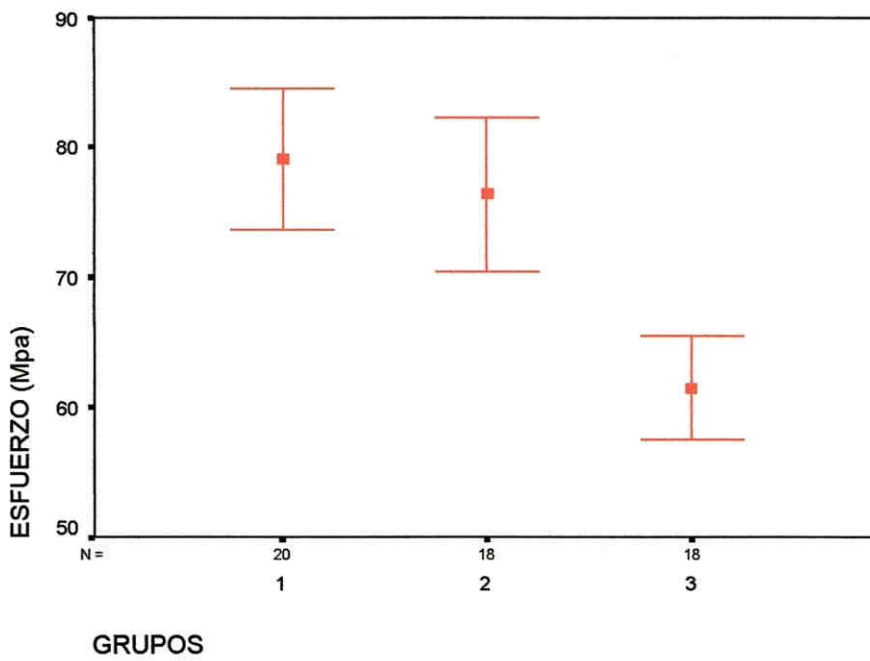
De todos los resultados obtenidos, fue el dato más interesante y de mayor relevancia. Se recogieron valores significativamente superiores al grupo control en ambos grupos de tratamiento con campos electromagnéticos de forma pulsada. En concreto, se observaron esfuerzos mayores del 28.73% y 24.35% en los grupos 1 y 2, respectivamente.

**Tabla 27. Resultados del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica**

<b>GRUPOS</b>	<b>ESFUERZO DE ABANDONO DE LA 1ª ZONA ELÁSTICA (MPa)</b>
<b>GRUPO 1</b>	79.14 ± 11.72
<b>GRUPO 2</b>	76.45 ± 11.90
<b>GRUPO 3</b>	61.48 ± 7.88
<b>Significación estadística (p&lt; 0,05)</b>	0.000



Estos resultados se representan gráficamente según podemos observar en el gráfico 1:



**Figura 15. Representación gráfica de los valores medios y su dispersión, del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica para los tres grupos estudiados**

f. *Relación entre la extensión de la zona elástica y la total hasta la rotura:*

Se observaron valores superiores en ambos grupos de tratamiento con respecto al grupo control, aunque estos datos no fueron estadísticamente significativos. Se obtuvieron porcentajes superiores al grupo control en un 5,5% y 14,3%, respectivamente en el grupo 1 y 2.

**Tabla 28. Resultados de la relación de la extensión de la zona elástica y el total hasta la rotura.**

<b>GRUPOS</b>	<b>RELACION EXTENSIÓN ZONA ELÁSTICA Y TOTAL HASTA ROTURA (%)</b>
<b>GRUPO 1</b>	82.86 ± 4.34
<b>GRUPO 2</b>	89.77 ± 3.97
<b>GRUPO 3</b>	78.54 ± 3.54
<b>Significación estadística (p&lt; 0,05)</b>	0.150

En la tabla 29 se representa el resumen de todos los resultados ya expuestos anteriormente, especificándose en cada caso la significación estadística de los datos expuestos.

**Tabla 29. Resumen de los resultados del ensayo de flexión**

	<b>Carga de rotura (N)</b>	<b>Flecha máxima (mm)</b>	<b>Esfuerzo de rotura (MPa)</b>	<b>Módulo de elasticidad (MPa)</b>	<b>Esfuerzo abandono 1ª zona elast (MPa)</b>	<b>Porcentaje extensión zona elástica-rotura (%)</b>
<b>CONTROL</b>	383.52 ± 16.49	1.27 ± 9.17E-2	80.89 ± 3.09	4766.06 ± 307.83	61.48 ± 7.88	78.54 ± 3.54
<b>GRUPO 1</b>	418.16 ± 12.77	1.36 ± 8.63E-2	97.78 ± 2.90	5650.97 ± 244.70	79.14 ± 11.72	82.86 ± 4.34
<b>GRUPO 2</b>	414.52 ± 12.79	1.28 ± 0.13	86.92 ± 3.73	5640.80 ± 268.27	76.45 ± 11.90	89.77 ± 3.97
<b>Significancia</b>	0.171	0.816	0.002	0.084	0.000	0.150
<b>(p) &lt; 0.05</b>						

Mediante la prueba estadística de Scheffé, se realizaron las comparaciones entre los tres grupos, de los dos parámetros que habían resultado estadísticamente significativos previamente:

- **ESFUERZO FLECTOR DE ROTURA**

**Tabla 30. Comparación entre grupos de los resultados del esfuerzo flector de rotura**

GRUPO REFERENCIA	GRUPOS COMPARADOS	SIGNIFICACIÓN (P)
GRUPO 1	GRUPO2	0,069
	GRUPO3	0,002
GRUPO 2	GRUPO1	0,069
	GRUPO3	0,433
GRUPO 3	GRUPO1	0,002
	GRUPO2	0,433

En la tabla 30 se puede observar como es el grupo 1, en el que se habían aplicado campos electromagnéticos con el sistema de bobinas de Helmholtz, el que presenta unos resultados significativamente mayores en comparación a los otros dos grupos.

- **ESFUERZO DE ABANDONO DE LA PRIMERA ZONA ELÁSTICA**

**Tabla 31. Comparación entre grupos de los resultados del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica**

GRUPO REFERENCIA	GRUPOS COMPARADOS	SIGNIFICACIÓN (P)
GRUPO 1	GRUPO2	0,743
	GRUPO3	0,000
GRUPO 2	GRUPO1	0,743
	GRUPO3	0,001
GRUPO 3	GRUPO1	0,000
	GRUPO2	0,001

Se observan resultados significativamente superiores en ambos grupos de tratamiento respecto al grupo control. La significación estadística resulta ser similar en ambos grupos de tratamiento.

## 4. DISCUSIÓN

### 4.1 ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN EN FASE DE CRECIMIENTO

Se utilizaron animales en fase de crecimiento debido al gran desconocimiento existente sobre el efecto de los campos electromagnéticos en esta fase del desarrollo del organismo. Previamente, ya habíamos realizado un ensayo en animales adultos, pero en este caso se analizaron los efectos terapéuticos de los campos sobre el tejido óseo osteoporótico.

Existen pocos trabajos que hayan estudiado adecuadamente las fases de crecimiento de los conejos, por lo que es difícil conocer con exactitud, cual es la edad cronológica en la que los animales no tienen las epífisis de crecimiento aún consolidadas. Se han valorado diferentes métodos utilizados para determinar la edad del animal, como la fusión de la epífisis en el centro de la vértebra lumbar, la presencia de una epífisis pronunciada bajo la piel de la tibia y del cúbito, y el peso de las lentes oculares<sup>64</sup>.

---

<sup>64</sup> Trout RC, Lelliot LM. Communications from the mammal society, n° 65: Ageing wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from southern England by determining epiphyseal ossification in the lumbar vertebrae. *J Zool Lond* 1992;228:653-687; Watson JS, Tyndale-Biscoe CH. The apophyseal line as a n indicator of age for the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus* L) *N Z J Sci Technol* 1953;34:427-435; Wheeler SH, King DR. The use of eye lens weigths for ageing wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus* L) in Australia. *Austr Wildl Res* 1980;7:79-84

En ningún ensayo se ha llegado a demostrar la existencia de un método exacto para determinar la edad del conejo. Aunque se ha observado que la fusión epifisaria total se alcanza alrededor de los 26 meses de edad<sup>65</sup>.

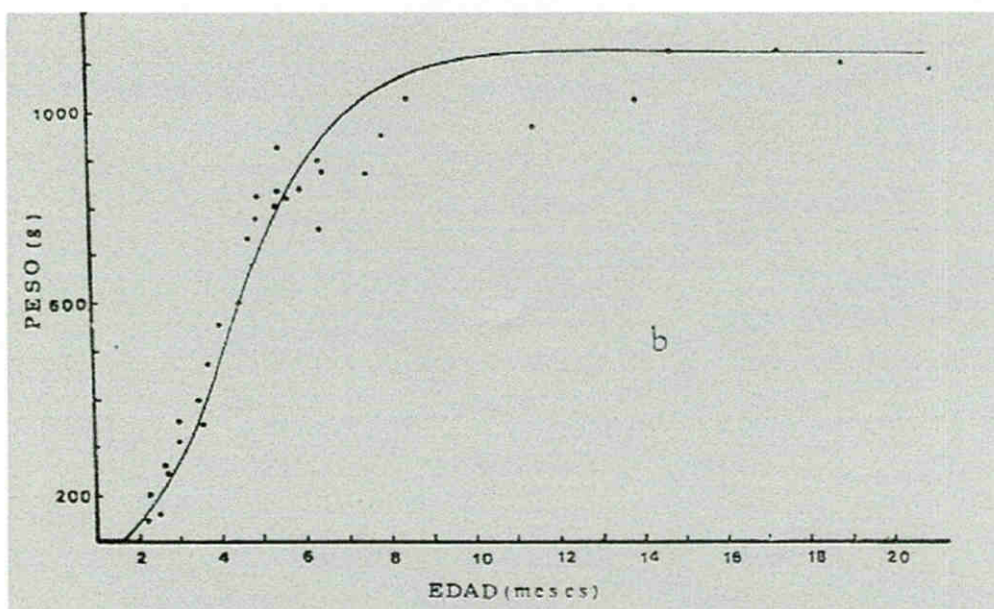
Se piensa que existe un gran polimorfismo entre los conejos de diferentes países e incluso según el medio en el que se desarrolla su vida, así, los conejos salvajes presentarían pautas de crecimiento diferente a aquellos denominados domésticos.

En el artículo de Soriguer se describe la curva de crecimiento del conejo, *Oryctolagus cuniculus* L, en Andalucía Occidental. En ella se observa que la fase en la que se produce un crecimiento más rápido y mayor es el comprendido entre los dos meses y 7-8 meses (figura 15)<sup>66</sup>.

---

<sup>65</sup> Trout RC, Lelliot LM (1992) op. cit.

<sup>66</sup> Soriguer RC. El conejo, *Oryctolagus cuniculus* L, en Andalucía Occidental: Parámetros corporales y curva de crecimiento. Doñana, Acta Vertebratae 1980;7(1):83-90



**Figura 16. Curva de crecimiento del conejo en Andalucía Occidental (Recogido de Soriguer RC 1980)**

Basándonos en estos datos, decidimos utilizar conejos que estuvieran en la fase de mayor crecimiento, por ello se eligieron con dos meses y medio de edad. Así, durante todo el tratamiento se encontrarían dentro del intervalo de edad en el que el desarrollo del animal parece ser mayor.

Se realizaron radiografías de las patas traseras, previamente a la distribución aleatoria en los diferentes grupos del trabajo, para confirmar que se iban a utilizar conejos en crecimiento. En dichas radiografías se podía observar la existencia de las diferentes epífisis de crecimiento del esqueleto (figura 16).





**Figura 17. Radiografía del esqueleto de un conejo del ensayo**

## **4.2 ESTADO ACTUAL Y EVIDENCIA CIENTÍFICA DEL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS SOBRE EL TEJIDO ÓSEO**

La acción de los campos electromagnéticos, sobre los organismos vivos, está en investigación desde hace décadas. Se ha confirmado como una técnica efectiva en la estimulación del callo de fractura favoreciendo la aceleración de la consolidación ósea. Los retrasos de consolidación afectan alrededor del 3% de todas las fracturas, lo cual comporta una gran morbilidad y disconfor<sup>67</sup>.

Hemos realizado una revisión exhaustiva del uso sobre tejido óseo y de los conocimientos actuales sobre la técnica usada en nuestro estudio, los campos electromagnéticos. De esta manera ofrecemos una visión general de ésta y demostramos que aunque se conoce desde hace años y se utiliza de forma amplia en todo el mundo, no existe aún un conocimiento definitivo de su mecanismo de acción ni de los fenómenos que realmente provoca sobre el organismo. Debido a que sería el efecto sobre el tejido óseo el más estudiado, hemos valorado un aspecto, el biomecánico, que como se demuestra en nuestra revisión, no ha interesado a gran número de autores. Existen escasos trabajos en los que se analicen dichos parámetros y ninguno que lo haga sobre los campos electromagnéticos.

---

<sup>67</sup> Vallbona C, Richards T. Evolution of magnetic therapy from alternative to traditional medicine. *Physic Med and Rehab Clin of North Am* 1999;10(3):729-753; Hannouche D, Petite H, Sedel L. Current trends in the enhancement of fracture healing. *L Bone Joint Surgery* 2001;83B(2):157-64 y Trock DH (2000) op cit.

La primera aplicación documentada de los campos electromagnéticos pulsados, en el esqueleto humano, se realizó sobre pseudartrosis congénitas y adquiridas por Basset. Se usaron campos pulsados con una onda rectangular asimétrica, con una frecuencia de 75 Hz, una amplitud de impulso de 1-2 mv/cm, y un ancho de pulsación de 300 microsegundos, durante 12-16 horas al día a lo largo de 3-6 meses. Se observaron resultados radiográficos beneficiosos, con un aumento en la formación del callo de fractura.<sup>68</sup> En otros trabajos, se han obtenido resultados exitosos mediante la aplicación de campos electromagnéticos pulsados sobre los retrasos de consolidación. Los éxitos han alcanzado más del 80% de los casos, lo cual es un resultado muy parecido al de la cirugía. Además, se ha observado que la asociación de ambas técnicas podría mejorar dicho resultado<sup>69</sup>.

Otro aspecto de gran interés en estudio, ha sido el efecto preventivo de los campos electromagnéticos sobre la osteoporosis. Se ha observado en diferentes ensayos un efecto estimulador de la densidad de masa ósea en el tejido osteoporótico durante el periodo de estimulación con los campos electromagnéticos pulsados<sup>70</sup>. Se cree que dichos campos provocan en el tejido, débiles corrientes variables en el tiempo, parecidas a las corrientes producidas en

---

<sup>68</sup> Basset CAL, Pilla AA, Pawluk. A non-operative salvage of surgically-resistant pseudarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop 1977;124:128-143

<sup>69</sup> Gossling HR, Bernstein RA, Abbott J (1992) op. cit.

<sup>70</sup> Rubin CT, McLeod KJ, Lanyon LE. Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. J Bone Joint Surg Am 1989;71(3):411-7; McLeod KJ, Rubin CT. The effect of low-frequency electrical fields on osteogenesis. J Bone and Joint Surg 1992;74A(6):920-9 Y Garland DE, Adkins RH, Matsuno et al., The effect of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis at the knee in individuals with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1999;22(4):239-45

los huesos durante las deformaciones mecánicas; y que estas corrientes desencadenarían la calcificación de los tejidos y acelerarían la consolidación ósea<sup>71</sup>.

En el trabajo de Haimovici, se obtuvo la estabilización de la osteoporosis en su muestra en el 74% tras la administración de campos electromagnéticos, siendo valorado dicho resultado mediante una evaluación clínica y radiográfica. A su vez, se producía un aumento de un 25-35% cuando se asociaba la administración de calcitonina<sup>72</sup>.

En el caso de la osteoporosis localizada por desuso u osteoporosis de alto remodelamiento, que sucede en el Síndrome de Sudeck, se ha observado una ganancia del 23% de la densidad mineral ósea (DMO) en un estudio previo realizado en nuestro Servicio de Rehabilitación. En este ensayo se aplicaron campos electromagnéticos pulsados con una frecuencia de 50 Hz, una intensidad de 80 gauss, en sesiones de 25 minutos y durante 50 sesiones<sup>73</sup>.

En el trabajo de McLeod, se obtuvo una disminución de la pérdida ósea con tres dosis diferentes de campos electromagnéticos: 15 Hz, 75 Hz, 150 Hz

---

<sup>71</sup> Pilla A. Mechanisms of electrochemical phenomena in tissue repair and growth. *Bioelectromchemistry and Bioenergetics* 1974;1:227-243

<sup>72</sup> Haimovici N (1983) op cit.

<sup>73</sup> Álvarez Sala M, Vázquez Gámez MA, García González C, Romero Romero B, Conejero Casares JA, Merchante Cobos T, Pérez Cano R. Síndrome de distrofia simpático refleja. Tratamiento con calcitonina vs campos magnéticos pulsantes. Valoración objetiva mediante DEXA. *Rehabilitación* 1995; 29(4):253-260

(administradas mediante una onda sinusoidal), que aplicó al antebrazo de monos con osteoporosis por desuso. Además, en el caso de la aplicación de frecuencias de 15 Hz, se alcanzó un aumento del 20 % del grosor del hueso cortical en estudio. *Este resultado demostraba la posibilidad de esta técnica, a bajas frecuencias, de estimular la formación ósea y su capacidad para frenar la pérdida de masa ósea*<sup>74</sup>.

De igual forma, Tabrah FL et al, observó la disminución de la pérdida de masa ósea en mujeres postmenopáusicas tras la aplicación de campos electromagnéticos con una onda quasirectangular con una frecuencia de 72 Hz. La aplicación se realizaba a nivel de antebrazo mediante la administración de sesiones de 10 horas diarias, durante 12 semanas. Los efectos obtenidos no dependían sólo de la dosis administrada sino que influía de forma importante la posición y orientación del campo. Un dato interesante recogido, fue el efecto del tratamiento sobre la densidad mineral ósea, la cual, se mantenía mientras se mantenía la aplicación de los campos electromagnéticos y hasta seis meses después de abandonarlo, pero pasado este período la tasa de descenso de la masa ósea volvía a ser similar a la existente previamente al tratamiento. Por ello, se llegó a plantear la necesidad de estudiar un posible tratamiento de mantenimiento<sup>75</sup>.

---

<sup>74</sup> McLeod KJ, Rubin CT. The effect of low-frequency electrical fields on osteogenesis. J Bone and Joint Surg 1992;74A(6):920-9

<sup>75</sup> Tabrah F, Hoffmeier M, Gilbert F, Batkin S, Bassett CAL (1990) op. cit.

La aplicación de los campos electromagnéticos sobre la osteonecrosis de la cabeza femoral, aún se encuentra en estudio. Se ha observado la existencia de eficacia, de dicho tratamiento, en la prevención de la evolución hacia el colapso de la cabeza femoral, cuando se comparan los resultados con los obtenidos mediante la aplicación del tratamiento conservador. Se alcanza una mejora significativa de los síntomas y signos y se reduce, por ello, la necesidad de realizar una artroplastia temprana<sup>76</sup>.

LLuch BC y García Andrade DG, realizaron un ensayo clínico mediante la aplicación de campos electromagnéticos pulsados a una frecuencia de 72 Hz, a través de un estimulador, durante 8-12 horas al día, durante tres meses. No se asociaba la descarga del miembro y la evaluación de los pacientes se componía de una revisión clínica y la realización de una resonancia magnética. Se alcanzaba mejoría sintomática de forma precoz, en el 80% de los pacientes tratados, de forma independiente al grado de evolución de la enfermedad. Se alcanzaba un mantenimiento o mejora de la lesión mediante resonancia magnética en un 76,6% de media. Los resultados eran muy superiores en las primeras fases de la enfermedad, un 91,6% en aquellos pacientes con una afectación cefálica menor del 25%. Basándonos en sus resultados, la afectación cefálica femoral del 50% o menos, sería indicativo del uso de los campos electromagnéticos como primer tratamiento, ya que en el primer estadio de la osteonecrosis sería donde se obtenía la mayor eficacia de este tratamiento. Sin embargo, no se observaban efectos beneficiosos en la fase postcolapso<sup>77</sup>.

---

<sup>76</sup> Hofmann S and Mazieres B. Osteonecrosis: natural course and conservative therapy. *Orthopade* 2000;29(5):403-10

<sup>77</sup> Lluch BC, García-Andrade DG, Muñoz FL et al., Usefulness of electromagnetic fields in the treatment of hip avascular necrosis: a prospective study of 30 cases. *Rev Clin Esp* Feb;196(2):67-74. 1996

Aaron et al, realizó un ensayo clínico comparativo del efecto, sobre la osteonecrosis de la cabeza femoral, de los campos electromagnéticos con respecto a la descompresión quirúrgica. Se aplicaban campos continuos a una frecuencia de 72 Hz, sobre trocánter, durante 8 horas al día a lo largo de 12-18 meses. Los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica se les aplicó la técnica descrita por Hungerford. Se realizó una valoración clínica y radiológica. Sus resultados demostraban la eficacia de ambas técnicas para retrasar la progresión al colapso en comparación al tratamiento conservador, pero se observaron resultados más beneficiosos tras la aplicación de los campos electromagnéticos<sup>78</sup>.

Esta técnica también se han propuesto como tratamiento de las prótesis cementadas aflojadas debido a la similitud histológica entre el tejido fibroso y el fibrocartilago que se forma en las interface de la prótesis cementadas aflojadas y los retrasos de consolidación adquiridas<sup>79</sup>.

Tras la aplicación de los campos electromagnéticos se ha obtenido mejoría del dolor y de la función articular en este tipo de pacientes. En los trabajos de Ascherl R et al., y Rispoli FP et al., citados por Kennedy WF et al., se recogía una tasa de éxito aproximada del 69.5% y 76%, respectivamente.

---

<sup>78</sup> Aaron RK, Lennox D, Bunce GE et al., The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A comparison of core decompression and pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop Dec;249:209-218. 1989

<sup>79</sup> Kennedy WF, Roberts CG, Zuege RC et al., Use of pulsed electromagnetic fields in treatment of loosened cemented hip prostheses. Clin Orthop Jan;286:198-205. 1993

Sin embargo, Kennedy WF et al., recogía una eficacia del 53%, tras la aplicación de campos pulsados a una frecuencia de 15 Hz, mediante el uso de un estimulador externo, aplicado durante 8 horas al día a lo largo de 6 meses. Todos los pacientes recibían una evaluación clínica y radiológica. No se observó ninguna relación significativa entre el éxito del tratamiento y el tipo de prótesis o componente aflojado.

No se ha alcanzado efecto alguno de los campos electromagnéticos sobre la regeneración ósea en la superficie del implante ni evidencia de refijación de la prótesis, por ello, la reestabilización de la prótesis se produce mediante un mecanismo aún desconocido.

En general, los campos electromagnéticos se proponen como una opción útil para retrasar la revisión quirúrgica, aunque habría que tener en cuenta que el efecto producido estaría limitado al período de aplicación, desapareciendo de forma progresiva tras el abandono de la terapia. Por lo que se recomienda la aplicación de una dosis de mantenimiento para mantener el efecto alcanzado<sup>80</sup>.

Debido al efecto beneficioso sobre la aceleración de la consolidación ósea en fracturas recientes observado tras el tratamiento con campos electromagnéticos, se ha estudiado su uso, sobre la columna vertebral tras su intervención, para favorecer la fusión vertebral.

---

<sup>80</sup> Konrad K, Sevic K, Foldes F et al., Therapy with pulsed electromagnetic fields in aseptic loosening of total hip prostheses: a prospective study. Clin Rheumatol Jul;15(4):325-8. 1996



El uso de los campos electromagnéticos sobre la fusión vertebral ha sido un tema poco tratado en la literatura médica. El primer autor que proporcionó resultados beneficiosos de dicha aplicación, sobre la estimulación de la consolidación espinal fue Nerubay en 1986<sup>81</sup>. Posteriormente, Kahanovitz y Arnoczky en 1989 ofrecieron mayor base científica sobre la validez del uso de los campos electromagnéticos en la aceleración de la fusión espinal<sup>82</sup>.

Se ha observado la estimulación de la formación ósea y la aceleración de la fusión vertebral, con el consiguiente aumento de la consistencia del callo óseo<sup>83</sup>.

Sin embargo, en el trabajo de Kahanovitz et al, en el que se buscaba alcanzar la fusión interfacetaria a través de una vía posterior, no se observó una evidencia suficiente de eficacia. En este estudio se realizaba la aplicación de los campos electromagnéticos de forma pulsada a una frecuencia de 1.5 Hz durante 30-60 minutos al día a lo largo de 6-12 semanas. El ensayo se realizó sobre perros y se evaluaban los resultados mediante una valoración radiográfica y anatomopatológica.

---

<sup>81</sup> Nerubay J, Margarit B, Bubis JJ et al., Stimulation of bone formation by electrical current on spinal fusion. *Spine* 11:167-169. 1986

<sup>82</sup> Kahanovitz N, Arnoczky SP, Nemzek J, Shores A. The effect of electromagnetic pulsing on posterior lumbar spinal fusions in dogs. *Spine* 19(6):705-709. 1994

<sup>83</sup> Nerubay J, Margarit B, Bubis JJ (1986) op. cit.; Glazer PA, Moira R, Heilmann MR, Lotz JC, Bradford DS. Use of electromagnetic fields in a spinal fusion. A rabbit model. *Spine* 1997;22(20):2351-2356; Mooney V. A randomised double-blind prospective study of the efficacy of pulsed electromagnetic fields for interbody lumbar fusions. *Spine* 1990;15:708-712 y Kane WJ. Direct current electrical bone growth stimulation for spinal fusion. *Spine* 1988;13:363-365

En general, en los estudios existentes sobre este tema, se alcanza la fusión vertebral, a través de la unión de los cuerpos vertebrales, por medio de las apófisis transversas, ya sea por vía anterior como posterior, siendo la vía anterior la que mejores resultados ha proporcionado.

En el caso del ensayo realizado por Glazer et al, se aplicaron campos electromagnéticos pulsados sobre conejos, a una frecuencia similar a la usada en humanos para estimular la consolidación ósea. La duración de las sesiones fue de 4 horas al día, durante 6 semanas. Se realizaba una evaluación radiológica y biomecánica de la fusión vertebral. Se obtuvo un incremento del 37% de la rigidez del tejido óseo a nivel de la fusión, un aumento del 42% de la carga necesaria para provocar la fractura de dicho tejido y un aumento de la formación ósea a nivel del área de fusión.

Los segmentos no operados no demostraron evidencia de haber sufrido ninguna modificación tras la aplicación de los campos electromagnéticos.

Se ha propuesto a esta terapia como un tratamiento útil en la reducción de la incidencia de pseudartrosis, en el alivio del dolor y en la reducción de los requerimientos de cirugía tras la primera intervención de fusión vertebral<sup>84</sup>.

---

<sup>84</sup> Glazer PA, Moira R, Heilmann MR, Lotz JC, Bradford DS (1997) op. cit.; Mooney V (1990) op. cit.; Kane WJ (1988) y Simmons JW. Treatment of failed posterior lumbar interbody fusion (PLIF) of the spine with pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop 1985;183:127-132

### **4.3 EFECTOS DE DIFERENTES TERAPIAS SOBRE LA BIOMECANICA ÓSEA**

Los escasos estudios que se han interesado por los aspectos biomecánicos del hueso hacen referencia principalmente, a la administración de diferentes terapias farmacológicas. Dichos trabajos analizan, en general, la resistencia del hueso mediante la valoración del efecto de los diferentes tratamientos sobre la carga última que es necesaria para que el tejido se rompa. Se han evaluado terapias tan variadas como la administración de hormona de crecimiento (GH), factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF), prostaglandina E2 (PGE2), PTH, bifosfonatos (alendronato, risedronato), raloxifeno y vitamina D. Hacemos a continuación una breve revisión de dichos ensayos, en los que se observa una clara evolución de la investigación en general. La calidad del hueso es el factor principal que se busca obtener con cualquier terapia de las antes citadas, y dentro de este aspecto se incluyen los parámetros biomecánicos.

Se ha observado que los pacientes que presentan un déficit de la hormona GH, ven reducida la masa ósea de su esqueleto debido a una disminución de su mineralización. Mientras, que los pacientes que presentan un exceso de dicha hormona, o sea, los pacientes que padecen acromegalia, desarrollan un aumento de la masa ósea a través del tejido óseo cortical (el tejido trabecular se mantiene normal). La administración de hormona GH en pacientes con deficiencia juvenil de dicha sustancia parece conllevar el desarrollo correcto del tejido óseo. En ensayos con ratas se ha alcanzado el aumento del contenido mineral del hueso y

de su diámetro con la consiguiente mejora de las condiciones biomecánicas, en especial su resistencia a la carga. En los pacientes con osteoporosis postmenopáusia, se ha observado el desarrollo de una alteración del sistema GH/IGF-I, produciéndose una disminución de la secreción de dichas hormonas. Por ello, se ha propuesto la posibilidad del uso de la hormona GH como terapia útil en estos pacientes para aumentar el metabolismo óseo y así mejorar la geometría del hueso<sup>85</sup>.

Se ha analizado el efecto de la administración de vitamina D y 25-OH-vitamina D sobre el tejido óseo. Delgado-Martínez AD et al, realizaron un ensayo con ratas de edad avanzada, al las que, tras provocarle la fractura de ambos fémures e inmovilizarlos con una aguja de Kirschner, se les administraba de forma subcutánea 25-OH-vitamina D a una dosis de 250 UI por cada 100 gr de peso tras la intervención y posteriormente, 125 UI por cada 100 gr los 15-30 días siguientes. Se observó que la carga máxima que provocaba la rotura del hueso tras la consolidación de la fractura, obtenida mediante un ensayo de torsión, era mayor en aquellas ratas que habían recibido el tratamiento. Por ello, se concluía que la administración de 25-OH-vitamina D en animales con una fractura experimental favorecía la resistencia del callo de fractura y aceleraba la unión ósea<sup>86</sup>. Sin embargo, en otro ensayo realizado por Einhorn et al, no se obtuvieron

---

<sup>85</sup> Wuster C, Harle U, Rehn U, Muller C, Knauf K, Koppler D, Schwabe C, Ziegler R. Benefits of growth hormone treatment on bone metabolism, bone density and bone strength in growth hormone deficiency and osteoporosis. *Growth Horm IGF Res* 1998;8 suppl:87-94

<sup>86</sup> Delgado-Martínez AD, Martínez ME, Carrascal MT, Rodríguez-Avial M, Munuera L. Effect of 25-OH-vitamina D on fracture healing in elderly rats. *J Orthop Res* 1998;16:650-653

efectos sobre el tejido óseo tras la administración de vitamina D con la misma pauta que el ensayo anterior pero usando ratas de edad adulta<sup>87</sup>.

Se ha demostrado que sobre la densidad de masa ósea, la ingesta de calcio y vitamina D proporciona un aumento de ésta a nivel espinal y reduce el número de fracturas vertebrales y no vertebrales a través del aumento de los niveles de paratohormona (PTH)<sup>88</sup>.

La calcitonina es un agente muy conocido por sus propiedades inhibitorias de la actividad osteoclástica. Dicho fármaco parece prevenir a largo plazo la pérdida de la densidad de masa ósea en el antebrazo y columna lumbar en la mujer postmenopáusica y a corto plazo, la pérdida ósea que se observa en los pacientes que experimentan menopausia por motivos quirúrgicos.

Sin embargo, los efectos del tratamiento con calcitonina a largo plazo sobre las propiedades del hueso humano no se conocen con exactitud. Se han realizado estudios sobre animales que han demostrado la existencia de efectos negativos de la calcitonina sobre la actividad de los osteoblastos. Pienkowski y cols, realizó un ensayo con perros adultos. Los animales se dividieron en dos grupos: el primero recibía calcitonina y el segundo recibía placebo. Se administró una dosis diaria subcutánea de 50 UI, durante 16 semanas. Posteriormente, se

---

<sup>87</sup> Einhorn TA, Bonnarens F, Burstein AH. The contributions of dietary protein and mineral to the healing of experimental fractures : a biomechanical study. *J Bone J Surg* 1986;68:1389-1395

<sup>88</sup> Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-95

sacrificaron los animales y se realizó un estudio mecánico que consistía en un test de torsión y un test de compresión, que se aplicaron a las tibias y vértebras L1 y L5, respectivamente. Se midió la densidad mineral ósea y el contenido óseo mineral de las tibias y las vértebras, el contenido mineral de muestras del hueso ilíaco, y los parámetros estáticos y dinámicos de la estructura cortical del hueso. Los resultados demostraron un aumento de la mineralización del hueso trabecular, asociado a una disminución de la calidad ósea a través de un retraso en la mineralización del hueso cortical, una disminución del contenido mineral y una estructura mineral anormal. El estudio biomecánico ofreció una disminución de las propiedades mecánicas torsionales de la tibia y de las propiedades mecánicas vertebrales a la compresión como ya se había observado en otros trabajos previamente. Por todo ello, el tratamiento con calcitonina parecía proporcionar un efecto negativo en la calidad del hueso secundario a un cambio en la función osteoblástica sin alterarse el volumen óseo a nivel del hueso cortical y trabecular<sup>89</sup>.

En los últimos años ha aumentado el interés por conocer el efecto a corto y largo plazo de los llamados fármacos antirresortivos sobre el hueso, desde el punto de vista estructural y biomecánico. Al comienzo de la comercialización de estos medicamentos se insistía en el gran efecto que producían sobre el aumento de la masa ósea debido a que frenaban el mecanismo de resorción ósea natural, hasta

---

<sup>89</sup> Pienkowski D, Doers TM, Monier-Faugere MC, Geng Z, Camacho NP, Boskey AL, Malluche HH. Calcitonin alters bone quality in beagle dogs. *J Bone Miner Res* 1997 ;12(11):1936-43

el 80-90%<sup>90</sup>. Pero se ha observado que para mejorar la calidad del hueso no es suficiente aumentar exclusivamente el grosor del hueso, sino que se debería mejorar la elasticidad del mismo también. En el caso de provocar un aumento de la masa ósea sin ejercer ningún efecto sobre la elasticidad del hueso, en un primer momento aumentaríamos la resistencia a la carga, pero si se sigue aumentando el grosor del hueso éste se convertiría en un hueso más frágil y con más probabilidad de fractura precoz debido a que no sería capaz de adaptarse adecuadamente al peso aplicado.

Al principio de los años noventa, comienzan a desarrollarse ensayos dirigidos hacia la valoración de los fármacos antirresortivos sobre el hueso desde un punto de vista biomecánico. Guy JA et al, realizaron un ensayo sobre ratas en el año 1993, en el que evaluaban el efecto del alendronato a lo largo de la vida de éstas. Se realizaba la administración de la sustancia tanto en la fase de crecimiento como en la fase de maduración y envejecimiento del animal. En un primer grupo se usaban dosis bajas del orden de 1.00 mg/Kg y en un segundo grupo altas dosis del orden de 3.75 mg/Kg. Se observó un aumento de la carga última para provocar la fractura tanto en vértebra como en fémur. En el primer caso se realizaba un ensayo de compresión y en el segundo caso un ensayo de flexión. El incremento observado en el caso vertebral fue del 96%, en el grupo que recibía altas dosis del fármaco, y del 51% en el grupo que recibía bajas dosis. Mientras que en el caso del fémur, se obtenía un incremento de la carga última que provocaba la fractura, del 59%, en el grupo con altas dosis y del 31%, en el

---

<sup>90</sup> Chavassieux PM, Arlot ME, Reda C, Wei L, Yates AJ, Meunier PJ. Histomorphometric assessment of the long-term effects of alendronate on bone quality and remodeling in patients with osteoporosis. *J Clin Invest* 1997;100:1475-80

grupo con bajas dosis<sup>91</sup>. Posteriormente, este mismo grupo de investigación realizó un nuevo ensayo sobre perros para valorar la seguridad y los efectos biomecánicos del mismo fármaco a largo plazo. Sus resultados demostraron que no aparecían alteraciones morfológicas ni sanguíneas, ni tampoco se observaban variaciones de las propiedades estructurales del hueso<sup>92</sup>.

Alendronato, al igual que otros bifosfonatos, parece producir un aumento del grado de mineralización ósea, mediante un mecanismo aún no conocido completamente. Se piensa que sus efectos se producirían a través de un enlentecimiento del remodelado óseo, así se prolongaría el tiempo de mineralización del hueso. Meunier y cols analizaron chimpancés adultos, a los que se les había inducido osteoporosis mediante la extirpación de los ovarios, y habían sido tratados con alendronato durante dos años a una dosis de 0.25 mg/kg cada dos semanas de forma intravenosa. Observaron como la mineralización de las muestras procedentes de los animales que habían recibido tratamiento era mayor que la de aquellos que se encontraban en el grupo placebo<sup>93</sup>.

---

<sup>91</sup> Guy JA, Shea M, Meter CP, Morrissey R, Hayes WC. Continuous alendronate treatment throughout growth, maturation, and aging in the rat results in increases in bone mass and mechanical properties. *Calcif Tissue Int* 1993;53(4):283-288

<sup>92</sup>Peter CP, Guy J, Shea M, Bagdon W, Kline WF, Hayes WC. Long-term safety of the aminobiphosphonate alendronate in adult dogs. I. General safety and biomechanical properties of bone. *J Pharmacol Exp Ther* 1996;276(1):271-276

<sup>93</sup> Chesnut III CH, Rosen CJ. Reconsidering the effects of antiresorptive therapies in reducing osteoporotic fractures. *J of Bone Min Res* 2001;16(12):2163-72 y Meunier PJ, Boivin G. Bone mineral density reflects bone mass but the degree of mineralization of bone: Therapeutic implications. *Bone* 1997;21(5):373-77



En humanos, Boivin y cols, obtuvieron una prolongación de la fase secundaria de la mineralización, como consecuencia del enlentecimiento del remodelado óseo, que aumentaba la densidad mineral ósea general<sup>94</sup>.

Existe una fuerte evidencia científica sobre la falta de efectos adversos del uso de alendronato sobre la estructura ósea y mejora de la mineralización. Se ha observado que el enlentecimiento del remodelado óseo es dosis dependiente sin que alcance de ninguna forma la supresión total del mismo. Por ello, se dice que sería un fármaco que contribuye en el mantenimiento de la calidad del hueso formado<sup>95</sup>.

La hipótesis de que la supresión del remodelamiento óseo provocado por los fármacos antirresortivos pudiera provocar la acumulación de pequeños daños en el hueso, ha supuesto el desarrollo de trabajos como los de Mashiva et al. En el primer ensayo, se realizó la valoración de las características biomecánicas del hueso cortical de la novena costilla izquierda de perros y la acumulación de daños en dicho tejido. Se administró de forma diaria una dosis de risedronato de 0.5 mg/Kg a un grupo, y una dosis de alendronato de 1 mg/Kg al segundo grupo, por vía oral. Posteriormente, se llevaba a cabo un ensayo de flexión de tres puntos tras doce meses de tratamiento. Se obtuvo un enlentecimiento del remodelamiento óseo cortical del 53% en el caso del risedronato y del 68% en el

---

<sup>94</sup> Boivin GY, Chavassieux PM, Santora AC, Yates J, Meunier PJ. Alendronate increases bone strength by increasing the mean degree of mineralization of bone tissue in osteoporotic women. *Bone* 2000;27(5):687-694

<sup>95</sup> Chavassieux PM, Arlot ME, Reda C, Wei L, Yates AJ, Meunier PJ (1997) op. cit. y Meunier PJ, Boivin G (1997) op. cit.

caso del alendronato sin que se produjeran alteraciones de la mineralización. Se observaba la acumulación de microlesiones en el hueso del 155% en el grupo tratado con risedronato y del 322% en el caso del alendronato. Entre los parámetros biomecánicos que se valoraron se encontró que, aunque no se veían afectadas la dureza y la rigidez del hueso con ambos fármacos, se alcanzaba una disminución, de forma significativa, del 20% de la resistencia de las muestras con mayor disminución del remodelado, o sea, las que habían recibido alendronato<sup>96</sup>.

En un segundo trabajo, Mashiba y cols, evaluaron los efectos de la terapia con bifosfonatos, después de un año, sobre la acumulación de microlesiones y las propiedades biomecánicas del hueso en general, en perros. Se usaron tres grupos de tratamiento, un grupo placebo, un segundo grupo que recibía tratamiento con risedronato a una dosis diaria de 0.5 mg/Kg y el tercer grupo al que se le administraba alendronato a una dosis diaria de 1.0 mg/Kg. Dichas dosis correspondían a seis veces la dosis utilizada en el tratamiento de la osteoporosis. El tratamiento duró doce meses. Los resultados demostraron la supresión del remodelado óseo trabecular sin que se produjera déficit de la mineralización ósea en los grupos tratados con bifosfonatos. Se observó la asociación de la acumulación de microlesiones a la supresión del remodelado y una disminución

---

<sup>96</sup> Mashiba T, Hirano T, Turner CH, Forwood MR, Johnston CC, Burr DB. Suppressed bone turnover by biphosphonates increases microdamage accumulation and reduces some biomechanical properties in dog ribs. *J Bone Miner Res* 2000;15(4):613-620

del 20% de la rigidez ósea en los grupos que recibieron tratamiento con alendronato<sup>97</sup>.

La inhibición del remodelado óseo, también se ha conseguido a nivel del callo de reparación de fracturas, mediante la administración de alendronato. Cao y cols realizaron un ensayo con ratas ovariectomizadas a las que se les producía de forma experimental una fractura femoral. La terapia, concomitante a la reparación ósea, con alendronato inducía la formación de callos óseos de gran tamaño y muy mineralizados pero con gran retraso del remodelado de este. Mientras que la administración de raloxifeno y estrógenos provocaba una inhibición similar de la resorción pero con un menor efecto supresor de la remodelación por lo que no se producía efectos negativos sobre la progresión de la reparación de la fractura. Basándose en estos resultados, los autores proponían la posibilidad de suprimir la terapia con bifosfonatos durante el período de consolidación de fracturas no vertebrales<sup>98</sup>.

Los efectos a largo plazo de la terapia con bifosfonatos sobre las propiedades biomecánicas del hueso, y su asociación a la acumulación de microlesiones óseas están aún por definir.

---

<sup>97</sup> Mashiba T, Turner CH, Hirano T, Forwood MR, Johnston CC, Burr DB. Effects of suppressed bone turnover by bisphosphonates on microdamage accumulation and biomechanical properties in clinically relevant skeletal sites in beagles. *Bone* 2001;28(5):524-31

<sup>98</sup> Cao Y, Mori S, Mashiba T, Westmore MS, Ma L, Sato M, Akiyama T, Shi L, Komatsubara S, Miyamoto K, Norimatsu H. Raloxifene, estrogen and alendronate affect the processes of fracture repair differently in ovariectomized rats. *J Bone Min Res* 2002;17(12):2237-46

Cuando se administra alendronato asociada con prostaglandina E2 (PGE2) se ha observado, mediante la práctica de ensayos de flexión, un aumento significativo de la dureza del hueso. Lauritzen et al, llegaron a esta conclusión tras su administración a ratas en las que se les había provocado menopausia precoz experimentalmente. Las dosis administradas fueron de 3mg/Kg/día en el caso de la prostaglandina E2 y de 0.8 mg/Kg/día en el caso del alendronato. La administración aislada de PGE2 provocaba un aumento de la tasa de aposición mineral endocortical y de formación ósea, estimulaba la producción de hueso trabecular e incrementaba la porosidad cortical. Cuando se asociaban ambas sustancias se prevenía la resorción pero no se estimulaba la formación ósea. Aún así, se producía un aumento del grosor del hueso cortical que conllevaba un incremento significativo de la dureza del hueso cuando era fracturado a través del ensayo de flexión<sup>99</sup>.

Otro fármaco de gran distribución en nuestro medio es el raloxifeno. Es un modulador selectivo del receptor estrogénico y actúa como un antagonista del estrógeno. Se ha demostrado su acción inhibidora del remodelado óseo al igual que sucede con el uso de sustancias como el alendronato y risedronato, proporcionando una tasa de formación ósea dentro del rango normal de una mujer premenopáusica<sup>100</sup>.

---

<sup>99</sup> Lauritzen DB, Balena R, Shea M, Seedor JG, Markatos A, Le HM, Toolan BC, Myers ER, Rodan GA, Hayes WC. Effects of combined prostaglandin and alendronate treatment on the histomorphometry and biomechanical properties of bone in ovariectomized rats. *J Bone Miner Res* 1993;8(7):871-879

<sup>100</sup> Ott SM, Oleksik A, Lu Y, Harper K, Lips P. Bone Histomorphometric and biochemical marker results of a 2 year placebo-controlled trial of raloxifene in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2002;17(2):341-48

En el ensayo MORE, se ha determinado, a dosis de 30 mg o 60 mg diarias, un incremento de la densidad mineral ósea del 2.6% y 2.7%, respectivamente a nivel lumbar y del 2.1% y 2.4% respectivamente, en el cuello femoral. Dichos incrementos serían modestos si se compararan con los alcanzados mediante la administración de otro fármaco antirresortivo. Sin embargo, el riesgo de fractura disminuye con la administración de raloxifeno. Se ha observado una disminución del riesgo de fractura vertebral del 41% con respecto a placebo<sup>101</sup>.

El efecto sobre la densidad de masa ósea, se ve aumentado mediante la administración conjunta de raloxifeno con alendronato. Obteniéndose incrementos de densidad ósea de 5.3% y 3.7% en columna lumbar y cuello femoral, respectivamente<sup>102</sup>.

Los últimos estudios parecen indicar que la resistencia ósea dependería principalmente de su microarquitectura y en menor medida de la cantidad de masa ósea alcanzada. Por ello, es probable que no sea tan importante alcanzar un gran aumento de la densidad mineral sino obtener un hueso de una calidad óptima (y con este concepto se incluyen los parámetros biomecánicos del

---

<sup>101</sup> Delmas PD, Ensrud KE, Adachi JD, Harper KD, Sarkar S, Gennari C, Reginster J, Pols HAP, Recker RR, Harris ST, Wu W, Genant HK, Black DM, Eastell R. Efficacy of raloxifene on vertebral fracture risk reduction in postmenopausal women with osteoporosis: 4 year results from a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(8):3609-17 y Sarkar S, Mitlak BH, Wong M, Stock JL, Black DM, Harper KD. Relationship between bone mineral density and incident vertebral fracture risk with raloxifene therapy. *J Bone Min Res* 2002;17(1):1-10

<sup>102</sup> Johonell O, Scheele WH, Lu Y, Reginster J, Need AG, Seeman E. Additive effects of raloxifene and alendronate on bone mineral density and biochemical markers of bone remodeling in postmenopausal women with osteoporosis. *J Clin Endocr Metab* 2002;87(3):985-992

hueso)<sup>103</sup>. El deterioro de la arquitectura del hueso trabecular se ha propuesto como un importante factor de influencia en la fragilidad ósea<sup>104</sup>. Debido a que dicha estructura sería la que permitiría la deformación ósea<sup>105</sup>.

La pérdida de hueso asociada con el déficit de estrógenos se inicia con una marcada perforación de las regiones centrales de las trabéculas, por lo que la estructura acaba convirtiéndose en un retículo. Estos cambios estructurales reducirían la resistencia ósea en un grado mayor al que cabría esperar de una simple reducción de la cantidad de hueso<sup>106</sup>. Es a este nivel, al que se piensa que este fármaco actúa, provocando beneficios en la estructura del hueso sin provocar grandes aumentos de masa ósea.

Se han evaluado los efectos biomecánicos y estructurales de otras sustancias como el factor de crecimiento fibroblástico (bFGF) y la paratohormona (PTH). Se ha observado que tras la administración conjunta de ambas hormonas se obtiene un aumento de la masa ósea y dureza del hueso, lo cual, se asocia a un aumento del grosor del hueso trabecular en ratas en las que se había provocado una menopausia precoz de forma experimental. Dichos resultados se obtuvieron tras la administración secuencial de las sustancias evaluadas. En primer lugar se introducía a través de la vía yugular, la bFGF a una dosis de 250 microgr/Kg de

---

<sup>103</sup> Riggs BL, Melton LJ. Bone turnover matters: the raloxifene treatment paradox of dramatic decreases in vertebral fractures without commensurate increases in bone density. *J Bone Min Res* 2002;17(1):11-14

<sup>104</sup> Dempster DW. The contribution of trabecular architecture to cancellous bone quality. *J Bone Min Res* 2000;15(1):20-23

<sup>105</sup> Seeman E. Bone quality. *Advances in osteoporotic fracture management* 2002;2(1):2-8

<sup>106</sup> Morales A. ¿Para qué sirve y como fracasa el remodelado óseo? *Rev Esp Reumatol* 2002;29(9):449-54

forma diaria, durante 14 días y posteriormente, se inyectaba PTH a una dosis de 80 microgr/Kg, 5 días a la semana, durante 8 semanas. La valoración biomecánica se realizó sobre el tejido óseo vertebral<sup>107</sup>.

En otros ensayos, en el que se evaluaba el uso de la PTH de forma aislada, se alcanzaba un aumento significativo de la rigidez ósea (356%), a través del aumento del grosor cortical asociado a un aumento de la porosidad de la superficie endocortical (área que soporta el menor estrés durante un test de flexión)<sup>108</sup>.

Desde hace poco tiempo, se baraja la hipótesis de que las propiedades biomecánicas del hueso dependan en parte de la regulación genética. En el ensayo realizado por Turner y cols, se analizaron ratones híbridos adultos cuyos progenitores presentaban fenotipos óseos bien conocidos. En el primer caso, el ratón C3H tenía gruesas corticales diafisarias femorales, asociado a una deficiente estructura trabecular a nivel de fémur proximal y vértebras lumbares mientras que el segundo progenitor, el ratón B6, tenía las características opuestas al ratón descrito previamente. En este trabajo se observó que los resultados del estudio biomecánico y de la medición de la densidad de masa ósea a nivel del fémur y de la vértebra L5, fueron muy diferentes en todos los casos a los obtenidos por sus progenitores. Se obtuvo un rango de variación comprendido

---

<sup>107</sup> Iwaniec UT, Mosekilde L, Mitova-Caneva NG, Thomsen JS, Wronski TJ. Sequential treatment with basic fibroblast growth factor and PTH is more efficacious than treatment with PTH alone for increasing vertebral bone mass and strength in osteopenic ovariectomized rats. *Endocrinology* 2002;143(7):2515-2526

<sup>108</sup> Sato M, Zeng GQ, Turner CH. Biosynthetic human parathyroid hormone (1-34) effects on bone quality in aged ovariectomized rats. *Endocrinology* 1997;138:4330-7

entre los valores de dichos progenitores. También se observó la presencia de un control genético de la distribución del mineral tanto en la cortical como en el hueso trabecular, cuya variación era independiente de un compartimento a otro. Estos resultados nos llevarían a la conclusión de que probablemente exista una regulación poligénica que defina la resistencia ósea de cada individuo<sup>109</sup>.

---

<sup>109</sup> Turner CH, Hsieh YF, Muller R, Bouxsein ML, Rosen CJ, McCrann ME. Variation in bone biomechanical properties, microstructure, and density in BXH recombinant inbred mice. *J Bone Miner Res* 2001;16:206-13



#### 4.4 CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS Y BIOMECÁNICA DEL HUESO

*El mecanismo de acción de los campos electromagnéticos, se basa principalmente en el fenómeno denominado piezoelectricidad. Es un fenómeno reversible, por lo que se podría producir una deformación mecánica mediante la aplicación de un campo electromagnético y viceversa. En 1957, Fukada y Yasuda, confirmaron por primera vez que las fibras de colágeno se comportaban como cristales piezoeléctricos confiriendo al hueso y al tendón dicha propiedad<sup>110</sup>.*

La respuesta piezoeléctrica del hueso se considera como uno de los factores principales del desarrollo normal y de la remodelación del hueso, activando el crecimiento óseo y evitando su reabsorción. Este efecto se alcanza mediante el fenómeno de biocompresión, que se considera el factor desencadenante de la osteogénesis. De esta manera, un fragmento óseo sometido a una deformación mecánica, originaría un potencial eléctrico, mediante el fenómeno de piezoelectricidad, con una migración o desplazamiento de las cargas positivas hacia la superficie convexa y de las caras negativas a la superficie cóncava; con actividad osteoclástica sobre la superficie positiva y actividad osteoblástica sobre la negativa<sup>111</sup>. Por ello, cuando un animal está andando, se aplican y se interrumpen las presiones de carga al hueso con rapidez, de modo que el hueso vibra a una frecuencia aproximada de 15 Hz creando un potencial eléctrico bajo

---

<sup>110</sup> Bardasano Rubio JL, Ramos Jacome JL y Picazo Alba ML (1997) op. cit.

<sup>111</sup> Basset CAL, Pawlok RJ. Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields. A surgically non-invasive method. Ann N Y Acad Sci 1979;238:242-262

y con él un campo magnético de igual magnitud. Se establece, que dicho fenómeno podría ser la clave de la remodelación del mismo<sup>112</sup>.

*Los campos electromagnéticos variables actuarían sobre el colágeno de forma similar a como se hace durante la carga, produciendo micro-biocompresiones sobre el hueso<sup>113</sup>. Cuando se aplican campos electromagnéticos de forma variable se reproduce de una manera próxima a lo fisiológico, el efecto conseguido con el ejercicio sobre el hueso, sin que hayamos necesitado realizar carga.*

Existen pocos estudios que analicen el comportamiento biomecánico del hueso. Se ha valorado en algunos de estos ensayos como influye, sobre el crecimiento óseo, la compresión provocada tras la aplicación de carga variable en el tiempo. En el trabajo de Mosley JR y Lanyon LE, se comprobó la aparición de patrones de adaptación de la remodelación ósea frente a la aplicación de cargas compresivas, de forma cíclica entre 1-20 N, durante dos semanas, en ratas en crecimiento. Se produjo una reducción de la expansión perióstica a nivel proximal y un aumento de nuevo hueso perióstico a nivel distal. Dicho aumento se alcanzaba a través de la estimulación de la formación de hueso perióstico en la superficie lateral que sufría la tensión y la reducción de resorción en la

---

<sup>112</sup> Basset CAL. El desarrollo y la aplicación de campos electromagnéticos pulsados (PEMFS) en las fracturas no unidas y las artrodesis. Clínicas Ortopédicas de Norte América. Enero 1984;15(4)

<sup>113</sup> Sakai A, Suzuki K, Nakamura T et al., Effects of pulsing electromagnetic fields on cultured cartilage cells. Int Orthop 1991;15(4):341-6 y Bardasano Rubio JL, Ramos Jacome JL y Picazo Alba ML (1997) op. cit.

superficie medial que sufría la compresión. Además, se obtuvo una mayor respuesta osteogénica en el grupo en el que se había aplicado mayor carga<sup>114</sup>.

Anteriormente, Mosley et al, habían ofrecido datos similares sobre los efectos de la carga en el crecimiento óseo. En un estudio previo habían observado un incremento de la masa ósea a través del aumento de la tasa de aposición mineral, mediante la aplicación de fuerzas en un rango dentro del fisiológico<sup>115</sup>.

El colágeno que compone el hueso se considera el responsable de la flexibilidad y la resistencia a la tensión del tejido óseo, mientras que las sales minerales proporcionarían la dureza, rigidez y resistencia<sup>116</sup>.

La susceptibilidad del hueso a la deformación, desde el punto de vista biomecánico, viene determinado, como ya se ha comentado previamente, por tres parámetros: resistencia, rigidez y elasticidad. Una forma de valorar estas variables sería mediante una prueba de ensayo mecánico donde se puede obtener un diagrama de carga-deformación en tensión, compresión, flexión o torsión<sup>117</sup>.

En dicha curva se puede distinguir dos zonas claramente diferenciadas. La primera, denominada zona elástica, en la que la deformación aumenta de forma

---

<sup>114</sup> Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone* 1998;23(4):313-318

<sup>115</sup> Mosley JR, March BM, Lynch J, Lanyon LE. Strain magnitude related changes in whole bone architecture in growing rats. *Bone* 1997;20(3):191-198

<sup>116</sup> Viladot Voegeli A (2001) y Cromer AH (1996) op. cit.

<sup>117</sup> Turner CH. Biomechanics of bone: Determinants of skeletal fragility and bone quality. *Osteoporosis Internacional* 2002;13(2):97-104

lineal con la carga aplicada y se relaciona mediante el *módulo de Young* o de *elasticidad*. Si se retira la carga en esta zona de la curva, el hueso volvería a su estado inicial sin que persistan defectos óseos residuales. Si siguiéramos aplicando un esfuerzo mayor, entraríamos en la denominada zona plástica. En esta zona permanecería en el hueso una deformación residual tras el cese de la fuerza aplicada. Partiendo de estas consideraciones, se podría reconocer como un punto de gran interés aquel en el que se abandona el primer tramo de la zona puramente elástica. Debido a que el hueso comenzaría a desarrollar una modificación permanente al pasar a una zona más plástica. A partir de entonces se comportaría de forma diferente frente a la carga que soporta como consecuencia de la pérdida de sus características biomecánicas previas<sup>118</sup>.

*En nuestro trabajo se ha observado un aumento, estadísticamente significativo de forma independiente al sistema usado, de la duración de la zona elástica en las muestras tratadas con campos electromagnéticos.* Esto significa que se necesitaría mayor carga para llegar al punto en el que el hueso presentaría una deformación residual al retirar el esfuerzo aplicado. O sea, se retrasaría la aparición de microfracturas en el hueso.

A partir de estos datos *se podría afirmar que tras la aplicación de campos electromagnéticos pulsados al tejido óseo de animales en crecimiento conseguiríamos un hueso más elástico.* Por ello, se obtendría menor susceptibilidad a la aparición de deformaciones residuales ya que mejoraría su

---

<sup>118</sup> Turner CH, Burr DB (1993) op.cit.; Viladot Voegeli A (2001) y Cromer AH (1996)

comportamiento frente a la carga, al conseguirse que las propiedades elásticas fueran más allá de lo habitual.

El grupo tratado mediante la administración de campos electromagnéticos a través de bobinas de Hemholtz, ofreció resultados superiores, estadísticamente significativos, para el esfuerzo flector de rotura, respecto a los demás grupos. El aumento del valor de este parámetro, indica la necesidad en este grupo, de la aplicación de un mayor esfuerzo para alcanzar la rotura total del hueso, de forma dependiente al diámetro de este.

El Sistema Resonador de Jacobson se basa en la administración de campos electromagnéticos pulsados del orden de los producidos por las propias células del organismo. Los iones o cargas eléctricas de los seres vivos (localizados principalmente en biopolímeros como las proteínas) se encuentran, en general, en movimiento por lo que serían los responsables de la creación del campo magnético celular.

Mediante la aplicación de campos electromagnéticos del orden de los producidos por las células, se podría ver favorecido el fenómeno piezoeléctrico, mediante un fenómeno de amplificación, por el que se observaría un aumento de la amplitud de las vibraciones generadas, y de la cantidad de energía termal<sup>119</sup>. Así, se puede deducir que pueden existir efectos sobre el organismo, desconocidos hasta ahora,

---

<sup>119</sup> Saxena A, Jacobson J, Yamanashi W, Scherlag B, Lamberth J, Saxena B (2003) op. cit.

tras la aplicación de campos electromagnéticos a muy baja frecuencia mediante una dosis variable en el tiempo.

*Como dato de gran interés, los resultados referentes a la carga de rotura del hueso no presentaban un aumento significativo, aunque si se recogieron valores superiores en los dos grupos que fueron tratados con campos electromagnéticos.*

El aumento del valor de este parámetro se toma como el dato que indicaría una mayor resistencia a la rotura. Por ello, ha sido el parámetro más frecuentemente analizado en los estudios que valoran el comportamiento biomecánico del tejido óseo.

Sin embargo, no creemos que sea el único dato importante. Un hueso en el que sólo se aumentara la masa ósea, se convertiría en un hueso de gran grosor y por ello, podríamos pensar que ofrecería gran resistencia a la rotura. Pero el aumentar exclusivamente el diámetro del hueso, a través de una mayor aposición ósea, lo haría frágil, debido a la disminución proporcional de la elasticidad. Presentaría mayor dificultad para adaptarse a la carga, sufriendo la rotura con mayor facilidad. Lo ideal sería alcanzar el desarrollo de un hueso resistente pero con la suficiente elasticidad que permita una óptima adaptación a las diferentes fuerzas que deba soportar.

Hasta el día de hoy, los posibles efectos biomecánicos sobre el hueso, de los campos electromagnéticos pulsados, no han supuesto un punto de gran interés en la investigación de esta técnica terapéutica. El número de publicaciones en

relación a este tema es escaso en comparación con otros aspectos, como es el caso de la estimulación del callo óseo en el foco de fractura. La sociedad científica se ha interesado en gran medida por la recuperación de la masa ósea o en la prevención de la pérdida de esta, pero no ha sido hasta hace muy poco cuando se ha comenzado a tratar un aspecto tan importante como la calidad ósea. Dicho concepto resulta de gran interés debido que el hueso no solo precisaría tener una cantidad de hidroxapatita suficiente, sino que además necesitaríamos un correcto comportamiento frente a la carga, lo cual precisaría de la modificación de sus parámetros biomecánicos.

Actualmente, se realizan ensayos sobre este aspecto con diferentes fármacos, pero en ningún caso se ha planteado el estudio de los campos electromagnéticos con este fin. Por tanto, *Las aportaciones ofrecidas por nuestro trabajo sobre los CEMP en este sentido resultan de gran interés, ya que un hueso más elástico sería menos frágil y por ello sería menos susceptible de rotura.*

Las posibles implicaciones de este efecto en la clínica están por evaluar, pero es indudablemente un importante fenómeno a tener en cuenta, ya que nos podría abrir las puertas a un nuevo procedimiento de mejora de la calidad de vida.

## 5. CONCLUSIONES

- A. La administración de campos electromagnéticos de forma pulsada sobre hueso de animales en crecimiento produce un aumento, estadísticamente significativo, del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica.
- B. El aumento del esfuerzo de abandono de la primera zona elástica provocado tras la administración de campos electromagnéticos pulsados determina una mayor duración de la zona con un comportamiento puramente elástico del hueso.
- C. Tras la aplicación de campos electromagnéticos se necesita mayor carga para llegar al punto en el que el hueso presenta una deformación residual al retirar el esfuerzo aplicado.
- D. La aplicación de campos electromagnéticos de forma pulsada sobre el tejido óseo de animales en crecimiento produce un aumento de la elasticidad del hueso.
- E. La administración de campos electromagnéticos pulsados del orden de los producidos por las propias células del organismo (Sistema



Resonador Jacobson) produce un aumento significativo del esfuerzo flector de rotura.

- F. La carga necesaria para alcanzar la rotura total del hueso de animales en crecimiento, no se afecta de forma estadísticamente significativa tras la aplicación de campos electromagnéticos pulsados.
  
- G. Nuestro trabajo demuestra que la aplicación de campos electromagnéticos de forma pulsada sobre el hueso de animales en crecimiento, modifica los parámetros biomecánicos de éste.

## **6. BIBLIOGRAFÍA**

1. Aaron RK, Ciombor DM, Jolly G. Stimulation of experimental endochondral ossification by low energy pulsing electromagnetic fields. *J Bone Min Res* 1989;4:227-233
2. Aaron RK, Lennox D, Bunce GE. The conservative treatment of osteonecrosis of the femoral head. A comparison of core decompression and pulsing electromagnetic fields. *Clin Orthop* 1989;249:209-218
3. Adams BD, Fykman GK, Taleisnik J. Treatment of scaphoid non-union with casting and pulsed electromagnetic fields: a study continuation. *J Hand Surg* 1992;17A:910-914
4. Álvarez Sala M, Vázquez Gámez MA, García González C, Romero Romero B, Conejero Casares JA, Merchante Cobos T, Pérez Cano R. Síndrome de distrofia simpático refleja. Tratamiento con calcitonina vs campos magnéticos pulsantes. Valoración objetiva mediante DEXA. *Rehabilitación* 1995; 29(4):253-260
5. Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C. *Electroterapia, Termoterapia, e Hidroterapia*. Ed. Síntesis 1998

6. Bardasano Rubio JL, Ramos Jacome JL, Picazo Alba ML. Principios electromagnéticos de la piezoelectricidad ósea. Instituto de Bioelectromagnetismo “Alonso de Santa Cruz” 1997
7. Barnothy MF. Biological effects of magnetic fields. Volumen 2. Ed. Plenum Press 1969
8. Basset CAL. El desarrollo y la aplicación de campos electromagnéticos pulsados (PEMFS) en las fracturas no unidas y las artrodesis. Clínicas Ortopédicas de Norte América 1984;15(4)
9. Basset CAL, Pawlok RJ. Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields. A surgically non-invasive method. Ann N Y Acad Sci 1979;238:242-262
10. Basset CAL, Pilla AA. A non-operative salvage of surgically-resistant pseudarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields. Clin Orthop 1977;124:128-143
11. Bassett CA, Schink-Askani M. Long term pulsed electromagnetic field results in congenital pseudoarthrosis. Calcif Tissue Int 1991;49:216-220
12. Bassett CA, Schink-Ascani M, Lewis SM. Effects of pulsed electromagnetic fields on Steinberg ratings of femoral head osteonecrosis. Clin Orthop 1989;246:172-85

13. Basset LS, Tzitzikalakis G, Pawluk RJ, Basset AL. Prevention of disuse osteoporosis in the rat by means of pulsing electromagnetic fields. In: Electrical properties of bone and cartilage: experimental effects and clinical applications. Ed Brighton CT, Black J, Pollack SR, New York 1979;311-331
14. Benedeck GB, Villars FMH. Physics: with illustrative examples from medicine and biology. Volumen 1: mechanics. Addison-Wesley Publishing company 1973
15. Biewener AA, Swartz SM, Bertran JEA. Bone modelling during growth: dynamic strain equilibrium in the chick tibiotarsus. *Calcif Tissue Int* 1986;39: 390-5
16. Bilotta TW, Zati A, Gnudi S. Electromagnetic fields in the treatment of postmenopausal osteoporosis: an experimental study conducted by densitometric, dry ash weight and metabolic analysis of bone tissue. *Chir Organi Mov* 1994;79(3):309-13
17. Blanco Pozo A, Álvarez Blanco M, Fernández Berrendero L. Aplicación de las corrientes inducidas por campos electromagnéticos pulsados en el tratamiento de la pseudartrosis. *Pseudartrosis (15 años después)*. Ed. Mapfre 1989:57-76

18. Bodamayali T, Bhatt B, Hughes FJ, Winrow VR, Kanczler JM, Simon B et al. Pulsed electromagnetic fields simultaneously induce osteogenesis and upregulate transcription of bone morphogenetic proteins 2 and 4 in rats osteoblast in vitro. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;250(2):458-61
19. Boivin GY, Chavassieux PM, Santora AC, Yates J, Meunier PJ. Alendronate increases bone strength by increasing the mean degree of mineralization of bone tissue in osteoporotic women. *Bone* 2000;27(5):687-694
20. Borah B, Dufresne TE, Chmielewski PA, Gross GJ, Prenger MC, Phipps RJ. Risedronate preserves trabecular architecture and increases bone strength in vertebra of ovariectomized minipigs as measured by three-dimensional microcomputer tomography. *J Bone Miner Res* 2002;17(7):1139-47
21. Borsalino G, Bagnacani M, Bettati E. Electrical stimulation of human femoral intertrochanteric osteotomies: double blind study. *Clin Orthop* 1988;237:256-263
22. Brighton CT, Shaman P, Heppenstall RB, Esterhai JL, Pollack SR, Friedenber ZB. Tibial non-union treated with direct current, capacitive coupling or bone graft. *Cin Orthop* 1995;321: 223-234
23. Brighton CT, Tadduni GT, Pollack SR. treatment of sciatic denervation disuse osteoporosis in the rat tibia with capacitively couple electrical stimulation dose response and duty cycle. *J Bone and Joint Surg* 1985;67A:1022-1028

24. Brighton CT, Luessenhop CP, Pollack S, Steinberg D, Petrik ME, Kaplan F.  
Treatment of castration-induced osteoporosis by a capacitively coupled electrical signal in rat vertebrae. *J Bone J Surg* 1989;71-A:228-236
25. Cabrera Vasco, IM. Magnetoterapia en osteoporosis: estudio clínico y social.  
Tesis doctoral. Univ de Sevilla 1992
26. Cameron JR, Skofronick JG. *Medical Physics*. Willey-Interscience 1978
27. Cao Y, Mori S, Mashiba T, Westmore MS, Ma L, Sato M, Akiyama T, Shi L, Komatsubara S, Miyamoto K, Norimatsu H. Raloxifene, estrogen and alendronate affect the processes of fracture repair differently in ovariectomized rats. *J Bone Min Res* 2002;17(12):2237-46
28. Capanna R, Donati D, Masetti C, Manfrini M, Panozzo A, Cadossi R et al.  
Effect of electromagnetic fields on patients undergoing massive bone graft following bone tumor resection. A double blind study. *Clin Orthop* 1994;306:213-21
29. Carter DR, Hayes WC. The compressive behaviour of bone as a two-phase porous structure. *J Bone Joint surg* 1977;59-A: 954-962
30. Carter DR, Spengler DM. Mechanical properties and composition of cortical bone. *Clinic orthop* 1978;135: 192-217

31. Chavassieux PM, Arlot ME, Reda C, Wei L, Yates AJ, Meunier PJ. Histomorphometric assessment of the long-term effects of alendronate on bone quality and remodeling in patients with osteoporosis. *J Clin Invest* 1997;100:1475-80
32. Chesnut III CH, Rosen CJ. Reconsidering the effects of antiresorptive therapies in reducing osteoporotic fractures. *J of Bone Min Res* 2001;16(12):2163-72
33. Cid Palacios E. Electromagnetismo básico. Universidad de Vigo 2002
34. Comité Europeo de Normalización (CEN). Plásticos reforzados con fibra de vidrio. Determinación de las características de flexión: método de los tres puntos de apoyo. Norma Europea, EN 63. CDU [678.5/.8]: 677.521:620.174. Primera edición 1977
35. Compston JE, Watts NB. Combination therapy for postmenopausal osteoporosis. *Clin Endocrinol* 2002;56:565-9
36. Costelo P. Estudio biomecánico comparado del fijador externo de Hoffman-Vidal y el fijador externo de biocompresión. Proyecto fin de carrera E.T.S.I.I. Sevilla 1985
37. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. Robbins. Sexta edición. Mc Graw Hill Interamérica 1999

38. Cromer AH. Física para las ciencias de la vida. Ed. Reverté 1996
39. Currey JD. Physical Characteristics affecting the tensile failure properties of compact bones. *J Biomechanics* 1990;23(8):837-844
40. Delgado-Martínez AD, Martínez ME, Carrascal MT, Rodríguez-Avial M, Munuera L. Effect of 25-OH-vitamina D on fracture healing in elderly rats. *J Orthop Res* 1998;16:650-653
41. Delmas PD, Ensrud KE, Adachi JD, Harper KD, Sarkar S, Gennari C, Reginster J, Pols HAP, Recker RR, Harris ST, Wu W, Genant HK, Black DM, Eastell R. Efficacy of raloxifene on vertebral fracture risk reduction in postmenopausal women with osteoporosis: 4 year results from a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(8):3609-17
42. Dempster WT, Coleman RF. Tensile strength of bone along and across the grain. *J Appl Physiol* 1960;16:355
43. Dempster DW. The contribution of trabecular architecture to cancellous bone quality. *J Bone Min Res* 2000;15(1):20-23
44. Dudzinski ML, Mykytowycz R. The eye lens as an indicator of age in the wild rabbit in Australia. *CSIRO Wildl Res* 1961;6:156-159



45. Einhorn TA, Bonnarens F, Burstein AH. The contributions of dietary protein and mineral to the healing of experimental fractures : a biomechanical study. *J Bone J Surg* 1986;68:1389-1395
46. Eriksen EF, Melsen F, Sod E, Barton I, Chines A. Effects of long-term risedronate on bone quality and bone turnover in women with postmenopausal osteoporosis. *Bone* 2002;31(5):620-5
47. Evans FG. Mechanical properties of bone. AR Burdi (ed) in CC Thomas Springfield-Illionois USA 1973
48. Eyres KS, Saleh M, Kanis JA. Effect of pulsed electromagnetic fields on bone formation and bone loss during limb lengthening. *Bone* 1996;18(6):505-509
49. Farndale RW, Murria JC. Pulsed electromagnetic fields promote collagen production in bone marrow fibroblasts via athermal mechanisms. *Cacif Tissue Int* 1985;37(2):178-82
50. Flemming K, Cullum N. Electromagnetic therapy for the treatment of venous leg ulcers (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. ISSN 1464-780X 2001
51. Flemming K, Cullum N. Electromagnetic therapy for the treatment of pressure sores (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3. ISSN 1464-780X 2001

52. Frost HM. Orthopedic Biomechanics. Ed. Ch C Thomas, Springfield 1973
53. Fukada E. Piezoelectric effects in collagen. Jap J Appl Phys. 1964; 3: 117-121
54. Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. J Phys Soc Japan. 1957;12;1158-1162
55. Gálvez Failde JM. Nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas en patología de aparato locomotor. Ed. Mapfre. Madrid 1986
56. Gálvez Failde, JM, Madroñero de la Cal, A; Valls Cabrero, M, Camara Aguita, R; Miranda Mayordomo, M, Gálvez Hernández, JM. Magnetoterapia: bases físicas y biológicas de su aplicación terapéutica. Rehabilitación 1990;24 (1):3-9
57. Garland DE, Adkins RH, Matsuno, Stewart CA. The effect of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis at the knee in individuals with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1999;22(4):239-45
58. Giancoli DC. Física. Principios y aplicaciones. Tomo II. Ed. Reverté 1985
59. Glazer PA, Heilmann MR, Lotz JC, Bradford DS. Use of electromagnetic fields in a spinal fusion. A rabbit model. Spine 1997;22(20):2351-2356

- 60.** Godley DR. Nonunited carpal scaphoid fracture in a child: treatment with pulsed electromagnetic field stimulation. *Orthopedics* 1997;20(8):718-719
- 61.** Gossling HR, Bernstein RA, Abbott J. Treatment of ununited tibial fractures: a comparison of surgery and pulsed electromagnetic fields (PEMF). *Orthopedics* 1992;15(6):711-719
- 62.** Grace KL, Revell WJ, Brookes M. The effects of pulsed electromagnetism on fresh fracture healing: Osteochondral repair in the rat femoral groove. *Orthopedics* 1998;3:297-302
- 63.** Guerkov HH, Lohmann CH, Liu Y, Dean DD, Simon BJ, Heckman JD et al. Pulsed electromagnetic fields increase growth factor release by non-union cells. *Clin Orthop* 2001;(384):265-79
- 64.** Guy JA, Shea M, Meter CP, Morrissey R, Hayes WC. Continuous alendronate treatment throughout growth, maturation, and aging in the rat results in increases in bone mass and mechanical properties. *Calcif Tissue Int* 1993;53(4):283-288
- 65.** Haimovici N. Utilizzazione clinica dei campi magnetici pulsati a bassa frequenza e debole intensita nell'ambito dell'ortopedia e traumatologia. Cap 25 En F. Bistolfi: *Campi Magnetici in Medicina*. Ed. Minerve Torino 1983;325-86

66. Hanft JR, Goggin JP, Landsman A, Surprenant M. The role of combined magnetic field bone growth stimulation as an adjunct in the treatment of neuroarthropathy/Charcot joint: an expanded pilot study. *J Foot Ankle Surg* 1998;37(6):510-5
67. Hannouche D, Petite H, Sedel L. Current trends in the enhancement of fracture healing. *L Bone Joint Surgery* 2001;83B(2):157-64
68. Hansen KM. Studies of the influence of magnetismo n the oxygen absortion in man. *Acta Med Scand* 1944; 118: 261-281
69. Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J. *Manual de enfermedades reumáticas*. Ed. Doyma, Madrid 1992
70. Hinsenkamp M. Influence of physical factors on osseous consolidation. *Bull Mem Acad R Med Belg* 1996;151(12):517-26
71. Hobbie RK. *Intermediate physics for medicine and biology*. Willey-Interscience 1978
72. Hofmann S, Mazieres B. Osteonecrosis: natural course and conservative therapy. *Orthopade* 2000;29(5):403-10

73. Holmes GB. Treatment of delayed unions and nonunions of the proximal fifth metatarsal with pulsed electromagnetic fields. *Foot Ankle Int* 1994;15(10):552-6
74. Ito H, Shirai Y, Gembun Y. A case of congenital prearthrosis of the tibia treated with pulsing electromagnetic fields. 17-year follow-up. *J Nippon Med Sch* 2000;67(3):198-201
75. Ito H, Shirai Y. The efficacy of ununited tibial fracture treatment using pulsing fields: relation to biological activity on nonunions bone ends. *J Nippon Med Sch* 2001;68(2):149-53
76. Iwaniec UT, Mosekilde L, Mitova-Caneva NG, Thomsen JS, Wronski TJ. Sequential treatment with basic fibroblast growth factor and PTH is more efficacious than treatment with PTH alone for increasing vertebral bone mass and strength in osteopenic ovariectomized rats. *Endocrinology* 2002;143(7):2515-2526
77. Johonell O, Scheele WH, Lu Y, Reginster J, Need AG, Seeman E. Additive effects of raloxifene and alendronate on bone mineral density and biochemical markers of bone remodeling in postmenopausal women with osteoporosis. *J Clin Endocr Metab* 2002;87(3):985-992

78. Kahanovitz N, Arnoczky SP, Nemzek J, Shores A. The effect of electromagnetic pulsing on posterior lumbar spinal fusions in dogs. *Spine* 1994;19(6):705-709
79. Kane WJ. Direct current electrical bone growth stimulation for spinal fusion. *Spine* 1988;13:363-365
80. Kennedy WF, Roberts CG, Zuege RC, Dicus WT. Use of pulsed electromagnetic fields in treatment of loosened cemented hip prostheses. *Clin Orthop* 1993;286:198-205
81. Konrad K, Sevic K, Foldes F, Piroska E, Molnar E. Therapy with pulsed electromagnetic fields in aseptic loosening of total hip prostheses: a prospective study. *Clin Rheumatol* 1996;15(4):325-8
82. Lang SB. Elastic coefficients of animal bone. *Science* 1969;165:287
83. Lanyon LE. The measurement of bone strain in vivo. *Acta Ortop Belga (suppl)* 1976; 42 (1): 98
84. Lauritzen DB, Balena R, Shea M, Seedor JG, Markatos A, Le HM, Toolan BC, Myers ER, Rodan GA, Hayes WC. Effects of combined prostaglandin and alendronate treatment on the histomorphometry and biomechanical properties of bone in ovariectomized rats. *J Bone Miner Res* 1993;8(7):871-879

85. Lazo Zbikowski J, Aguilar P, Mozo F, Gonzalez-Buendia, Lazo JM. Sliding external osteosynthesis. *Clinic Orthop* 1986;206:169-184
86. Lenzi M, Bistolfi F. *Campi magnetici in medicina*. Torino 1983
87. Lepola V, Vaananen K, Jalovaara P. The effect of immobilization on the torsional strength of the rat tibia. *Clin Orthop* 1993;297:55-61
88. Li M. Electrical stimulation in the treatment of osteoporosis in sciatic denervated rat tibia. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 1992;30(8):458-60,508
89. Liboff AR, Wiliam T, Strong DM, Wistar R. Time varying magnetic fields: effect on DNA synthesis 1984;223: 818-819
90. Lind PM, Lind L, Larsson S, Örberg J. Torsional testing and peripheral quantitative computed tomography in rat humerus. *Bone* 2001;29(3):265-270
91. Lluch BC, García-Andrade DG, Muñoz FL, López-Durán Stern L. Usefulness of electromagnetic fields in the treatment of hip avascular necrosis: a prospective study of 30 cases. *Rev Clin Esp* 1996;196(2):67-74
92. López-Durán Stern L, Pedro Moro JA, Marco Martínez F. *Electroestimulación ósea*. IV Memorial DR. Federico Rubio. Ed. Egraf. Madrid 1991

93. López Fernández R. Efectos de la laserterapia He-Ne e infrarrojos y magnetoterapia sobre la cicatrización de quemaduras de 3º grado. Estudio experimental. Tesis Doctoral, Universidad de Sevilla 1987
94. Madroñero de la Cal A, Guillén García P. Magnetoterapia y magnetosteogenia. Med Clin 1985;85:838-839
95. Mammi GI, Rocchi R, Cadossi R, Massari L, Traina GC The electrical stimulation of tibial osteotomies. Clin Orthop 1993;288:246-253
96. Martínez Escudero C, Capellas Sans L, Tinoco Gonzalez J. Magnetoterapia en retardos de consolidación. Rehabilitación 2001;35(5):312-314
97. Mashiba T, Hirano T, Turner CH, Forwood MR, Johnston CC, Burr DB. Suppressed bone turnover by biphosphonates increases microdamage accumulation and reduces some biomechanical properties in dog ribs. J Bone Miner Res 2000;15(4):613-620
98. Mashiba T, Turner CH, Hirano T, Forwood MR, Johnston CC, Burr DB. Effects of suppressed bone turnover by bisphosphonates on microdamage accumulation and biomechanical properties in clinically relevant skeletal sites in beagles. Bone 2001;28(5):524-31



99. McLeod KJ, Rubin CT. The effect of low-frequency electrical fields on osteogénesis. *J Bone and Joint Surg* 1992;74A(6):920-9
100. Meunier PJ, Boivin G. Bone mineral density reflects bone mass but the degree of mineralization of bone: Therapeutic implications. *Bone* 1997;21(5):373-77
101. Mishima S. The effect of long-term pulsing electromagnetic field stimulation on experimental osteoporosis of rats. *J UOEH* 1988;1;10(1):31-45
102. Monteagudo JL. Aplicación biomecánica de estímulos magnéticos. *Pros IV Simp Soc Iber Biomecánica*. Valencia 1981
103. Mooney V. A randomised double-blind prospective study of the efficacy of pulsed electromagnetic fields for interbody lumbar fusions. *Spine* 1990;15:708-712
104. Morales A. ¿Para qué sirve y como fracasa el remodelado óseo? *Rev Esp Reumatol* 2002;29(9):449-54
105. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone* 1998;23(4):313-318
106. Mosley JR, March BM, Lynch J, Lanyon LE. Strain magnitude related changes in whole bone architecture in growing rats. *Bone* 1997;20(3):191-198

107. Murray JC, Farndale RW. Modulation of collagen in cultured fibroblast by a low frequency, pulsed magnetic field. *Biochimica et biophysica Acta* 1985;838:98-105
108. Narbona. Aplicación de medios físicos en el tratamiento de roturas fibrilares musculares. Tesis Doctoral , Universidad de Sevilla 1986
109. Nerubay J, Margarit B, Bubis JJ, Tadmor A, Katznelson A. Stimulation of bone formation by electrical current on spinal fusion. *Spine* 1986;11:167-169
110. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-95
111. Otter MW, McLeod KJ, Rubin CT. Effects of electromagnetic fields in experimental fracture repair. *Clin Orthop* 1998;355:s90-s104
112. Ott SM, Oleksik A, Lu Y, Harper K, Lips P. Bone Histomorphometric and biochemical marker results of a 2 year placebo-controlled trial of raloxifene in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2002;17(2):341-48
113. Owen M. The origin of bone cells. *Int Rev Cytol* 1970; 28:213-23
114. Pardo FJ. Anatomía Patológica. Ed. Global control system 1997

115. Perren SM, Cordey J. The concept of interfragmentary strain. Current concept of internal fixation of fractures. Ed. Unthoff HK, Springer-Verlag 1980
116. Peter CP, Guy J, Shea M, Bagdon W, Kline WF, Hayes WC. Long-term safety of the aminobiphosphonate alendronate in adult dogs. I. General safety and biomechanical properties of bone. *J Pharmacol Exp Ther* 1996;276(1):271-276
117. Pienkowski D, Doers TM, Monier-Faugere MC, Geng Z, Camacho NP, Boskey AL, Malluche HH. Calcitonin alters bone quality in beagle dogs. *J Bone Miner Res* 1997;12(11):1936-43
118. Pienkowski D, Pollack SR, Brighton CT, Griffith NJ Low power electromagnetic stimulation of osteotomized rabbit fibulae. A randomised, blinded study. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76(4):489-501
119. Pilla A. Mechanisms of electrochemical phenomena in tissue repair and growth. *Bioelectrochemistry and bioenergetics* 1974;1:227-243
120. Reilly DT, Burstein AH. The mechanical properties of cortical bone. *J Bone J Surg* 1974;56-A (5):1001-1021
121. Rico Lenza H, Díaz Mediavilla. Las células óseas. Sus orígenes e implicaciones. *Rev Clin Esp.* 1982;166 (6):257-26

122. Riggs BL, Melton LJ. Osteoporosis, etiología, diagnóstico y tratamiento. Ed. Raven Press Books, New York 1988
123. Riggs BL, Melton LJ. Bone turnover matters: the raloxifene treatment paradox of dramatic decreases in vertebral fractures without commensurate increases in bone density. J Bone Min Res 2002;17(1):11-14
124. Rioja Toro J. Electroterapia y electrodiagnóstico. Ed. Angelma. Valladolid 1993
125. Rodríguez Danta M, Bellver Cabreros C, González Fernández A. Campos electromagnéticos. Universidad de Sevilla 1995
126. Roig Escofet D. Enfermedades óseas metabólicas. Ed. Prodisa, Barcelona 1992
127. Rojansky V. Electromagnetic Fields and Waves. Dover Publications, Inc. N York 1979
128. Ross MH, Reith EJ, Romrell LJ. Histología, texto y atlas color. Ed. Médica Panamericana 1992
129. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. Calcif Tissue Int 1985;37: 411-417

- 130.** Rubin CT, McLeod KJ, Lanyon LE. Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71(3):411-7
- 131.** Ryaby JT. Clinical effects of electromagnetic and electric fields on fracture healing. *Clin Orthop* 1998;355(suppl):205-15
- 132.** Sakai A, Suzuki K, Nakamura T, Norimura T, Tsuchiya T Effects of pulsing electromagnetic fields on cultured cartilage cells. *Int Orthop* 1991;15(4):341-6
- 133.** Sarkar S, Mitlak BH, Wong M, Stock JL, Black DM, Harper KD. Relationship between bone mineral density and incident vertebral fracture risk with raloxifene therapy. *J Bone Min Res* 2002;17(1):1-10
- 134.** Sato M, Zeng GQ, Turner CH. Biosynthetic human parathyroid hormone (1-34) effects on bone quality in aged ovariectomized rats. *Endocrinology* 1997;138:4330-7
- 135.** Satter Syed A, Islam MS, Rabbani KS, Talukder MS Pulsed electromagnetic fields for the treatment of bone fractures. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 1999;25(1):6-10
- 136.** Saxena A, Jacobson J, Yamanashi W, Scherlag B, Lamberth J, Saxena B. A hypothetical mathematical construct explaining the mechanism of biological

amplification in an experimental model utilizing picoTesla (PT) electromagnetic fields. *Medical Hypotheses* 2003;60(6):821-839

137. Schild HH, Heller M. Osteoporosis. Ed Masson. Barcelona 1993
138. Schumacher R, Klippel JH, Koopman WJ. Compendio de las enfermedades reumáticas, décima edición. Arthritis Foundation 1993
139. Seeman E. Bone quality. *Advances in osteoporotic fracture management* 2002;2(1):2-8
140. Sharrard WJ. Treatment of congenital and infantile pseudarthrosis of the tibia with pulsing electromagnetic fields. *Orthop Clin North Am* 1984;15(1):143-62
141. Sharrard WJW. A double-blind trial of pulsed electromagnetic fields for delayed union of tibial fractures. *J Bone and Surgery* 1990;72B(3):347-355
142. Simmons JW. Treatment of failed posterior lumbar interbody fusion (PLIF) of the spine with pulsing electromagnetic fields. *Clin Orthop* 1985;183:127-132
143. Soriguer RC. El conejo, *Oryctolagus cuniculus* L, en Andalucía Occidental: Parámetros corporales y curva de crecimiento. Doñana, *Acta Vertebrae* 1980;7(1):83-90

- 144.** Tabrah F, Hoffmeier M, Gilbert F, Batkin S, Bassett CAL. Bone density changes in osteoporosis-prone women exposed to pulsed electromagnetic fields (PEMFs). *J Bone Miner Res* 1990;5(5):437-42
- 145.** Tabrah FL, Ross P, Hoffmeier M, Gilbert F. Clinical report on long-term bone density after short-term EMF application. *Bioelectromagnetics* 1998;19(2):75-8
- 146.** Taylor RH. Age determination in wild rabbits. *Nature, Lond* 1959;184:1158-1159
- 147.** Trock DH. Electromagnetic fields and magnets: investigational treatment for musculoskeletal disorders. *Rheum Dis Clin of North Am* 2000;26(1):51-62
- 148.** Trout RC, Lelliot LM. *Communications from the mammal society, n° 65: Ageing wild rabbits (Oryctolagus cuniculus) from southern England by determining epiphyseal ossification in the lumbar vertebrae. J Zool Lond* 1992;228:653-687
- 149.** Turner CH. Biomechanics of bone: Determinants of skeletal fragility and bone quality. *Osteoporosis Internacional* 2002;13(2):97-104
- 150.** Turner CH, Burr DB. Basic biomechanical measurements of bone: a tutorial. *Bone* 1993;14 (4):595-608

151. Turner CH, Hsieh YF, Muller R, Bouxsein ML, Rosen CJ, McCrann ME. Variation in bone biomechanical properties, microstructure, and density in BXH recombinant inbred mice. *J Bone Miner Res* 2001;16:206-13
152. Vallbona C, Richards T. Evolution of magnetic therapy from alternative to traditional medicine. *Physic Med and Rehab Clin of North Am* 1999;10(3):729-753
153. Viladot Voegeli A, Álvarez Díaz P, Balaje Vives F, Ballester Solea J, Biosca Estela F, Borrell Pedrós et al. *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. Springer 2001
154. Watson JS, Tyndale-Biscoe CH. The apophyseal line as a n indicator of age for the wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus* L) *N Z J Sci Technol* 1953;34:427-435
155. Wheeler SH, King DR. The use of eye lens weigths for ageing wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus* L) in Australia. *Austr Wildl Res* 1980;7:79-84
156. Wuster C, Harle U, Rehn U, Muller C, Knauf K, Koppler D, Schwabe C, Ziegler R. Benefits of growth hormone treatment on bone metabolism, bone density and bone strength in growth hormone deficiency and osteoporosis. *Growth Horm IGF Res* 1998;8(suppl):87-94



157. Yamada H. Strength of biological materials. Ed. Williams and Wilkins  
1970
158. Yoon HS, Katz JL. Ultrasonic wave propagation in human cortical bone  
II. Measurements of elastic properties and microhardness. *J Biomech*  
1976;9:459
159. Zaragoza JR. Física e instrumentación médicas. Ed. Masson-Salvat  
Medicina. Barcelona 1992
160. Zati A, Gnudi S, Mongiorgi R, Giardino R, Fini M, Valdre G, et al  
Effects of pulsed magnetic fields in the therapy of osteoporosis induced by  
ovariectomy in the rat. *Boll Soc Ital Biol Sper* 1993;69(7-8):469-75

