



**Universidad
Zaragoza**



Escuela
Universitaria
Ingeniería
Técnica
Industrial
ZARAGOZA

PROYECTO FIN DE CARRERA

MODELO DE ELEMENTOS FINITOS DEL MENUDILLO DE UN CABALLO PARA LA SIMULACIÓN DE DEFECTOS OSTEOCONDRALES Y SU REGENERACIÓN TISULAR

Presentado por
Juan Martínez Belio

Dirigido por
María Ángeles Pérez Ansón
Dra. Ingeniero Industrial
y por
Víctor Andrés Acosta Santamaría
Ingeniero Mecánico

Ingeniería Técnica Industrial, especialidad Mecánica
Área de Mecánica de Medios Continuos y Teoría de Estructuras
Departamento de Ingeniería Mecánica
Escuela Universitaria de Ingeniería Técnica Industrial, Universidad de Zaragoza

Zaragoza, Diciembre 2010

“A mi madre”

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría expresar mi agradecimiento a los Directores de este proyecto, Dña. Ma Ángeles Perez Ansón y D. Víctor Andrés Acosta Santamaría por la dedicación manifestada en la dirección de este trabajo. Sin su apoyo, ayuda y dedicación no hubiera sido posible la realización del mismo.

También quiero agradecer a D. Andrés Mena Tobar y D. José Manuel García Aznar que no han dudado en prestarme su ayuda cuando la he necesitado.

Por último, y no por ello menos importante, quiero dar las gracias a mi familia, en especial a mis padres y a mi hermana por todo el apoyo que me han dado y por todo el sacrificio que han hecho para que yo hoy pueda estar aquí. También quiero dar las gracias a mis amigos por saber estar a mi lado tanto en los buenos como en los malos momentos.

Zaragoza, Diciembre de 2010

Juan Martínez Belio

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.....11

1.1	JUSTIFICACIÓN Y MOTIVACIÓN.....	12
1.2	OBJETIVOS DEL PROYECTO	12
1.3	DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO.....	13

CAPÍTULO 2. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DEL MENUDILLO14

2.1	INTRODUCCIÓN	15
2.2	LA CAPSULA ARTICULAR	16
2.2.1	MEMBRANA SINOVIAL	16
2.2.2	MEMBRANA FIBROSA	16
2.3	LIGAMENTOS.....	16
2.3.1	LIGAMENTOS COLATERALES LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL).....	17
2.3.2	LIGAMENTO METACARPO SESAMOIDEOS (LIGAMENTO SUSPENSOR DEL MENUDILLO, MÚSCULO INTERÓSEO MEDIO, ÓRGANO DE RUINI, ENTRECUERDA).....	17
2.3.3	LIGAMENTO PALMAR (LIGAMENTO INTERSESAMOIDEOS)	17
2.3.4	LIGAMENTO SESAMOIDEO COLATERAL, LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL)	17
2.3.5	LIGAMENTO SESAMOIDEO RECTO.....	18
2.3.6	LIGAMENTOS SESAMOIDEOS OBLICUO LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL)	18
2.3.7	LIGAMENTOS SESAMOIDEOS CRUZADOS.....	18
2.3.8	LIGAMENTOS SESAMOIDEOS BREVES.....	18
2.4	CARTILAGO HIALINO ARTICULAR.....	19
2.4.1	EL CONDROCITO.....	20
2.4.2	EL CONDROBLASTO	21
2.4.3	LAS CÉLULAS CONDROGENICAS	22
2.4.4	LA SUSTANCIA INTERCELULAR	22
2.4.5	PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL CARTÍLAGO ARTICULAR	24
2.4.6	EL CARTÍLAGO, CON LA EDAD Y ANTE LAS LESIONES	25
2.5	ESTRUCTURA DEL HUESO	25
2.5.1	HUESO CORTICAL MADURO Ó TEJIDO ÓSEO COMPACTO	26
2.5.2	HUESO ESPONJOSO MADURO.....	26
2.5.3	PERIOSTEO.....	27
2.5.4	ENDOSTIO	27
2.5.5	EL TEJIDO ÓSEO	28
2.5.5.1	MATRIZ ORGANICA	28
2.5.5.2	MATRIZ INORGÁNICA	28
2.5.5.3	CÉLULAS ÓSEAS.....	29
2.5.6	PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL HUESO	31

CAPÍTULO 3. MODELO DE ELEMENTOS FINITOS35

3.1	CREACIÓN DEL MODELO DE ELEMENTOS FINITOS	36
3.1.1	MODELO GEOMÉTRICO.....	36
3.1.2	DISCRETIZACIÓN.....	41

3.2	MATERIALES	44
3.3	CONDICIONES DE CONTORNO Y CARGAS.....	47

CAPÍTULO 4. RESULTADOS49

4.1	INTRODUCCIÓN	50
4.3	MODELO GIRADO SANO	53
4.4	CASO DE LESIÓN EN LA CUARTILLA.....	56

CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES Y LÍNEAS FUTURAS60

CONCLUSIONES Y LÍNEAS FUTURAS		60
5.1	CONCLUSIONES	61
5.2	LÍNEAS FUTURAS	62

ANEXOS63

ANEXO A	LA ARTICULACIÓN	64
A.1	INTRODUCCION	64
A.2	SINARTROSIS	64
A.2	ANFIARTROSIS.....	65
A.3	DIARTROSIS	65
A.4	MOVIMIENTOS DE LAS ARTICULACIONES	67
ANEXO B	FUERZAS A LAS QUE PUEDE SER SOMETIDO UN HUESO	69
ANEXO C	MAPAS DE TENSIONES Y DEFORMACIONES MÁXIMAS DEL MODELO GENERAL	70
C.1	CABALLO QUIETO (CARGA 1800 N)	70
C.2	CABALLO CAMINANDO (CARGA 3600 N).....	71
C.3	CABALLO AL TROTE (CARGA 5400 N).....	72
C.4	CABALLO AL GALOPE (CARGA 10500 N)	73
C.5	CABALLO SALTANDO (CARGA 12000 N)	74

BIBLIOGRAFÍA75

INDICE DE FIGURAS.....

FIG. 2. 1. ELEMENTOS DE UNA ARTICULACIÓN SINOVIAL [14]	15
FIG. 2. 2. - ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO. DISPOSICIÓN CELULAR EN LAS 4 ZONAS	20
FIG. 2. 3. CONDROCITO [15]	20
FIG. 2. 4. EFECTO DE LA ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE LA ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO [5]	21
FIG. 2. 5. CONDROBLASTO [16]	22
FIG. 2. 6. CÉLULAS CONDRÓGENICAS [16]	22
FIG. 2. 7. DETALLE GEL PROTEOGLICANO	23
FIG. 2. 8. ESTRUCTURA DEL HUESO	27
FIG. 2. 9. CURVA DE CARGA DEFORMACIÓN	32
FIG. 2. 10. EL HUESO TOLERA MEJOR LAS FUERZAS EN SENTIDO AXIAL	33
FIG. 2. 11. CARACTERÍSTICAS DEL HUESO DEL NIÑO Y DEL ANCIANO	34
 FIG. 3. 1. PROCESO DE OBTENCIÓN DE RESULTADOS.....	36
FIG. 3. 2. EJEMPLO DE CÁLCULO DE GEOMETRÍA DE LA CAÑA A PARTIR DE TOMOGRAFÍAS COMPUTERIZADAS.....	37
FIG. 3. 3. ELEMENTOS CONSTITUYENTES DEL MODELO.....	38
FIG. 3. 4. PRIMER CARTÍLAGO OBTENIDO.....	39
FIG. 3. 5. CARTÍLAGOS FINALES.....	39
FIG. 3. 6. GEOMETRÍAS STL; DE IZQUIERDA A DERECHA: CORTICALES, ESPONJOSOS, CARTÍLAGOS.....	40
FIG. 3. 7. MODELO GIRADO.....	41
FIG. 3. 8. ELEMENTO C3D4 Y ELEMENTO C3D10.....	42
FIG. 3. 9. DELIMITACIÓN DE ZONA A MALLAR EN HARPOON.....	42
FIG. 3. 10. MALLA DE MODELO GENERAL SIN LESIONES.....	43
FIG. 3. 11. MALLA DEL MODELO GIRADO SIN LESIONES.....	43
FIG. 3. 12. MALLA DEL MODELO GIRADO LESIONADO.....	44
FIG. 3. 13. ASIGNACIÓN DE MATERIALES SEGÚN [1].....	45
FIG. 3. 14. CÓNDILO FEMORAL CON INSERCIÓN DE ANDAMIAJE.....	46
FIG. 3. 15. DIRECCIÓN DE LA FUERZA APLICADA.....	48
 FIG. 4. 1. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA CADA UNO DE LOS CASOS DE CARGA	51
FIG. 4. 2. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA CADA UNO DE LOS CASOS DE CARGA	51
FIG. 4. 3. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN LOS CARTÍLAGOS DE LA CAÑA Y LA CUARTILLA CORRESPONDIENTES AL MODELO GENERAL SANO APLICANDO UNA CARGA DE 1800 N	53
FIG. 4. 4. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN LOS CARTÍLAGOS DE LA CAÑA Y LA CUARTILLA CORRESPONDIENTES AL MODELO GIRADO SANO APLICANDO UNA CARGA DE 1800 N	54
FIG. 4. 5. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN LOS CARTÍLAGOS DE LA CAÑA Y LA CUARTILLA CORRESPONDIENTES AL MODELO GENERAL SANO APLICANDO UNA CARGA DE 1800 N	54
FIG. 4. 6. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN LOS CARTÍLAGOS DE LA CAÑA Y LA CUARTILLA CORRESPONDIENTES AL MODELO GIRADO SANO APLICANDO UNA CARGA DE 1800 N	54
FIG. 4. 7. TENSIONES MÁXIMAS A COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA (SANO) Y DE LA	57
FIG. 4. 8. DEFORMACIONES MÁXIMAS A COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA (SANO) Y DE LA..	58
 FIG. A. 1. DIAGRAMA DE UNA ANFIARTROSIS	65
FIG. A. 2. DIAGRAMA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE DIARTROSIS: A, GÍNGLIMO (METACARPO FALÁNGICA); B, ARTRODIAL (FÉMORO-ROTULIANA); C TROCOIDE (ATLANTO-AXIODEA); D, ENARTROSIS (COXO-FEMORAL)	67

FIG. A. 3. MOVIMIENTOS DEL MIEMBRO ANTERIOR. A, FLEXIÓN; B, EXTENSIÓN; C, ABDUCCIÓN; D, ADUCCIÓN	68
FIG. B. 1. FUERZAS A LAS QUE PUEDE SER SOMETIDO EL HUESO	69
FIG. C. 1. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ QUIETO (CARGA 1800 N)	70
FIG. C. 2. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ QUIETO (CARGA 1800 N)	70
FIG. C. 3. . TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ CAMINANDO (CARGA 3600 N)	71
FIG. C. 4. . DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ CAMINANDO (CARGA 3600 N)	71
FIG. C. 5. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ TROTANDO (CARGA 5400 N)	72
FIG. C. 6. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ TROTANDO (CARGA 5400 N)	72
FIG. C. 7. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ GALOPANDO (CARGA 10500 N) ..	73
FIG. C. 8. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ GALOPANDO (CARGA 10500 N) ..	73
FIG. C. 9. TENSIONES MÁXIMAS (MPa) DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ SALTANDO (CARGA 12000 N)	74
FIG. C. 10. DEFORMACIONES MÁXIMAS DE COMPRESIÓN EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA Y DE LA CUARTILLA PARA LA SITUACIÓN EN LA QUE EL CABALLO ESTÁ SALTANDO (CARGA 12000 N)	74

INDICE DE TABLAS.....

TABLA 3. 1. LISTA DE MATERIALES SEGÚN [1]	45
TABLA 3. 2. PROPIEDADES DE HUESO GRANULAR SEGÚN [2]	45
TABLA 3. 3. PROPIEDADES DE LOS ANDAMIAJES.....	46
TABLA 3. 4. TIPOS DE CARGA DEPENDIENDO DEL MOVIMIENTO DEL CABALLO SEGÚN [3].	47
 TABLA 4. 1. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA CADA UNO DE LOS CASOS DE CARGA EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA	52
TABLA 4. 2. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA CADA UNO DE LOS CASOS DE CARGA EN EL CARTÍLAGO DE LA CUARTILLA	52
TABLA 4. 3. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA EL MODELO GENERAL SANO Y EL MODELO GIRADO SANO EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA	55
TABLA 4. 4. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA EL MODELO GENERAL SANO Y EL MODELO GIRADO SANO EN EL CARTÍLAGO DE LA CUARTILLA	55
TABLA 4. 5. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA EL MODELO GIRADO (CARGA 1800 N) EN EL CARTÍLAGO DE LA CAÑA.....	56
TABLA 4. 6. VALORES MEDIOS Y MÁXIMOS DE TENSIONES (MPA) Y DEFORMACIONES A COMPRESIÓN PARA EL MODELO GIRADO (CARGA 1800 N) EN EL CARTÍLAGO DE LA CUARTILLA	56

Capítulo 1

Introducción

1.1 JUSTIFICACIÓN Y MOTIVACIÓN

Este proyecto se ha hecho con el ánimo de trabajar sobre temas no muy comunes en el desarrollo de la ingeniería mecánica. La aplicación directa de los resultados a una mejora a medio o largo plazo, en la calidad de vida de las personas que sufren lesiones cartilaginosas, previamente desarrollado a partir de modelos de animales; supone una motivación más que suficiente para ahondar en esta temática.

Dicho proyecto se engloba en una línea de investigación desarrollada por el Área de Mecánica de Medios Continuos y Teoría de Estructuras del Departamento de Ingeniería Mecánica de la Universidad de Zaragoza.

El presente trabajo pretende avanzar en el entendimiento de la influencia de los factores mecánicos en la regeneración del conjunto hueso-cartílago articular, mediante técnicas experimentales y de modelado. En este caso se ha contado con la estructura articular del menudillo de un caballo. Para ello se generara un modelo computacional en tres dimensiones que tenga la mayor similitud con la realidad y que permita extrapolar a las diferentes condiciones de análisis.

La experimentación se centra en las propiedades mecánicas del cartílago articular y la evolución del mismo durante el tiempo de regeneración, considerando que las características biomecánicas del cartílago articular dependen de la composición bioquímica, de la organización estructural y de la interacción de las moléculas de la matriz.

El análisis numérico emplea los resultados obtenidos experimentalmente, para desarrollar un modelo capaz de simular y predecir el comportamiento del sistema, permitiendo simular la regeneración articular de las lesiones condrales, en función del tiempo y recuperación de la zona lesión.

1.2 OBJETIVOS DEL PROYECTO

El principal objetivo de este proyecto es establecer las condiciones mecánicas de diseño de un andamiaje poroso que permita la regeneración del cartílago articular. El diseño específico de la arquitectura porosa del sustituto cartilaginoso debe garantizar los requisitos funcionales del mismo: tamaño de poro adecuado que permita la invasión celular, rigidez y permeabilidad similar del andamiaje y del tejido vivo a sustituir, así como garantizar una resistencia mecánica suficiente para soportar las cargas estáticas y de impacto típicas de esta articulación, ésta incluye la resistencia a fatiga y desgaste. También hemos de tener en cuenta una hidrofiliabilidad adecuada, etc. Todo esto también debe garantizar que el tejido sano circundante a la zona lesionada donde se implante el sustituto no altere la distribución tensional fisiológica natural.

Para ello se diseñará un modelo biomecánico tridimensional del menudillo de un caballo y se realizará un análisis mediante el Método de los Elementos Finitos comparando el modelo sano con el modelo lesionado, permitiendo predecir con suficiente exactitud el comportamiento mecánico y poroelástico macroscópico

completo del andamiaje para una arquitectura determinada definida por su topología, tamaño de poro y distribución de éste y, finalmente propiedades del material de base.

Se pretende que dicho modelo sea un referente y sirva como punto de partida para sucesivos estudios dentro de la línea del citado tema de investigación.

1.3 DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO

Las fases del proyecto se pueden dividir en:

- Generación de geometría en 3D en partiendo de imágenes procedentes de resonancia magnética computerizada y tomografía computerizada que permita la combinación de las diferentes partes de la estructura del menudillo del caballo para generar los diferentes modelos (modelo general sano, modelo girado sano y modelo girado con lesión condral).
- Elaboración de la malla de los diferentes modelos y asignación de materiales en función de datos bibliográficos.
- Aplicación de cargas y condiciones de contorno.
- Análisis y comparación de resultados entre modelo general sano y modelo girado sano.
- Análisis y comparación de resultados entre modelo girado sano y modelo girado lesionado.

Capítulo 2

*Biomecánica de la articulación del
menudillo*

2.1 INTRODUCCIÓN

El menudillo (articulación metacarpo falange sesamoidea) establece la unión entre el tercer metacarpo (caña), la primera falange (cuartilla) y los sesamoideos proximales mediante una unión sinovial del tipo biaxial. Caracteriza a este tipo de unión su amplia movilidad y, para conseguirla, en la confluencia de los extremos óseos que la forman, existen los siguientes elementos (ver Fig. 2.1):

- *Una capsula articular*
- *Ligamentos colaterales*
- *Aquellos ligamentos que van a formar el aparato de sostén, denominados ligamentos sesamoideos.*
- *Cartílago hialino articular*

(Ver Anexo A.- La articulación)

Dentro de la articulación del menudillo y debido a su importancia destaca el cartílago hialino articular.



Fig. 2. 1. Elementos de una articulación sinovial [14]

2.2 LA CAPSULA ARTICULAR

La capsula articular consta de dos capas:

- Membrana sinovial
- Membrana fibrosa

2.2.1 MEMBRANA SINOVIAL

Es la más profunda, en forma de manguito, de textura delicada, compuesta por tejido conectivo especializado, el cual sobresale de los bordes de los cartílagos articulares de los huesos adyacentes, pero sin cubrirlos.

Esta membrana segrega el líquido sinovial, de consistencia aceitosa, que sirve para lubricar la articulación. Claro o ligeramente amarillento, de alta viscosidad, contiene hialuronato, un glicosaminoglicano extendido y una glicoproteína lubricante que reducen la fricción. Posee una población mixta de células M (macrófagos), L (linfocitos) y S (sinoviocitos), aunque no aparecen en gran proporción. Interviene asimismo en los procesos de nutrición, reparación y degradación del cartílago articular.

La superficie interna de la membrana sinovial suele aumentar debido a la existencia de los llamados pliegues sinoviales, que contienen almohadillas de grasa que protegen la cavidad articular. También pueden proyectarse hacia el interior de la cavidad articular ciertas proyecciones en forma de dedos que reciben el nombre de vellosidades sinoviales.

2.2.2 MEMBRANA FIBROSA

Está formada por fibras de colágeno. Es la capa superficial (ligamento capsular), también en forma de manguito fibroso resistente que recubre la membrana sinovial. Este ligamento capsular puede estar engrosado en ciertas zonas, donde forma los ligamentos extracapsulares (periarticulares), que se insertan en los huesos contiguos y fijan la articulación.

2.3 LIGAMENTOS

Los ligamentos que componen la articulación del menudillo son [19]:

- Ligamentos colaterales lateral y medial
- Ligamento metacarpo sesamoideos
- Ligamento palmar
- Ligamento sesamoideo colateral, lateral y medial
- Ligamento sesamoideo recto
- Ligamentos sesamoideos oblicuo lateral y medial
- Ligamentos sesamoideos cruzados
- Ligamentos sesamoideos breves

2.3.1 LIGAMENTOS COLATERALES LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL)

Situados a cada lado de la articulación, estos ligamentos se componen de dos ramas, una superficial y otra profunda. La rama superficial es larga y fina y se extiende desde el tubérculo ligamentoso de la extremidad distal del metacarpo principal hasta los costados de la extremidad proximal de la falange proximal.

2.3.2 LIGAMENTO METACARPO SESAMOIDEOS (LIGAMENTO SUSPENSOR DEL MENUDILLO, MÚSCULO INTERÓSEO MEDIO, ÓRGANO DE RUINI, ENTRECUERDA)

En realidad este ligamento es un vestigio del músculo interóseo medio, bien desarrollado en otras especies que se ha atrofiado durante la evolución filogénica, al punto de quedar reducido a una cuerda fibrosa con pérdida casi total del cuerpo carnoso, del que solo se observan vestigios en su origen. La cinta fibrosa que así queda conformada, es espesa y se sitúa en el surco del metacarpo principal. Se origina en la cara palmar de la fila distal del carpo, en el ligamento carpo palmar profundo y en la cara palmar de la extremidad proximal del metacarpo principal, desciende por el surco antes mencionado hasta la cara abaxial de los sesamoideos donde toman inserción ósea. A partir de su inserción se desprenden dos bridas fibrosas, una de cada lado que dirigiéndose en sentido dorso-disto-medial, contornean los bordes de la falange proximal y terminan por unirse a nivel del tercio distal de dicho hueso, al tendón de inserción del músculo extensor digital común.

2.3.3 LIGAMENTO PALMAR (LIGAMENTO INTERSESAMOIDEOS)

Es una especie de placa fibrocartilaginosa adherida a la cara palmar de los sesamoideos, prolongándose hacia la región proximal en un rodete fibrocartilaginosa que sobrepasa el vértice de dichos huesos. Este ligamento conjuntamente con los sesamoideos delimitan una canaleta de desliz para el tendón Terminal de los músculos flexores del dedo y por ende el piso de la gran vaina metacarpo falangiana.

2.3.4 LIGAMENTO SESAMOIDEO COLATERAL, LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL)

Son dos cintas fibrosas pequeñas, extendidas desde la cara abaxial de los sesamoideos hasta los costados de la extremidad proximal de la falange proximal.

2.3.5 LIGAMENTO SESAMOIDEO RECTO

Está situado en la cara palmar de la falange proximal. Se compone de dos manojos fibrosos de los cuales uno es superficial y el otro profundo.

Ambos manojos se desprenden en común de la base de los sesamoideos y se terminan de la siguiente manera:

- El manajo superficial se inserta en el vértice de la superficie triangular situada en la cara palmar de la falange proximal.
- El manajo profundo se prolonga hasta la cara palmar del borde proximal de la falange intermedia donde se confunde con los ligamentos palmares de la unión interfalangeana proximal.

2.3.6 LIGAMENTOS SESAMOIDEOS OBLICUO LATERAL Y MEDIAL (ULNAR Y RADIAL)

Son dos manojos fibrosos situados a los costados del precedente que se desprenden de la base de cada sesamoideo y se terminan a los costados de la superficie rugosa triangular de la cara palmar de la falange proximal.

2.3.7 LIGAMENTOS SESAMOIDEOS CRUZADOS

Recubiertos por los precedentes, están representados por dos cortas cintas fibrosas cruzadas en X que partiendo de la base de un sesamoideo se inserta en el ángulo opuesto de la base de la superficie triangular rugosa antes mencionada.

2.3.8 LIGAMENTOS SESAMOIDEOS BREVES

Situados más profundamente que los cruzados, están representados por dos cordones fibrosos pequeños que nacen en la base de los sesamoideos lateralmente de los cruzados se dirigen transversalmente para insertarse en el tubérculo ligamentoso de la extremidad proximal de la falange proximal.

2.4 CARTILAGO HALINO ARTICULAR

Macroscópicamente se trata de una superficie lisa de color blanco-azulado traslucido.

Recubre los extremos de los huesos que forman la articulación sinovial para:

- Transmitir las fuerzas entre los extremos óseos a través de una amplia superficie de contacto, evitando cargas puntuales que podrían lesionar la articulación.
- Disminuir la fricción y, en consecuencia, el desgaste de las superficies articulares.

El cartílago hialino articular está constituido por células (**condrocitos, condroblastos, condrogénicas**) y **sustancia intercelular**; ésta se divide en sustancia orgánica (**fibras de colágeno y proteoglicanos**) y sustancia inorgánica (**agua**). No hay vasos sanguíneos ni linfáticos y tampoco terminaciones nerviosas. Se nutre a través del tejido óseo subcondral y del líquido sinovial, mediante un mecanismo de difusión que se produce durante la carga articular. Su metabolismo es bajo.

El cartílago articular hialino tiene una superficie lisa, brillante y de color blanquecino anacarado. Histológicamente se divide en cuatro zonas (Fig. 2.2):

- **Zona superficial o tangencial.** Representa un 20% de su espesor. Es la capa más externa. Los condrocitos se encuentran aplanados y formando una lámina brillante, por lo tanto a esta zona también se le llama lámina esplendente. Hay un bajo contenido de proteoglicanos y las fibras de colágeno se disponen paralelas a la superficie articular para soportar las sollicitaciones de cizallamiento. Estas fibras de colágeno tienen mucha sustancia hidratada, que es lo que le da el color anacarado. Tiene de 1 a 3 µm de espesor y esta bañada en líquido sinovial. Es la más blanda y elástica para soportar y distribuir las cargas.
- **Zona transicional.** De mayor espesor (50%) y con más contenido de proteoglicanos. Sus fibras de colágeno son menos numerosas y es también menor la cantidad de agua. La disposición de las fibras ya no es tan paralela sino que van curvándose porque hay mayor cantidad de condrocitos agrupados de dos en dos o de tres en tres.
- **Zona radial o medial.** Representa un 30% del total. La concentración de proteoglicanos es mayor y la de agua más baja. En estas regiones más profundas, una red de fibras de colágeno provee resistencia a la compresión y contribuye a la cohesión del tejido, atrapando a las grandes moléculas de proteoglicanos. Ya se puede apreciar los condrocitos grandes y en hilera, y a las fibras colocadas a modo de radios.
- **Zona calcificada** Delgada capa que separa el hueso subcondral del cartílago articular, constituida por condrocitos pequeños rodeados de cartílago calcificado. No hay en ella proteoglicanos y sí abundantes cristales de hidroxipatita.

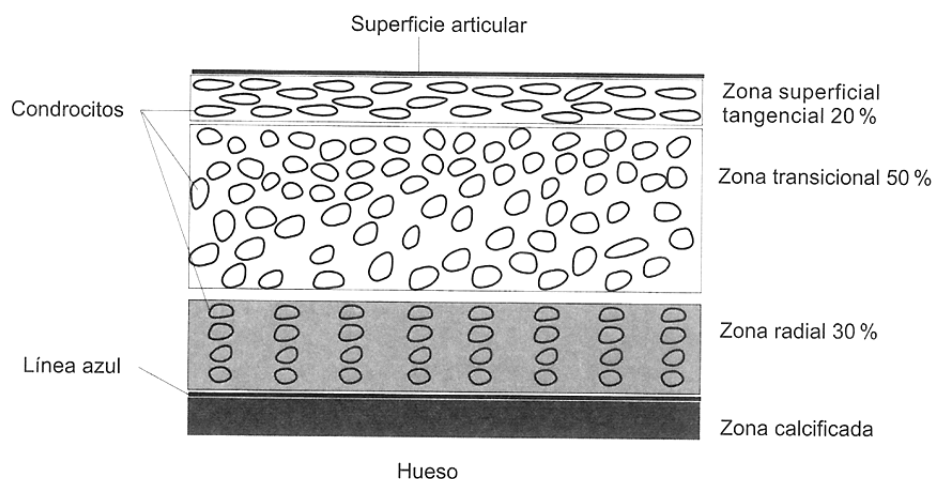


Fig. 2. 2.- Estructura del cartílago. Disposición celular en las 4 zonas

2.4.1 EL CONDROCITO

Los condrocitos sólo representan el 3-10% del volumen total (Fig. 2.3). Tienen una forma ovoidea, con un diámetro de entre 10 y 30 μm , el núcleo es central y con el nucléolo manifiesto. Tiene todas las organelas en el citoplasma, en mayor o menor porcentaje según sea su estado funcional. Mantiene la capacidad de división. Tiene gotas de lípidos en vacuolas y posee además abundante glucógeno, a base de lo cual tiene que nutrirse, ya que no está vascularizado. Su esqueleto se va a mantener mediante filamentos de vimentina.

Las células se encuentran alojadas en unas cavidades o espacios denominados lagunas.



Fig. 2. 3. Condrocito [15]

Durante el desarrollo del cartílago los condrocitos proliferan rápidamente, pero en el cartílago articular maduro son pocos los condrocitos con actividad mitótica aunque permanecen metabólicamente activos, sintetizando y degradando los productos de la matriz. Dada la baja densidad celular, el volumen de matriz extracelular que debe ser mantenido metabólicamente por un condrocito es elevada.

Los condrocitos son sensibles a los cambios estructurales de la matriz y a las demandas de carga de la superficie articular. La carga y el movimiento articular favorecen el metabolismo del cartílago articular, estimulando la síntesis de las macromoléculas estructurales mientras que la inmovilización articular prolongada o la falta de carga deterioran la superficie articular provocando la pérdida de proteoglicanos (Fig. 2.4). La utilización adecuada de una articulación permite mantener un equilibrio óptimo entre la estructura, composición y función del cartílago.

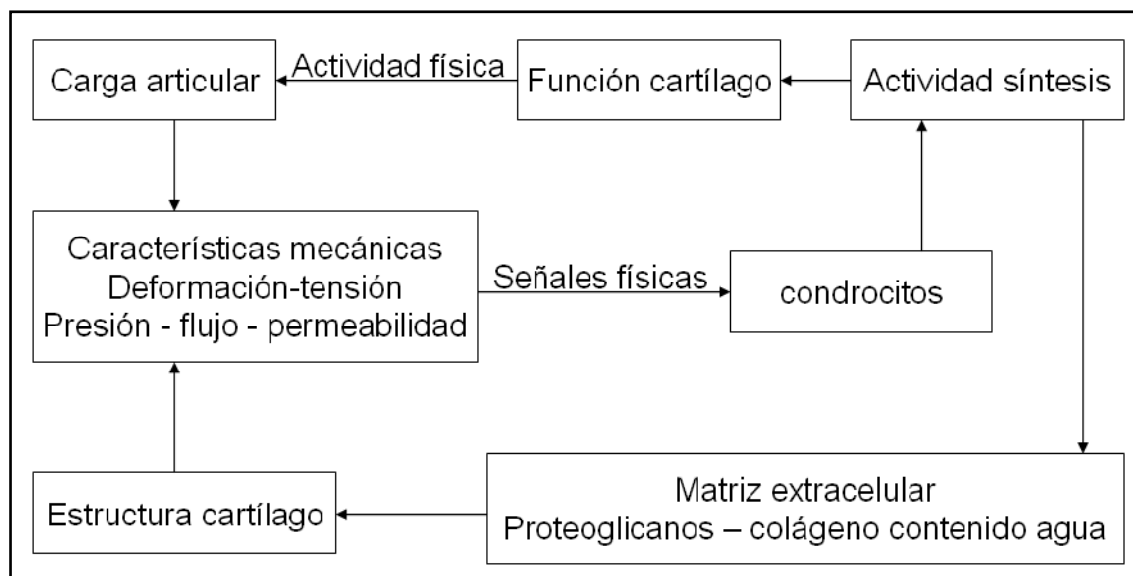


Fig. 2. 4. Efecto de la actividad física sobre la estructura del cartílago [5]

2.4.2 EL CONDROBLASTO

Se trata de la célula que se encuentra más activa, con mayor desarrollo en el citoplasma y con mayor capacidad de producción de matriz (Fig. 2.5).

Los condroblastos tienen capacidad de división y crean grupos isogénicos, es decir, grupos de células del mismo origen localizadas dentro de la misma laguna, por tanto, los grupos isogénicos están también aislados en lagunas. Al dividirse las nuevas células siguen sintetizando matriz y se vuelven a separar. Esto se conoce como crecimiento intersticial. Se conocen dos tipos de grupos isogénicos:

- Grupos isogénicos coronarios: las mitosis se hacen en todas las direcciones.
- Grupos isogénicos axiales: las mitosis se hacen en una dirección.

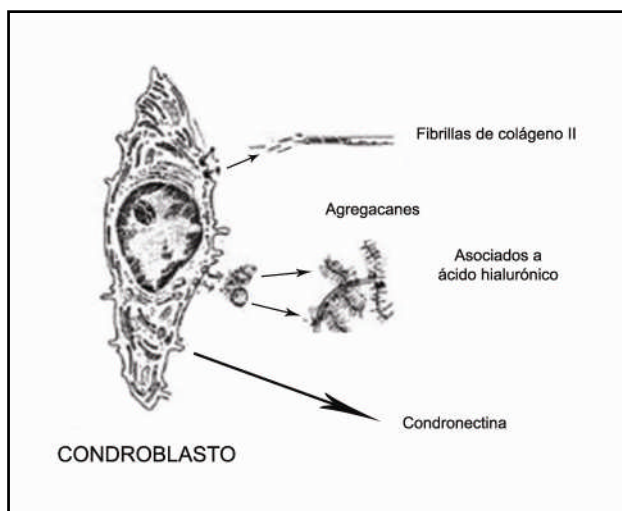


Fig. 2. 5. Condroblasto [16]

Cuando la célula se queda fija en la matriz, perdiendo gran parte de su actividad, se denomina condrocito. Sus ultraestructuras son similares, variando tan solo en su proporción.

2.4.3 LAS CÉLULAS CONDROGENICAS

Las células condrogénicas se encuentran en la cara interna del pericondrio (membrana sinovial) y son las precursoras de los condrocitos y los condroblastos (Fig. 2.6). Es un tipo de célula alargada, más bien fusiforme, su núcleo es central con la cromatina laxa (en las células jóvenes), con dos nucléolos (en las que están activas), con citoplasma cargado de no muchos orgánulos, entre los cuales predominan los ribosomas.

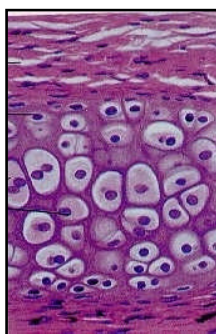


Fig. 2. 6. Células condrogénicas [16]

2.4.4 LA SUSTANCIA INTERCELULAR

Las células están separadas por matriz o sustancia intercelular, que en este caso se conoce como matriz interterritorial (se tiñe de más claro), y a la matriz que

envuelve la laguna se denomina matriz territorial o cápsula, la cuál es más densa. Ambas están formadas por fibras sintetizadas por los condroblastos, predominando las de **colágeno** de tipo II. El **colágeno** se distribuye de manera uniforme en toda la profundidad del cartílago, excepto en la zona superficial donde es mucho más abundante, pues es donde soporta mayores tensiones. Proporciona al tejido propiedades de tracción e inmoviliza los proteoglicanos de la matriz extracelular. En el área pericelular las fibras de colágeno forman como una canasta alrededor de los condrocitos para protegerlos frente a las cargas y deformaciones.

La sustancia fundamental amorfa, desde el punto de vista físico es metacromática y es la responsable del color azulado de los cartílagos (por ejemplo en las articulaciones). Este color se debe a los proteoglicanos, ya que posee glucosaminoglicanos sulfatados. En la matriz lo que predomina son los proteoglicanos, en concreto el agrecano. Hay pocas fibras, el 80% es agua y el 20% son fibras.

Formando parte de la matriz interterritorial están los colágenos de tipo IX, X y XI, sintetizados por los condrocitos. Encontramos también una glucoproteína de adhesión, la condronectina, cuya función es unir la matriz del cartílago (**proteoglicanos**) con los condroblastos, por filamentos de vimentina que presenta en su citoplasma a través de integrinas.

Los **proteoglicanos** son macromoléculas de polisacáridos proteicos que se adhieren al ácido hialurónico y cuya función es la captación de agua para formar un gel (Fig. 2.7). Su característica es la superhidratación. La mayor o menor elasticidad del cartílago articular está en relación con su contenido acuoso (aproximadamente 80%). Los proteoglicanos se encuentran unidos al colágeno y sirven para mantener la posición espacial de éste e impedir su calcificación.

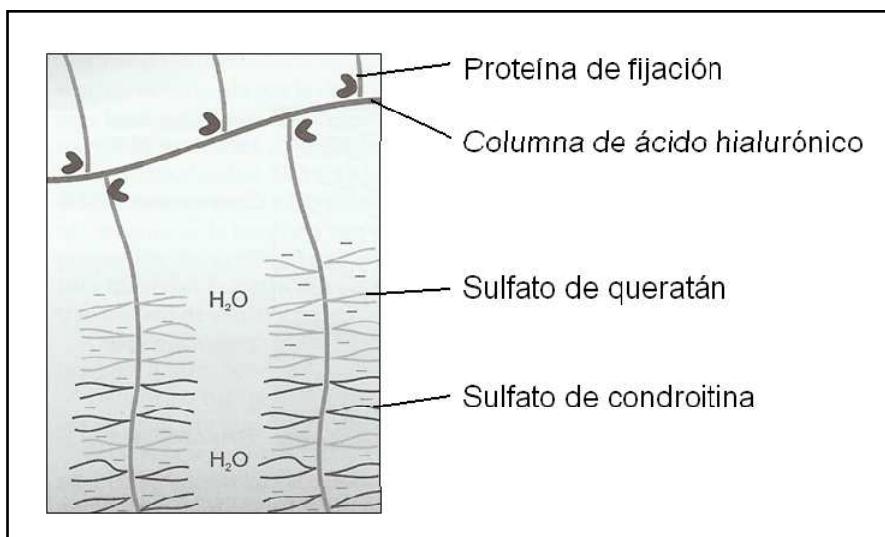


Fig. 2. 7. Detalle gel proteoglicano

2.4.5 Propiedades biomecánicas del cartílago articular

Éstas se encuentran directamente relacionadas con la estructura orgánica y el elevado contenido de agua que posee la sustancia intercelular.

Se trata de un *material bifásico* con una fase sólida, la matriz orgánica con poros elásticos, y una fase líquida constituida por el agua; lo que le da un *comportamiento viscoelástico*.

El cartílago normal, gracias a la gran hidrofilia que poseen los proteoglicanos, se encuentra en un estado de superhidratación que lo convierte en un tejido presurizado que puede llegar a tener dos atmósferas de presión hidrostática.

Cuando se le aplica al cartílago una fuerza de compresión, se produce una deformación ocasionada por la modificación espacial de las fibras colágenas, un incremento de la presión local y, gracias a la permeabilidad del tejido, una exudación de líquido hacia las zonas no comprimidas y al espacio articular. El fluido tisular contiene gases, pequeñas proteínas, metabolitos y una alta concentración de cationes que contrarrestan la carga negativa de los proteoglicanos. La permeabilidad del tejido es baja y descende aún más con el incremento de la presión y la deformación. Esto constituye un mecanismo de autoprotección del cartílago para evitar quedarse sin líquido intersticial, y favorece la nutrición y el trofismo del tejido, la lubricación de la articulación y la transmisión de cargas a través de ella.

Cuando cesa la compresión el cartílago vuelve a hidratarse y la propia presión osmótica hace que las fibras colágenas recuperen su forma inicial.

Por la baja permeabilidad del tejido, su respuesta varía en función de la velocidad de aplicación de la carga. Si la carga se aplica de forma constante y durante un tiempo prolongado -por ej. al estar en bipedestación- la deformación aumentará de forma progresiva a medida que el líquido intersticial es expulsado al exterior. Cuando cesa la carga, si la articulación reposa el tiempo adecuado y existe suficiente líquido articular, el cartílago recupera su forma original. Si la carga se aplica de forma puntual -por ej. Al realizar un salto- no se produce exudación del líquido. En este caso el cartílago se deformará y se recuperará de forma instantánea.

En el primer caso el cartílago se ha comportado como un *material viscoelástico* y, en el segundo, como un *material elástico*.

Además, es importante considerar que el cartílago es un *material anisótropo*, que se deforma de manera distinta en función de la dirección de la carga que recibe.

Las deformaciones del cartílago articular se producen por fuerzas de fricción interna. En los materiales plásticos estas fuerzas de fricción se producen por el movimiento de largas cadenas de polímeros que rozan y se deslizan entre sí al deformarse el material. De forma similar, en el caso del cartílago, la matriz sólida de colágeno y proteoglicanos del cartílago cuando se deforman tiene una respuesta parecida a la de los materiales plásticos.

2.4.6 El cartílago, con la edad y ante las lesiones

Con la edad hay una pérdida del tamaño y estabilidad de los agregados de proteoglicanos y también del contenido de agua.

El 6% de los adultos y un 10% de los mayores de 65 años tienen una afección degenerativa de rodilla (artrosis). Los signos artrósicos son siempre mayores en la rodilla que en el tobillo (aunque sorprenda), porque las articulaciones con mayor congruencia muestran una capa de cartílago de menor grosor con menos incidencia de signos degenerativos.

En los primeros estadios de la artrosis hay fisuras en la capa superficial del cartílago por rotura de las fibras de colágeno que conlleva un adelgazamiento del cartílago hialino con pérdida de su elasticidad y resistencia.

La inmovilización produce una degeneración del cartílago articular con disminución de la concentración de proteoglicanos y atrofia. La carga mecánica es necesaria para mantener un cartílago morfológica y funcionalmente normal.

Las lesiones degenerativas o traumáticas son difícilmente reparables. Se trata de un tejido con baja densidad celular, casi nula actividad mitótica y comprometido por la falta de riego sanguíneo. Aunque en caso de degeneración o lesión proliferen algunos condrocitos, no hay evidencia de que éstos migren hasta la zona dañada a través de la matriz extracelular. El tamaño de la lesión condral influye directamente en la reparación. Lesiones menores de 1mm curan con facilidad, pero no las de más de 3mm.

Cuando la lesión se extiende hasta el hueso subcondral, las células de la médula ósea y los vasos sanguíneos tienen acceso al defecto por lo que algunas lesiones se pueden reparar aunque el resultado no sea un cartílago articular normal, sino con unas propiedades mecánicas inferiores.

2.5 ESTRUCTURA DEL HUESO

El hueso está compuesto de: hueso cortical, hueso esponjoso, periostio y endostio; vasos sanguíneos, nervios, médula ósea e inserciones musculares.

El hueso desempeña dos funciones fundamentales: a) funciones *mecánicas*, de soporte del organismo y de protección de órganos internos y b) funciones *fisiológicas* de control del metabolismo del Ca, P y Mg.

Las propiedades mecánicas del hueso están en relación con su forma, que puede ser:

- forma macroscópica. Refleja una adaptación a cargas estáticas y dinámicas, así como a su función de protección y soporte de órganos adyacentes (huesos planos). Según ella los huesos pueden clasificarse en :
 - tubulares (fémur, tibia...)
 - no tubulares-planos y cubiformes
- forma microscópica. Depende de la organización del colágeno, la hidroxiapatita y los vasos sanguíneos.

Pese a las diferencias en la forma macroscópica, el hueso presenta una configuración estructural microscópica semejante, con independencia de que sea cortical o esponjoso:

- Configuración laminar (hueso maduro). Fibras colágenas mineralizadas paralelas entre ellas (concéntrica o longitudinalmente).
- Configuración no laminar -plexiforme- o en encaje (hueso inmaduro). Sin ningún paralelismo. Es el primero que aparece en cualquier tipo de osteogénesis y más tarde es reemplazado por hueso laminar. En el esqueleto adulto ha desaparecido por completo el hueso inmaduro, pero puede reaparecer en caso de fracturas, tumores óseos o en cualquier situación de aumento de matriz ósea.

2.5.1 HUESO CORTICAL MADURO Ó TEJIDO ÓSEO COMPACTO

Tejido óseo laminar de textura densa que rodea al hueso esponjoso. Su grosor es variable y está formado por un complicado sistema de canales, en su mayoría paralelos al eje mayor del hueso (canales longitudinales), rodeados por un cilindro de láminas concéntricas (fibras de colágeno calcificadas) entre las cuales se encuentran los osteocitos. A través de estos canales los vasos sanguíneos permeabilizan todo el hueso cortical. Otros canales (c. de Volkman), perpendiculares a los anteriores, conectan entre sí los longitudinales.

La estructura cilíndrica compuesta por un canal central (con vasos y nervios) rodeada de láminas concéntricas de sustancia intercelular y osteocitos constituye un **sistema de Havers u osteona**.

En los huesos largos los canales de Havers suelen ser paralelos al eje mayor del hueso y se anastomosan entre sí.

Entre los canales de Havers puede haber hueso intersticial (no ordenado concéntricamente).

2.5.2 HUESO ESPONJOSO MADURO

Estudiado en cuerpos vertebrales y cresta ilíaca, existe en mayor o menor cantidad en todos los huesos del cuerpo humano, dispuesto como un enrejado tridimensional de columnas y placas óseas rodeadas por hueso cortical y en continuidad con él a través de su superficie interna (superficie endosteal).

Las trabéculas del hueso esponjoso están constituidas por hueso laminar no haversiano, aunque en ocasiones puede observarse alguna osteona y se orientan de forma que se obtenga el máximo de resistencia utilizando la mínima cantidad de material.

Tridimensionalmente está constituido por una serie de placas óseas, sólidas o fenestradas, paralelas entre sí y conectadas entre ellas por columnas redondeadas perpendiculares a estas placas. En el espacio entre ellas se sitúan los elementos propios de la médula ósea.

El grosor de las placas y las columnas no excede nunca de 150 μm .

2.5.3 PERIOSTEO

Membrana de naturaleza conjuntiva que rodea externamente al hueso. En él se distinguen dos capas:

- *Capa externa:* de naturaleza fibrosa y muy rica en vasos sanguíneos.
- *Capa interna u osteógena:* formada por tejido conjuntivo laxo y células osteógenas que pueden diferenciarse en osteoblastos. Está bien vascularizada. Aparecen unas fibras de colágeno que aseguran la unión entre el periostio y el hueso, conocidas como fibras de Sharpey.

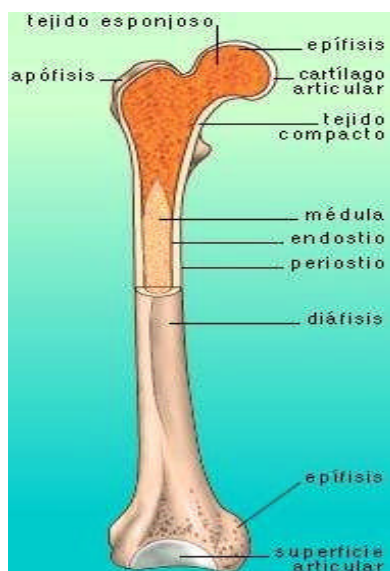


Fig. 2. 8. Estructura del hueso

2.5.4 ENDOSTIO

Membrana de naturaleza conjuntiva que está revistiendo las cavidades medulares de los huesos. Es más delgado que el periostio y no se diferencian capas. Está formado por tejido conjuntivo reticular y fibras osteógenas dispuesta a modo de hilera en una sola capa. También puede haber osteoclastos y células en función hematopoyética.

Periostio y endostio tienen la misma función, que es la de participar en el crecimiento del hueso y encargarse de su nutrición.

2.5.5 EL TEJIDO ÓSEO

Es el componente fundamental de las piezas anatómicas óseas o huesos.

El tejido óseo es una variedad de tejido conjuntivo que forma el esqueleto, se trata de una forma especial de tejido conectivo denso. Confiere dureza y fortaleza con el mínimo peso posible. Es el máximo exponente de los tejidos que presentan protección, por eso nos lo encontramos cubriendo los tejidos más delicados, como el cerebro y la medula espinal. Presenta discretamente elasticidad.

No se trata de un tejido estático, tiene gran dinamismo: posee calcio en su composición y participa en el metabolismo mineral activamente, regulando la calcemia del organismo.

El tejido óseo está constituido por la **matriz ósea** que se divide en orgánica (35% del total) e inorgánica (65% del peso del hueso) y por células (**células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos**).

La matriz ósea es la responsable de las propiedades biomecánicas del hueso. El **colágeno** le proporciona flexibilidad y resistencia a la tensión, mientras que las sales minerales le dan dureza, rigidez y resistencia a la compresión. La sustancia intercelular ósea sin **hidroxiapatita** es el osteoide.

2.5.5.1 MATRIZ ORGANICA

Está integrada por fibras de colágeno de tipo I (90%) y sustancia fundamental amorfa (10%).

La sustancia fundamental amorfa es PAS positiva y presenta una metacromasia débil. Está compuesta por glucosaminoglucanos como el queratan sulfato, al ácido hialúrgico, y el condroitin sulfato, por glucoproteínas de adhesión de varios tipos: osteocalcina (proteína que permite la unión de los cristales de hidroxiapatita), osteopontina (proteína que permite la unión entre los cristales de hidroxiapatita y las integrinas de las células y de las fibras), osteonectina (tiene las mismas funciones que la osteopontina) y xialoproteína ósea de bajo peso molecular (tiene las mismas funciones que la osteopontina).

2.5.5.2 MATRIZ INORGÁNICA

Está formada por cristales hexagonales de hidroxiapatita (fosfatos cálcicos) que siempre tienen el mismo tamaño, 3 nm de espesor, 25 nm de anchura y 40 nm de longitud.

La matriz se mineraliza porque estos cristales se van depositando a lo largo de las fibras de colágeno de tipo I.

Sobre la superficie de estas placas hay una cubierta capaz de captar y absorber una gran cantidad de moléculas de agua, y por esto se la llama cubierta de hidratación. Esto facilita que se desprenda calcio de los cristales en determinadas circunstancias, ya que son el depósito que regula la calcemia del organismo.

Además hay iones citratos, iones carbonatos y también iones como el flúor, magnesio y sodio.

2.5.5.3 CÉLULAS ÓSEAS

Son las que tienen capacidad de sintetizar toda la matriz extracelular ósea.

Estas células persisten durante toda la vida del individuo.

Van a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales se van a modular hasta llegar a ser osteocitos, a éstas se las llama células osteoprogenitoras.

Cuando esta célula osteoprogenitora comienza a sintetizar matriz, pasa a ser un osteoblasto.

Cuando el osteoblasto deja de sintetizar la matriz y se rodea de una cavidad o laguna, pasa a ser un osteocito.

Existe un macrófago, que también persiste durante toda la vida del individuo, encargado de remover la matriz, que se conoce como osteoclasto, y está localizado en la laguna.

2.5.5.3.1 CELULAS OSTEOPROGENITORAS

Tras el nacimiento se las puede localizar en la capa osteogénica del hueso compacto, en la cara interna de su periostio y en la cara externa de su endostio, también en la pared de los conductos de Havers (en la lamina limitante interna) y en el tejido esponjoso, limitando la pared de las trabéculas.

Se les conoce como células de revestimiento óseo.

Son células que, aunque no se pueden ver al microscopio óptico, gracias a la microscopía electrónica se sabe que presentan el núcleo en posición central, no tienen muchos orgánulos y están poco diferenciadas.

En ellas se permite la capacidad de división, aunque no estén perfectamente formadas.

2.5.5.3.2 OSTEOLASTOS

Se producen por la diferenciación de las anteriores. Se las llama borde osteoide, porque al unirse unas con otras adquieren un aspecto epiteloide.

Estas células tienen ya la potencialidad para formar la matriz osteoide u osteolítica no mineralizada (cuando se mineralice formará la laguna y la célula pasará a ser un osteocito).

Su forma es cúbica o poligonal alta con el núcleo central y dispuestas en la superficie del hueso formado en el ya mencionado borde osteoide.

Van a polarizar el núcleo, ya que todo el citoplasma se dedicará a sintetizar la matriz, primero el colágeno, luego los glucosaminoglucanos, etc.

Conforme se va sintetizando más matriz, la célula emitirá prolongaciones largas y finas que se comunicarán por las uniones de tipo nexo con otra célula, estas prolongaciones pasarán por medio de los conductos de Havers, mediante los cuales habrá un intercambio de información y nutrientes.

Tiene bastantes organelas y muy desarrolladas (aunque esto también dependa de su estado funcional), sobre todo las que sinterizan proteínas y glucosaminoglucanos.

Solo sintetizan material por el lado de la célula que está en contacto con la trabécula, y por el lado contrario se nutren a partir de los numerosos vasos sanguíneos que existen.

También va a elaborar fosfatasa alcalina, que es una enzima que pasa a la sangre y permite establecer un control sobre el crecimiento del individuo.

Sobre su membrana tiene receptores específicos para la hormona paratiroidea, que en este caso provocará la liberación de activadores o factores estimulantes de osteoclastos.

Cuando estas células quedan en reposo (también a las células osteoprogenitoras antes de actuar) se les llama células de revestimiento óseo.

Según van sinterizando la matriz osteoide, van penetrando en el tejido óseo y la matriz va mineralizando. Los osteoblastos desarrollan prolongaciones que se van protegiendo de matriz y forman los canalículos que unen a los formados por las prolongaciones de otras células.

2.5.5.3.3 *OSTEOCITOS*

Son células maduras de tejido óseo alojadas en huecos o lagunas.

Presentan el núcleo central y un gran número de prolongaciones citoplasmáticas alojadas en los canalículos, para la difusión de nutrientes y sales a modo de información. Tienen menos orgánulos que cuando eran osteoblastos, ya que ahora su capacidad de síntesis es muy limitada. Ya no sintetizan matriz.

En la superficie de la matriz también presentan receptores específicos para la hormona paratiroidea, y cuando son activados por ella liberan un factor estimulador de osteoclastos, que los activa y éstos comienzan a desmineralizar el hueso y a liberar calcio para el organismo.

2.5.5.3.4 *OSTEOCLASTOS*

Se trata de células gigantes (130-140 μm de diámetro) multinucleadas con función fagocítica.

Están localizadas en los límites del tejido óseo, bien adheridas a su matriz.

Tienen su origen en la medula ósea. Son activadas por los osteocitos cuando hay liberación de la hormona paratiroidea, entonces, comienzan a remover o desnaturalizar la matriz ósea y a desmineralizar el hueso, así garantiza el nivel de calcemia en el organismo. También así controla el tamaño de los huesos y su regeneración. Los osteoclastos crean una laguna donde están fagocitando, conocida como laguna de Howship. Están unidos a la matriz por el borde plegado o fruncido, este borde está formado por microvellosidades que se mueven y liberan los cristales de hidroxapatita. De estos cristales se libera el calcio y los osteoclastos lo acumulan en vesículas de su región vesiculosa. Allí también hay lisosomas para degradar el colágeno. El calcio lo liberan por exocitosis por la cara contraria a los vasos, y así aumentan la calcemia.

Los osteoclastos también presentan receptores de membrana específicos para otra hormona llamada calcitonina, la cual provoca una retroalimentación negativa, ya que cuando es liberada frena la acción de los osteoclastos. Si no fuera así produciría una hiperdescalcificación del hueso.

En resumen, diremos que la regulación de la calcemia se debe a un influjo hormonal en el que participan la hormona paratiroidea y la calcitonina. Este equilibrio se altera en la mujer al llegar a la menopausia y se dan alteraciones como la descalcificación de los huesos. En los animales no se da tanto problema.

2.5.6 Propiedades biomecánicas del hueso

El sistema esquelético tiene como función conferir al cuerpo humano una estructura que por un lado es rígida (lo que le permite mantener la forma) y por otro articulada (facilitándole los movimientos).

Asimismo sirve de punto de anclaje al sistema muscular permitiendo que éste realice su función. Está, por tanto, sometido a las fuerzas estáticas del peso de los cuerpos y a las dinámicas de la acción muscular y los ligamentos.

Para poder desempeñar su función el hueso tiene tres propiedades mecánicas fundamentales que son la *resistencia*, la *rigidez* y la *ductilidad*. Para comprenderlo se somete una muestra de material (hueso) a una carga, midiendo la deformación que se produce. Los resultados transportados a una gráfica dan una *curva de carga deformación* (Fig. 2.9).

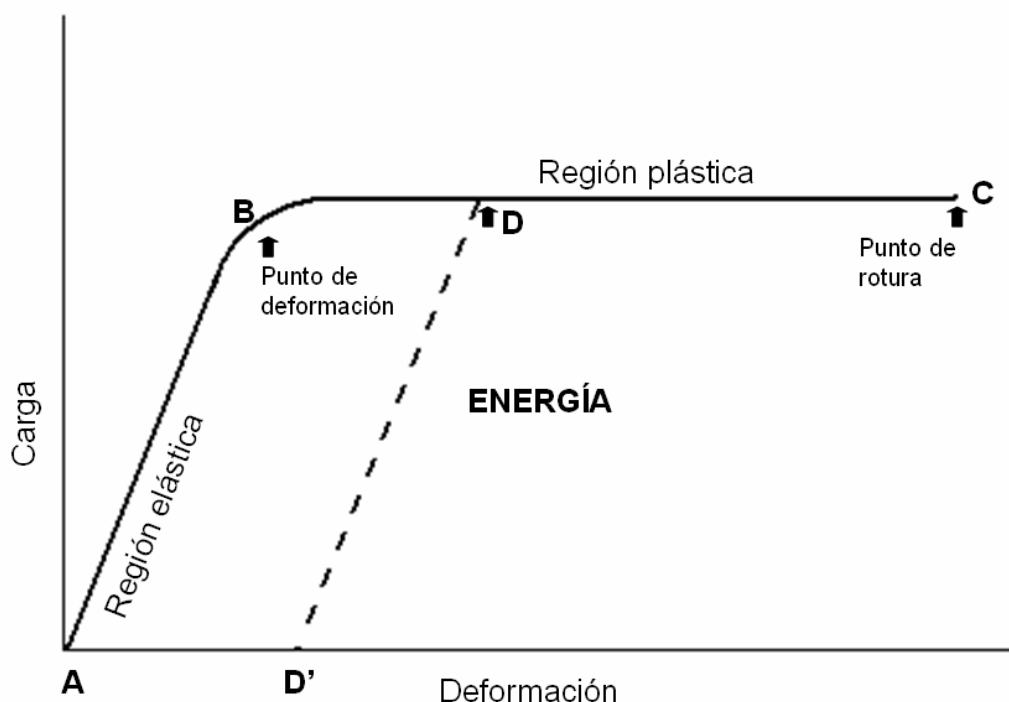


Fig. 2. 9. Curva de carga deformación

En la primera parte (A-B) a medida que aumenta la carga aumenta la deformación y, al cesar la carga, la muestra recupera su forma inicial. Se cumple por tanto la *ley de Hooke* según la cual la deformidad es proporcional a la carga. Esta primera parte de la curva es la llamada “*región elástica*” de la curva. Si a partir del punto B, denominado también “*límite elástico*”, continuamos aumentando la carga, observamos que la muestra continúa deformándose hasta llegar al “*punto de rotura*” o punto C. La zona B-C de la curva es la llamada “*región plástica*” en la que, aunque cese la carga sobre la muestra, ésta no recupera su forma inicial y permanece deformada.

La forma de la curva carga-deformación descrita varía en función de la velocidad de la carga. A medida que aumenta la velocidad de aplicación, el hueso se hace más resistente. Es decir, hace falta más fuerza para romper un hueso bruscamente que para romperlo lentamente. La *resistencia* de la muestra puede valorarse mediante tres factores: a) la carga que puede resistir antes de romperse; b) la deformación que puede soportar antes de romperse, y c) la energía que es capaz de almacenar antes de romperse.

Se ha calculado que el hueso cortical sometido a tracción es capaz de soportar alrededor de 1.400 kp/cm² [6].

La *rigidez* de la muestra está determinada por la pendiente de la curva en la región elástica, y puede medirse con el *módulo de elasticidad de Young*, que se obtiene dividiendo la fuerza en un punto de la región elástica de la curva por la deformidad en dicho punto. Por tanto, cuanto más rígido es el material, más alto es el módulo de Young.

El hueso cortical y el hueso esponjoso tienen una estructura diferente lo cual condiciona, lógicamente, un comportamiento mecánico distinto. El hueso cortical es más rígido que el esponjoso y puede soportar más carga pero menos deformación que este último. El hueso cortical se fractura cuando su deformación excede el 2% de su longitud inicial mientras que el hueso esponjoso soporta hasta el 7% de deformación.

El hueso es un *material anisótropo* [6] y, por tanto, se comporta desde un punto de vista mecánico de forma diferente en función de la dirección en que se aplique una fuerza. Es más resistente a la compresión en sentido longitudinal que en sentido radial o tangencial (Fig. 2.10).

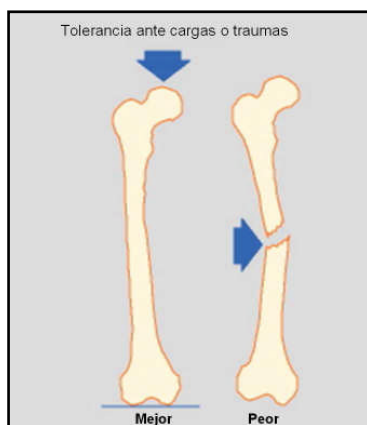


Fig. 2. 10. El hueso tolera mejor las fuerzas en sentido axial

Otra característica mecánica del hueso es su *viscoelasticidad*, que puede definirse como la deformación en relación al tiempo, no guardando una relación proporcional.

Un hueso puede ser sometido a fuerzas de compresión, tracción, cizallamiento, flexión y torsión. Y, durante la actividad diaria, el hueso está sometido a todas ellas de forma simultánea.

(Ver Anexo B.- Fuerzas a las que puede ser sometido el hueso)

En los niños, por su contenido más abundante en sustancia orgánica- osteoide- y agua, el hueso es más flexible, dúctil y resistente a los impactos; por eso los niños tienen menos fracturas en relación a los traumatismos que sufren. Progresivamente, con el paso de los años hasta llegar a la vejez, el hueso va perdiendo sustancia orgánica y agua; se vuelve más rígido pero más frágil y menos elástico (Fig. 2.11). También, en realidad, disminuyen los depósitos cálcicos (osteoporosis fisiológica) pero, en proporción, mengua más el contenido orgánico.



Fig. 2. 11. Características del hueso del niño y del anciano

Textos consultados para este capítulo [5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14] [15] [16]
[17] [18] [19] [20] de la bibliografía.

Capítulo 3

Modelo de elementos finitos

3.1 CREACIÓN DEL MODELO DE ELEMENTOS FINITOS

3.1.1 MODELO GEOMÉTRICO

Para realizar el estudio de las diferentes simulaciones, se tuvo que representar la geometría en tres dimensiones de la articulación del menudillo del caballo, seguidamente se procedió a la realización de la malla, asignación de propiedades, condiciones de contorno y cargas, cálculos y obtención de resultados.

Los programas utilizados fueron:

- **MIMICS**: Software que permite **procesar y editar los datos de una imagen en 2D**, como la tomografía de rayos X o resonancia magnética. A partir de estos datos 2D, el software permite construir modelos en 3D con la máxima precisión y flexibilidad.
- **HARPOON**: Es un software CAE. Consiste en una herramienta de mallado muy rápido y sencillo que, bajo un entorno gráfico amigable y reducido permite la generación de mallas cartesianas, hexaédricas y tetraédricas de todo tipo de geometrías. Incluso para aquéllas que, por su complejidad suponen una tarea especialmente laboriosa y repetitiva. Este software permite importar geometrías desde programas de CAD externos, y exportar mallas compatibles con un amplio rango de códigos.
- **ABAQUS 6.9-1**: Paquete integrado de cálculo de elementos finitos con una gran librería de tipos de elementos y materiales con posibilidad de programar el comportamiento de materiales que no estén incluidos.

El proceso para la obtención de los resultados se puede resumir en la figura 3.1.

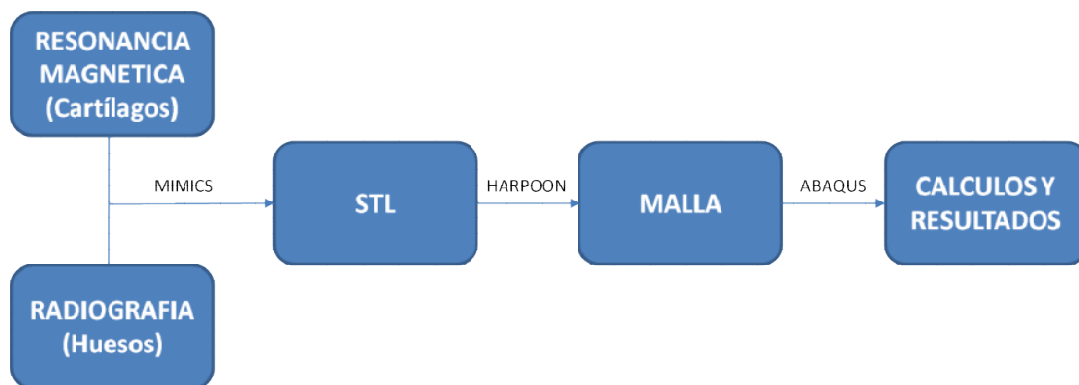


Fig. 3. 1. Proceso de obtención de resultados

Inicialmente se parte de una serie de imágenes procedentes de resonancia magnética computerizada y otras de tomografía computerizada de la articulación del menudillo en planta, alzado y perfil las cuales definen el volumen generado por cada elemento. Se importan las imágenes de tomografía computerizada en Mimics y se intenta crear automáticamente, en la medida de lo posible, un modelo lo más aproximado a la realidad. En la figura 3.2 se puede ver un ejemplo de tomografías de la caña.

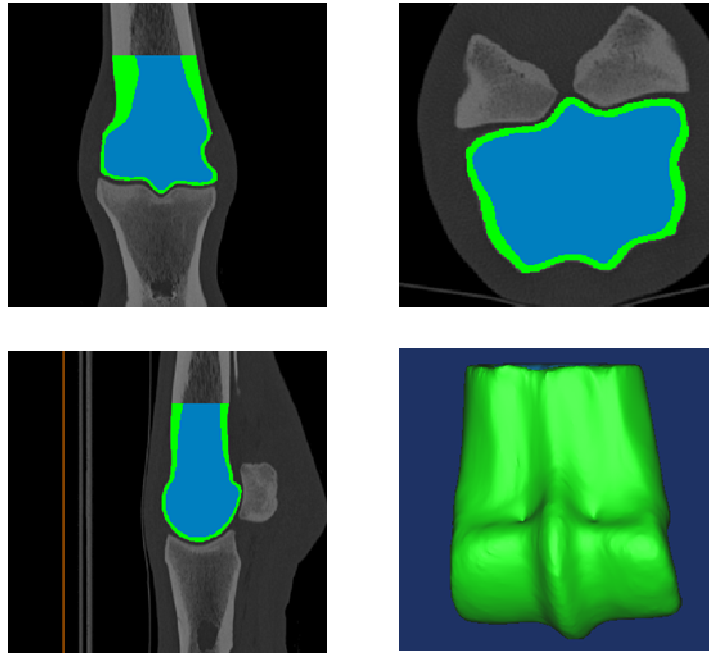


Fig. 3. 2. Ejemplo de cálculo de geometría de la caña a partir de tomografías computerizadas

Es necesario crear un conjunto de archivos STL (uno por cada parte de la geometría) cuya combinación dé lugar al menudillo del caballo. Las diferentes partes a diferenciar son: hueso cortical, hueso esponjoso y cartílago (tanto de la caña como de la cuartilla). Además de estas 6 partes comunes a todos los modelos se generan una serie de lesiones cuya existencia o localización marcan la pauta de diferenciación entre modelos.

En la imagen 3.3 se pueden ver los citados elementos.

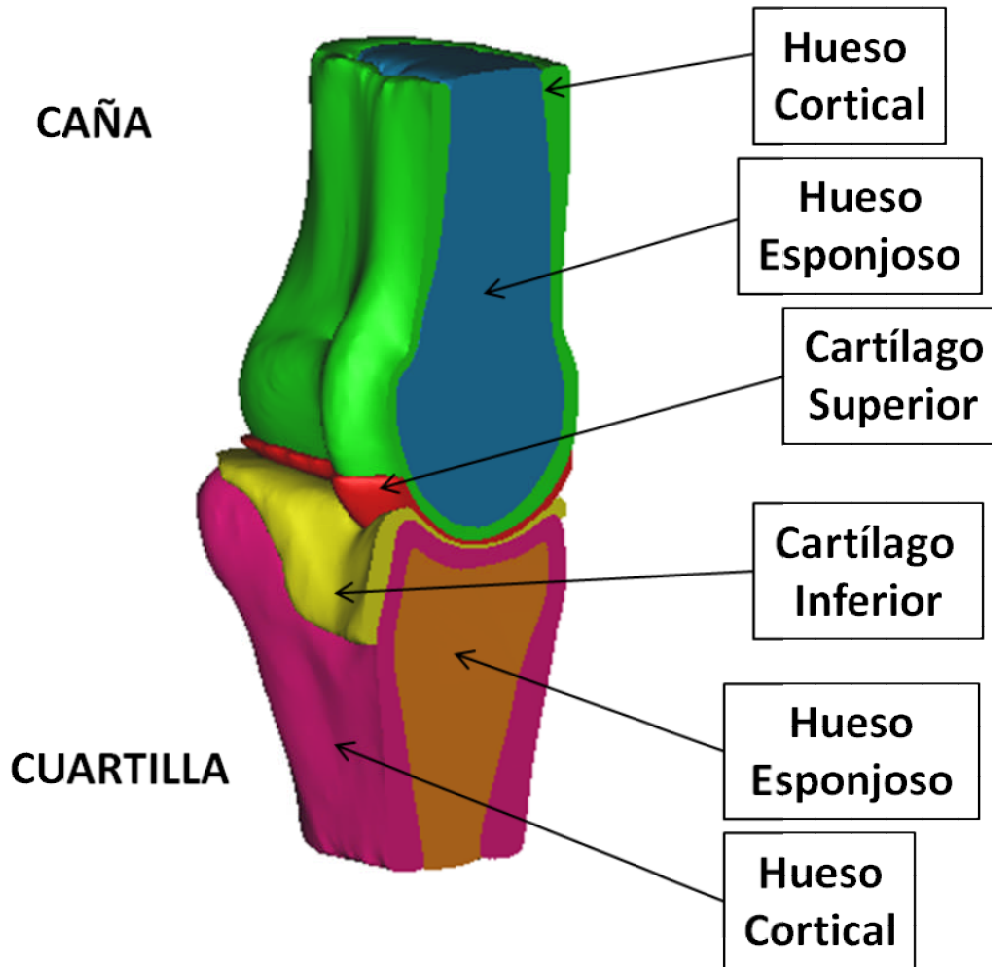


Fig. 3. 3. Elementos constituyentes del modelo

En las siguientes líneas se va a explicar cuál ha sido, a grandes rasgos, el proceso seguido hasta la obtención del grupo de geometrías.

Tras un proceso de tratamiento semiautomático de las imágenes de tomografía computerizada (con el programa Mimics) en planta, alzado y perfil de las diferentes secciones, junto con un proceso de refinado se llega a la representación 3D final de la caña. Hay que destacar que se debe diferenciar entre cortical y esponjoso para hacer una simulación más próxima a la realidad.

Para la obtención de la cuartilla se siguen los mismos pasos seguidos en la caña.

Una vez que se tiene la geometría de los huesos definida se procede a la realización de los cartílagos. Es de vital importancia que, en el modelo final, tanto hueso como cartílago estén en permanente contacto. Para la obtención de los cartílagos hacemos un proceso de tratamiento manual de las imágenes de resonancia magnética (en planta, alzado y perfil con ayuda del Mimics) ya que en las imágenes de tomografía computerizada no podemos verlos claramente. Partimos de muy pocas imágenes de resonancia por lo que el primer cartílago obtenido no queda muy bien definido tal y como se puede apreciar en la figura 3.4.



Fig. 3. 4. Primer cartílago obtenido

A continuación lo que hacemos es exportar este primer cartílago a un archivo STL e importarlo en el archivo donde teníamos definidos los huesos en Mimics. Al abrir el STL el cartílago no queda en su sitio por lo que el siguiente paso es mover el cartílago hasta dejarlo perfectamente ubicado. Seguidamente se procede a mejorar el cartílago y a dividirlo en dos partes: una será el cartílago superior y otra el cartílago inferior (figura 3.5). Como se puede apreciar en la imagen se ha intentado obtener unos cartílagos lo más semejantes al primero sacado de la resonancia magnética.



Fig. 3. 5. Cartílagos finales

Una vez obtenida toda la geometría debemos de asegurarnos que tanto cortical-esponjoso, cortical-cartílago y cartílago-cartílago estén en permanente contacto pero sin que exista ningún tipo de intersección entre ellos. Para ello Mimics dispone de una herramienta que te permite hacer operaciones booleanas entre las distintas partes. En nuestro caso, la que hemos utilizado es la que permite hacer las intersecciones que existían entre las distintas partes y esa intersección sumársela o restársela a la parte que se cree más conveniente.

Finalmente en la imagen 3.6 se pueden apreciar todas las superficies de los distintos componentes de la articulación realizados con Mimics. De cada superficie se genera un archivo STL que posteriormente será importado en el programa Harpoon.

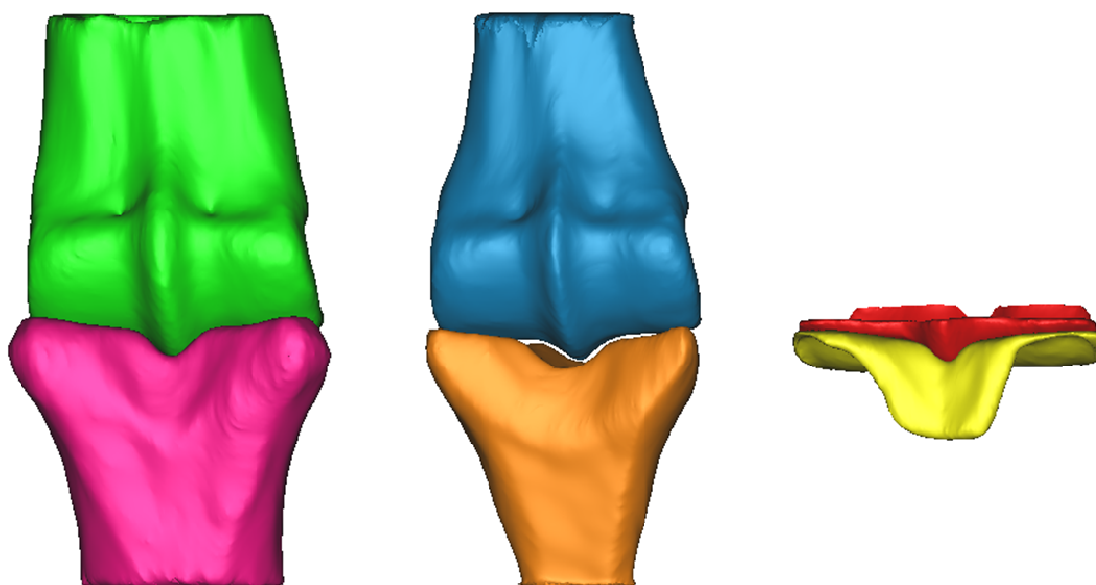


Fig. 3. 6. Geometrías STL; de izquierda a derecha: Corticales, esponjosos, cartílagos

Con estos archivos STL realizaremos los primeros cálculos imponiendo distintos valores de carga (el caballo puede estar quieto, caminando, moviéndose al trote, al galope o saltando) y lo llamaremos **Modelo General**. Este modelo no se corresponderá con la realidad, ya que tanto la caña como la cuartilla, adquieren diferentes ángulos dependiendo de la situación en la que se encuentre el caballo.

Simularemos también otro caso, al que llamaremos **Modelo Girado**, que será la situación en la que el caballo esté quieto. Este modelo sí que se corresponderá con la realidad.

Para la representación de este Modelo Girado, disponemos solamente de una radiografía de perfil en la que se puede obtener el ángulo que tiene tanto la caña como la cuartilla con la horizontal. Medimos estos dos ángulos, vamos a Mimics y giramos a partir del Modelo General los huesos hasta conseguir los ángulos deseados (ver Fig. 3.7).

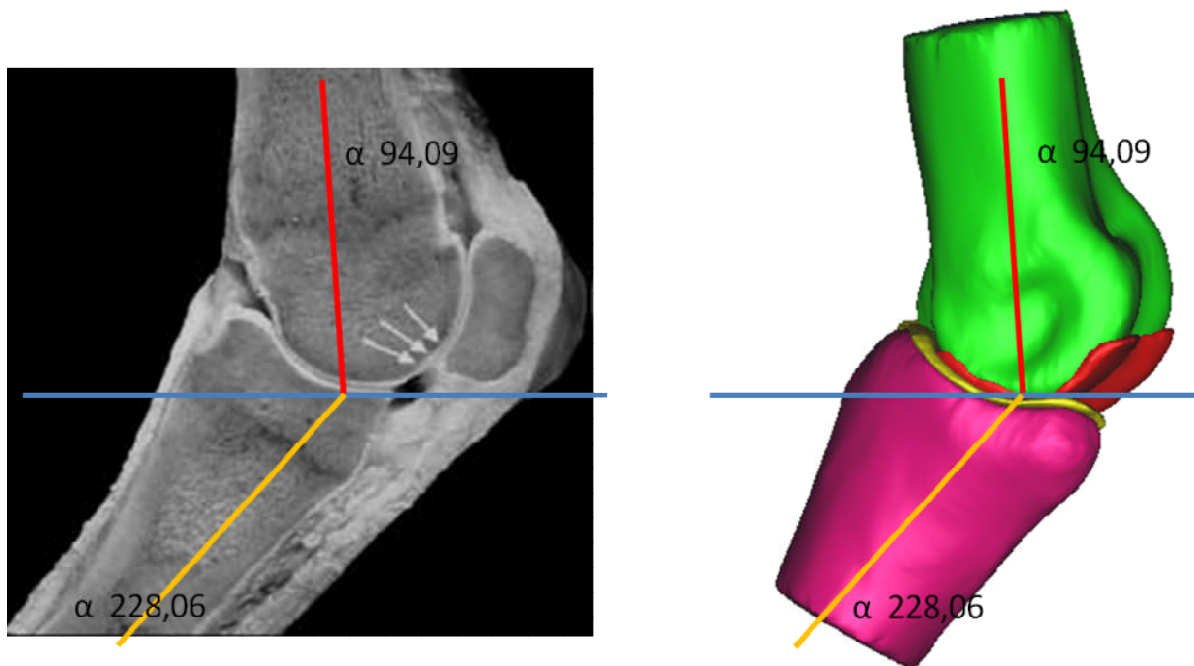


Fig. 3. 7. Modelo Girado

3.1.2 DISCRETIZACIÓN

Los citados archivos STL se importan al programa Harpoon y se realiza el siguiente proceso:

- Importación de la geometría.
- Edición de las preferencias
- Elección de tipo, tamaño y distintos niveles de celda.
- Exportación de la malla

El método de edición de malla es el de curvatura Gaussiana. El tipo de elemento es piramidal (C3D4); debido a que en líneas futuras de análisis se pretende analizar el modelo como viscoelástico y para ello es necesario que el modelo esté mallado con elementos piramidales (C3D10) conversión que es posible con Abaqus.

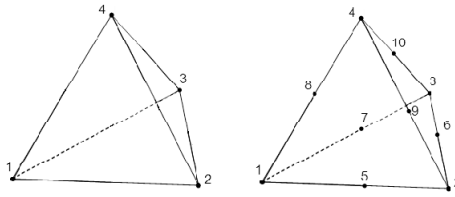


Fig. 3. 8. Elemento C3D4 y elemento C3D10

Las pautas seguidas en la elección del tamaño y densidad de malla han sido la búsqueda de una malla más densa en la zona del cartílago y sobre todo en la zona de la lesión (si la hay). Es por esto que los corticales y tejido esponjoso se malla con nivel 1 y los cartílagos y las lesiones con nivel 3 (A mayor nivel mayor densidad de malla).

Es importante que Harpoon al realizar la malla diferencie grupos de celdas coincidentes con cada parte del modelo que se ha importado como una geometría independiente. Es decir, que aunque todo el modelo sea un bloque de elementos interconexiónados por sus nodos, existan diferentes subbloques que coincidan con las diferentes partes del modelo para que una vez obtenida la malla se le pueda asignar a cada subbloque sus propiedades correspondientes.

Como el modelo a analizar tiene una geometría tan compleja, se va a realizar un mallado con un número elevado de elementos mejorando además la convergencia de la solución. Para intentar reducir el número de elementos, y con ello mejorar el coste computacional, se decide limitar la zona a malla al prisma mostrado en la figura 3.9.

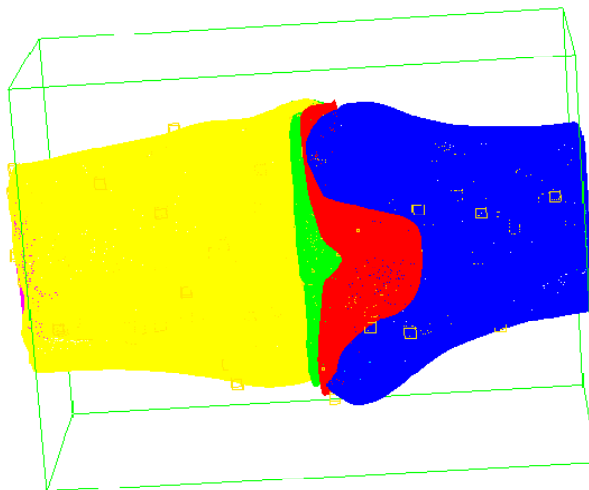


Fig. 3. 9. Delimitación de zona a malla en Harpoon

Una vez determinadas todas las pautas iniciales se procede a la búsqueda del nivel base de malla que dé como solución la malla “óptima”; es decir, que manteniendo

las conectividades, diferencie los volúmenes. El nivel base es el tamaño de celda introducido en Harpoon. Para cada caso se prueban infinidad de números base hasta encontrar uno que cumpla todos los requisitos anteriores. Debido a la complejidad formal, Harpoon diferencia más volúmenes de los que debería; es por ello que es necesaria una reagrupación de los mismos en determinadas zonas.

De esta manera, y para cada uno de los casos, las soluciones obtenidas son:

- Modelo General sin lesiones con un nivel base de 2.115 mm y un total de 1650672 elementos.

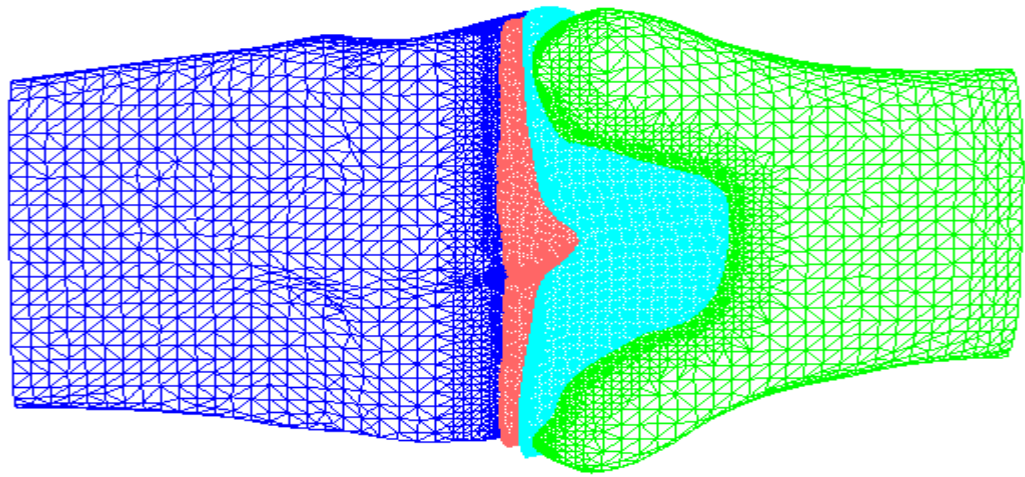


Fig. 3. 10. Malla de modelo general sin lesiones

- Modelo girado sin lesiones con un nivel base de 2.151 mm y un total de 1652113 elementos.

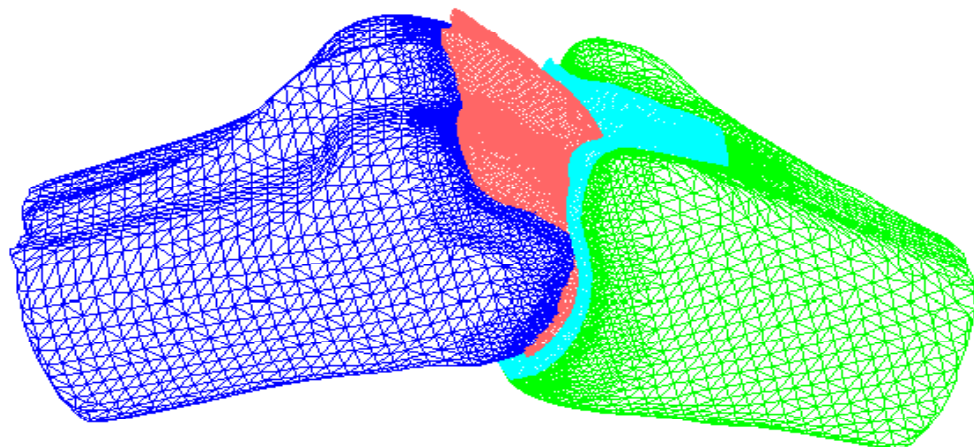


Fig. 3. 11. Malla del modelo girado sin lesiones

- Modelo girado con lesión con un nivel base de 2.1508 mm y un total de 1652028 elementos.

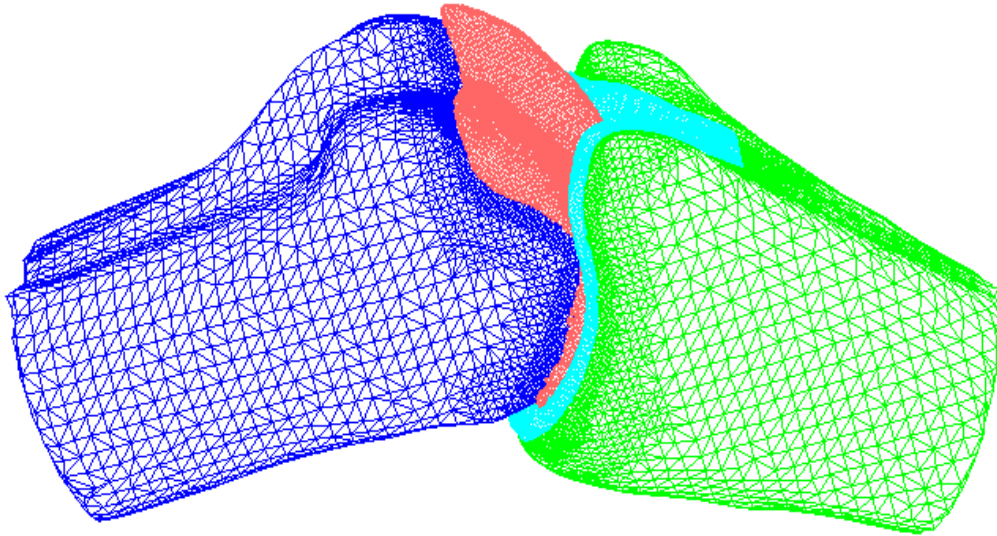


Fig. 3. 12. Malla del modelo girado lesionado

3.2 MATERIALES

En el capítulo 2 del presente trabajo se han comentado los diferentes materiales y propiedades viscoelásticas y anisotrópicas de los componentes del modelo. Sin embargo, como primera aproximación, se simulan todos los tejidos como material elástico lineal, homogéneo e isótropo para obtener una primera estimación de las magnitudes mecánicas que interesan.

En la tabla 3.1 se indican los valores del módulo elástico y coeficiente de Poisson, así como la localización de cada material se muestra en la figura 3.13.

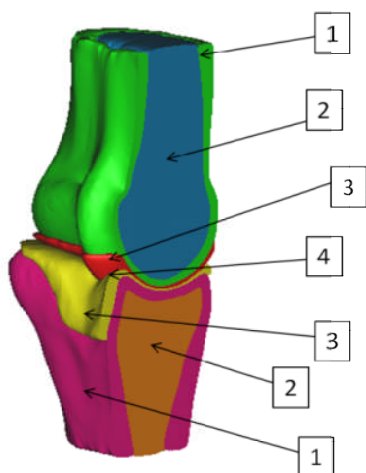


Fig. 3. 13. Asignación de materiales según [1]

	Material	M.Elástico (MPa)	Relación de Poisson
1	Hueso Cortical	17000	0.3
2	Hueso Esponjoso	375	500
3	Cartílagos	10	0.167
4	Lesión	Depende del andamiaje introducido	

Tabla 3. 1. Lista de materiales según [1]

Al realizar una lesión se asume que el material de relleno es tejido de granulación según [2].

Material	Módulo Elástico (MPa)	Coeficiente de Poisson
Granulación	0.2	0.167

Tabla 3. 2. Propiedades de hueso granular según [2]

El concepto de andamiaje implica el diseño de una estructura con unas propiedades macroscópicas que simulen las de los tejidos sustituidos, en cuanto a características mecánicas y entorno biológico. Este andamiaje debe disponer asimismo de una adecuada fijación que facilite la rápida puesta en carga y la consecución de un nivel tensional similar al fisiológico.

Las propiedades del andamiaje deben diseñarse para dotar de suficiente rigidez y resistencia al mismo.

En la figura 3.14 se observa un ejemplo de inserción de andamiaje.

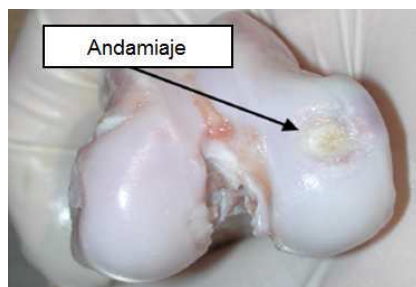


Fig. 3. 14. Córdilo femoral con inserción de andamiaje

El papel del sustrato o andamiaje sintético es constituir un soporte de matriz extracelular (ECM) artificial durante la regeneración del tejido. Las causas por las que ésta no se produce naturalmente y debe ser asistida son normalmente la ausencia de suficiente concentración de células pluripotenciales en la zona del daño y la desaparición del entramado-guía del crecimiento por destrucción de la matriz extracelular en grandes defectos. Los andamiajes sintéticos tratan de paliar estas dos circunstancias al poder ser sembrados por células (pluripotenciales o diferenciadas) y al suministrar la estructura-guía geométrica y mecánica para el crecimiento del neot Tejido. En estos andamiajes mixtos biomaterial-células el diseño de las propiedades del biomaterial-células el diseño de las propiedades del biomaterial ha de hacer posible la combinación de (a) una geometría tridimensional de poros interconectados de tamaño adecuado, (b) características superficiales que permitan la adhesión, proliferación y diferenciación de las células, (c) un módulo mecánico que asegure la transmisión de carga al tejido en formación y su integridad; según el caso, (d) la biodegradabilidad o bioestabilidad del material, y (e) la bioactividad del material.

En la tabla 3.3 aparecen las diferentes propiedades de los andamiajes que van a ser utilizados:

Andamiaje	Módulo Elástico (MPa)	Coeficiente de Poisson
Tipo 1	1	0.3
Tipo 2	5	0.3
Tipo 3	10	0.3
Tipo 4	20	0.3

Tabla 3. 3. Propiedades de los andamiajes

3.3 CONDICIONES DE CONTORNO Y CARGAS

Para la simulación de carga que se va a realizar se va a considerar empotramiento en la parte inferior de la cuartilla y se va a aplicar la carga en la parte superior de la caña. Tanto para empotramiento como para la imposición de cargas es necesario generar un grupo de nodos para impedir los desplazamientos en el caso de empotramiento y otro grupo para asignarle la carga.

Para nuestro Modelo General aplicaremos distintos tipos de carga dependiendo del movimiento que realiza el caballo (ver Tabla 3.4).

Movimiento	Carga (N)
Quieto	1800
Caminando	3600
Trote	5400
Galope	10500
Salto	12000

Tabla 3. 4. Tipos de carga dependiendo del movimiento del caballo según [3].

Al introducir la carga debemos dividirla por el número de nodos seleccionados en el grupo de la parte superior de la caña.

Para nuestro Modelo Girado aplicaremos la carga correspondiente para cuando el caballo se encuentra quieto.

A la hora de asignar la dirección de la fuerza se ha considerado como hipótesis más desfavorable para el cartílago aquella a la que está sometida a una compresión pura. Para ello es necesario que haya una desviación respecto a los ejes X, Y y Z tal y como se puede ver en la figura 3.15.

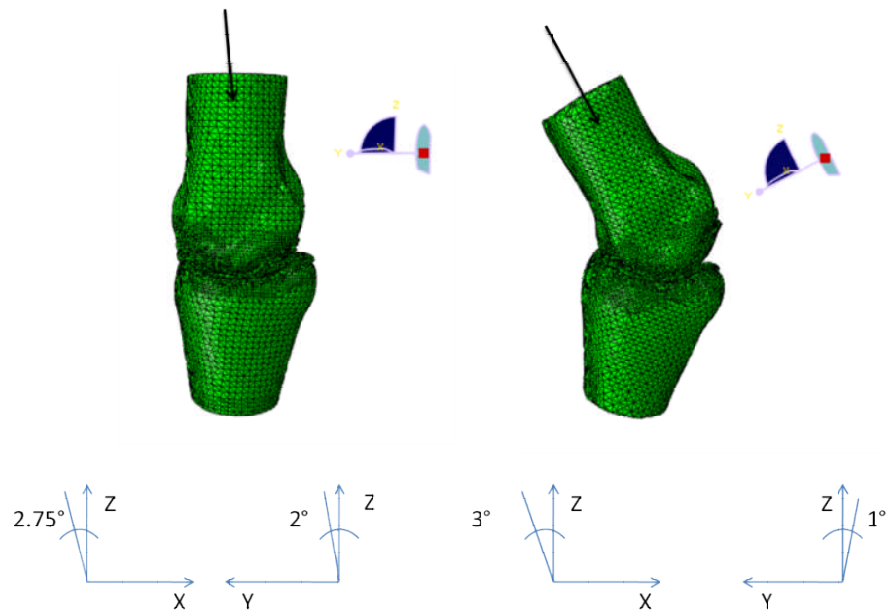


Fig. 3. 15. Dirección de la fuerza aplicada

Capítulo 4

Resultados

4.1 INTRODUCCIÓN

Como ya se ha citado con anterioridad, este proyecto se ha centrado en el estudio del cartílago articular; es por ello que el análisis de los resultados se va a orientar en analizar el comportamiento del cartílago de la caña y de la cuartilla en el caso sin lesiones para el Modelo General y el Modelo Girado y seguidamente se analizará la influencia de una lesión en el cartílago de la cuartilla del Modelo Girado.

Se va a proceder al estudio de las tensiones y deformaciones máximas a compresión. De este modo se apreciará que zonas están sobrecargadas y cuáles están descargadas. Estas dos situaciones son muy importantes; ya que, como se comentará más adelante, influyen directamente en la regeneración tisular.

Para poder comparar los resultados, se han hecho unas tablas introduciendo los valores de la media (de deformación máxima y tensión máxima a compresión) y los valores máximos. Para ello, se accedió en Abaqus al volumen (V), las tensiones (σ) y las deformaciones (ϵ) máximas de compresión de los elementos que forman cada uno de los cartílagos para cada caso. Para hallar los valores de la media aplicamos las siguientes fórmulas:

$$\sigma_{media} = \frac{\sum_i \sigma_i V_i}{\sum_i V_i} \text{ (MPa)}$$

$$\epsilon_{media} = \frac{\sum_i \epsilon_i V_i}{\sum_i V_i}$$

4.2 MODELO GENERAL SANO

Inicialmente se realizará un análisis de tensiones y deformaciones máximas a compresión de los cartílagos, de la caña y de la cuartilla, aplicando distintos tipos de carga dependiendo del movimiento que realiza el caballo (ver Tabla 3.4). En las figuras 4.1 y 4.2 así como en las tablas 4.1 y 4.2 se pueden observar los resultados obtenidos de tensión y deformación, respectivamente.

(Ver Anexo C.- Mapas de tensiones y deformaciones máximas del Modelo General)

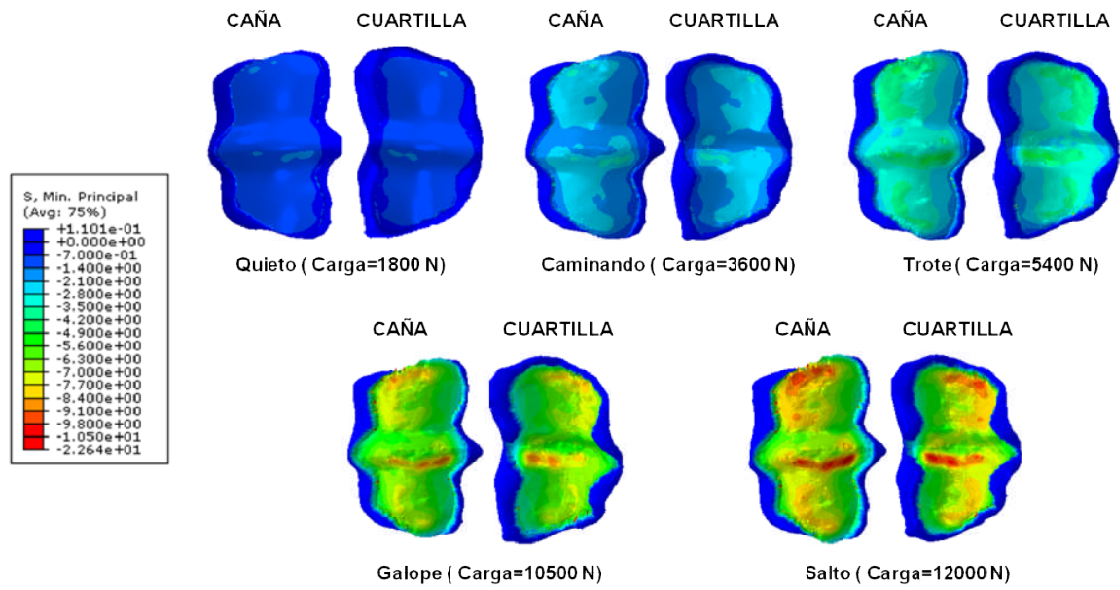


Fig. 4. 1. Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para cada uno de los casos de carga

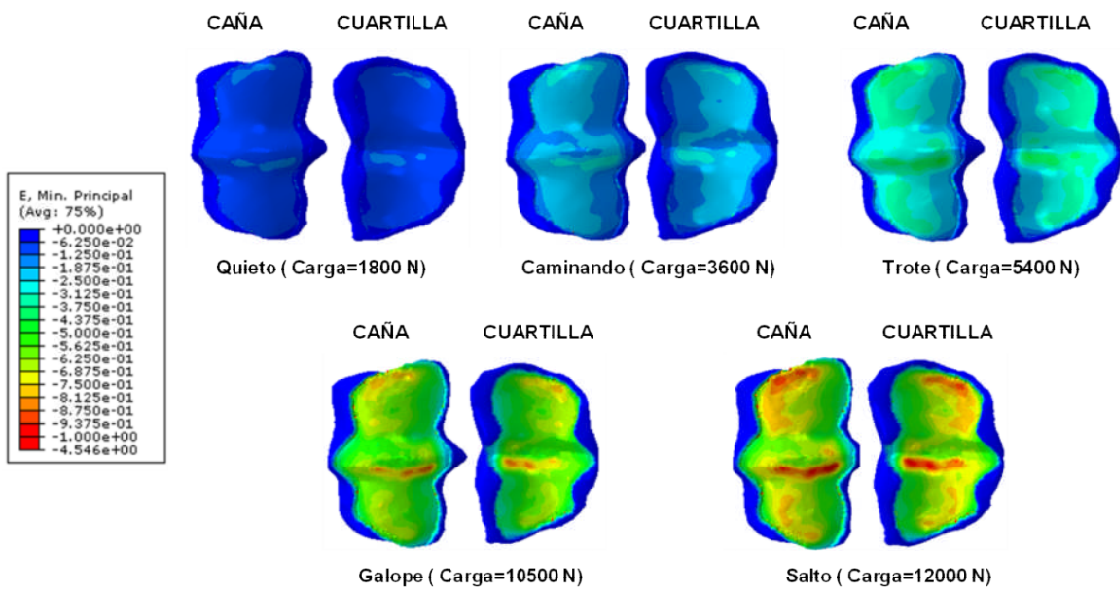


Fig. 4. 2. Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para cada uno de los casos de carga

		QUIETO (1800 N)	CAMINANDO (3600 N)	TROTE (5400 N)	GALOPE (10500 N)	SALTO (12000 N)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.13	-0.26	-0.40	-0.77	-0.88
	Máximo	-7.20	-14.41	-21.61	-42.02	-48.02
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0126	-0.0252	-0.0378	-0.0735	-0.0841
	Máximo	-0.6819	-1.3639	-2.0459	-3.9781	-4.5464

Tabla 4. 1. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para cada uno de los casos de carga en el cartílago de la caña

		QUIETO (1800 N)	CAMINANDO (3600 N)	TROTE (5400 N)	GALOPE (10500 N)	SALTO (12000 N)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.10	-0.19	-0.29	-0.56	-0.65
	Máximo	-3.40	-6.79	-10.19	-19.81	-22.64
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0093	-0.0185	-0.0278	-0.0534	-0.0617
	Máximo	-0.3218	-0.6437	-0.9655	-1.8774	-2.1456

Tabla 4. 2. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para cada uno de los casos de carga en el cartílago de la cuartilla

Observando las figuras 4.1 y 4.2, las tablas 4.1 y 4.2 y el Anexo C se pueden obtener los primeros resultados del estudio del Modelo General:

- Como queda plasmado en los mapas tensionales y en los mapas de deformación máxima a compresión la articulación del menudillo es una articulación sinovial que transmite cargas a través de una amplia superficie de contacto evitando cargas puntuales las cuales generarían la lesión del cartílago.
- A medida que aumenta la carga aplicada, la tensión máxima a compresión también aumenta. Este resultado era el esperado, ya que la tensión es el cociente entre la carga aplicada y la sección (que será la misma en todos los casos):

$$\sigma \text{ (MPa)} = \frac{F(N)}{A(mm^2)}$$

- A medida que aumenta la carga aplicada, la deformación máxima a compresión también aumenta cumpliéndose así la *ley de Hooke*, que nos dice que hay una relación lineal entre la tensión y la deformación:

$$\sigma \text{ (esfuerzo)} = E \times \epsilon$$

donde E, la constante de proporcionalidad, es lo que se llama módulo elástico o módulo de Young y sus unidades en el S.I. son N/mm² (MPa). El módulo de elasticidad puede interpretarse como un valor de la rigidez del material, ya que cuanto mayor es el módulo

más rígido es el material y no se deforma fácilmente, es decir, menor es la deformación elástica que se origina al aplicar la fuerza. Si dividimos las medias de las tensiones máximas a compresión entre las deformaciones máximas a compresión (tablas 4.1 y 4.2) veremos que salen en torno a los 10 MPa que se corresponde con el módulo elástico de los cartílagos (ver tabla 3.1).

- Los valores de tensión y deformación máximos a compresión se alejan mucho de la media (tablas 4.1 y 4.2). Esto se debe a que los máximos son máximos locales producidos en puntos de concentración de tensiones.
- Los valores obtenidos para el cartílago de la caña (tabla 4.1) son más elevados que los del cartílago de la cuartilla (tabla 4.2). Esto se debe a que el volumen del cartílago de la cuartilla es mucho mayor que el volumen del cartílago de la caña y como hemos explicado anteriormente para hallar los valores medios utilizamos los volúmenes.

4.3 MODELO GIRADO SANO

Una vez obtenidos los primeros resultados, comparamos los mapas tensionales con los de un artículo de Brama et al [3] y se observa que la distribución de tensiones en la superficie del cartílago es diferente, por lo que se procede a girar nuestro modelo como se ha comentado en el capítulo 3 simulando la situación en la que el caballo esté quieto (aplicando una carga de 1800 N) y lo llamaremos Modelo Girado Sano. Este modelo se corresponderá con una situación más próxima a la realidad.

En las figuras 4.3, 4.4, 4.5 y 4.6 se pueden apreciar las diferencias entre los diferentes mapas de tensiones y deformaciones máximas a compresión. También podemos observar las diferencias numéricas en las tablas 4.3 y 4.4.

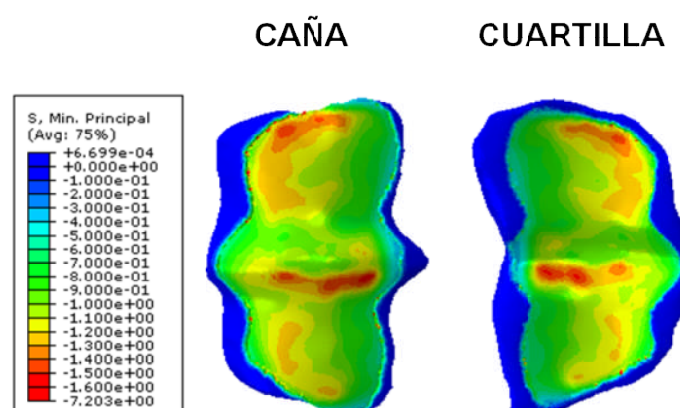


Fig. 4. 3. Tensiones máximas (MPa) de compresión en los cartílagos de la caña y la cuartilla correspondientes al Modelo General Sano aplicando una carga de 1800 N

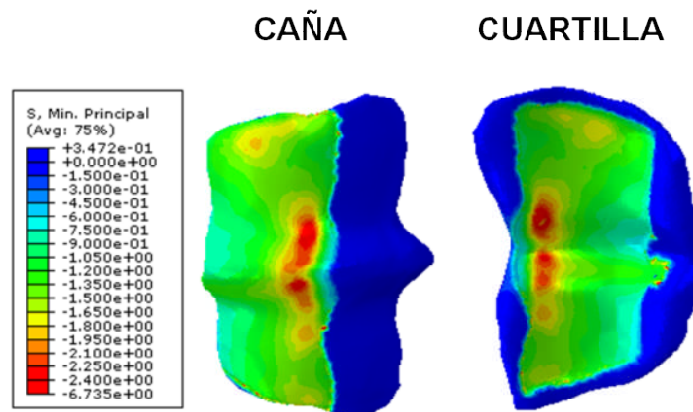


Fig. 4. 4. Tensiones máximas (MPa) de compresión en los cartílagos de la caña y la cuartilla correspondientes al Modelo Girado Sano aplicando una carga de 1800 N

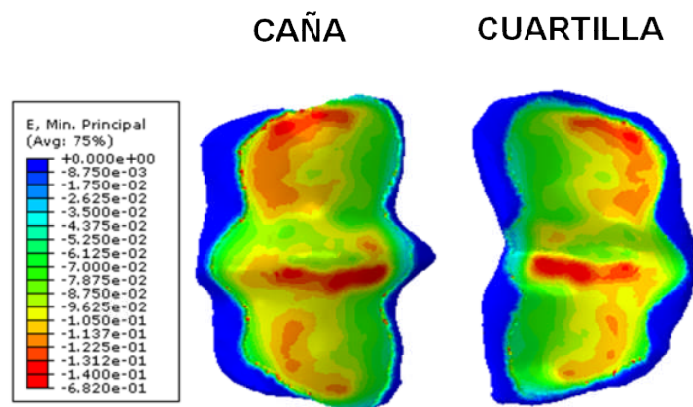


Fig. 4. 5. Deformaciones máximas de compresión en los cartílagos de la caña y la cuartilla correspondientes al Modelo General Sano aplicando una carga de 1800 N

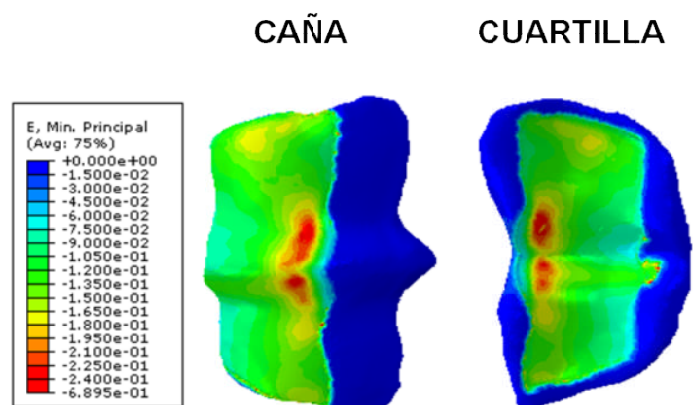


Fig. 4. 6. Deformaciones máximas de compresión en los cartílagos de la caña y la cuartilla correspondientes al Modelo Girado Sano aplicando una carga de 1800 N

		GENERAL (1800 N)	GIRADO (1800 N)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.13	-0.64
	Máximo	-7.20	-6.19
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0126	-0.0632
	Máximo	-0.6819	-0.5828

Tabla 4. 3. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para el Modelo General Sano y el Modelo Girado Sano en el cartílago de la caña

		GENERAL (1800 N)	GIRADO (1800 N)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.10	-0.52
	Máximo	-3.40	-6.74
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0093	-0.0510
	Máximo	-0.3218	-0.6895

Tabla 4. 4. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para el Modelo General Sano y el Modelo Girado Sano en el cartílago de la cuartilla

Si observamos las figuras 4.3 y 4.4 podemos ver que la distribución de tensiones es totalmente distinta en el Caso Girado con respecto al Caso Sano, situándose la zona más solicitada (tonalidad roja) en la parte delantera-central de ambos cartílagos. Con la distribución de deformaciones pasa exactamente lo mismo (figuras 4.5 y 4.6).

Comparando los mapas tensionales y de deformaciones de las figuras 4.3, 4.4, 4.5 y 4.6, así como los resultados numéricos de las tablas 4.3 y 4.4 podemos ver que tanto los valores de tensión como de deformación del Modelo Girado Sano con respecto al Modelo General Sano aumentan bastante. Esto es debido a que el área (A) de contacto del cartílago de la caña con el cartílago de la cuartilla disminuye notablemente y al ser la carga aplicada (F) la misma la tensión (σ) debe de aumentar para que se cumpla la ecuación:

$$\sigma \text{ (MPa)} = \frac{F(N)}{A(mm^2)}$$

Los valores máximos de tensión y deformación a compresión para el cartílago de la caña vemos que disminuyen. Esto se debe a que como hemos comentado anteriormente, los máximos son máximos locales producidos en puntos de concentración de tensiones.

4.4 CASO DE LESIÓN EN LA CUARTILLA

Seguidamente se va a estudiar el impacto en deformaciones y tensiones máximas a compresión al simular una lesión en el cartílago de la caña. La lesión la provocaremos en nuestro Modelo Sano Girado [4] aplicando una carga de 1800 N que se corresponde con la situación de que el caballo esté quieto.

Para realizar este estudio, primero analizaremos el modelo con lesión comparándolo con el Modelo Girado Sano y seguidamente analizaremos las mejoras que se producen al introducir andamiajes (tablas 4.5 y 4.6, figuras 4.7 y 4.8) con distintas propiedades mecánicas.

		SANO	GRANULACIÓN (E=0.2 MPa)	ANDAMIAJE 1 (E= 1 MPa)	ANDAMIAJE 2 (E=5 MPa)	ANDAMIAJE 3 (E=10 MPa)	ANDAMIAJE 4 (E=20 MPa)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.64	-0.64	-0.64	-0.63	-0.63	-0.63
	Máximo	-6.19	-7.06	-7.06	-7.06	-7.05	-7.05
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0632	-0.0624	-0.0624	-0.0622	-0.0621	-0.0619
	Máximo	-0.5828	-0.6790	-0.6789	-0.6782	-0.6777	-0.6772

Tabla 4. 5. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para el Modelo Girado (carga 1800 N) en el cartílago de la caña

		SANO	GRANULACIÓN (E=0.2 MPa)	ANDAMIAJE 1 (E=1 MPa)	ANDAMIAJE 2 (E=5 MPa)	ANDAMIAJE 3 (E=10 MPa)	ANDAMIAJE 4 (E=20 MPa)
σ_{\min} (MPa)	σ_{media}	-0.52	-0.52	-0.52	-0.52	-0.52	-0.52
	Máximo	-6.73	-5.84	-5.84	-5.84	-5.84	-5.83
ϵ_{\min}	ϵ_{media}	-0.0510	-0.0524	-0.0523	-0.0519	-0.0515	-0.0511
	Máximo	-0.6895	-0.6076	-0.6076	-0.6075	-0.6075	-0.6074

Tabla 4. 6. Valores medios y máximos de tensiones (MPa) y deformaciones a compresión para el Modelo Girado (carga 1800 N) en el cartílago de la cuartilla

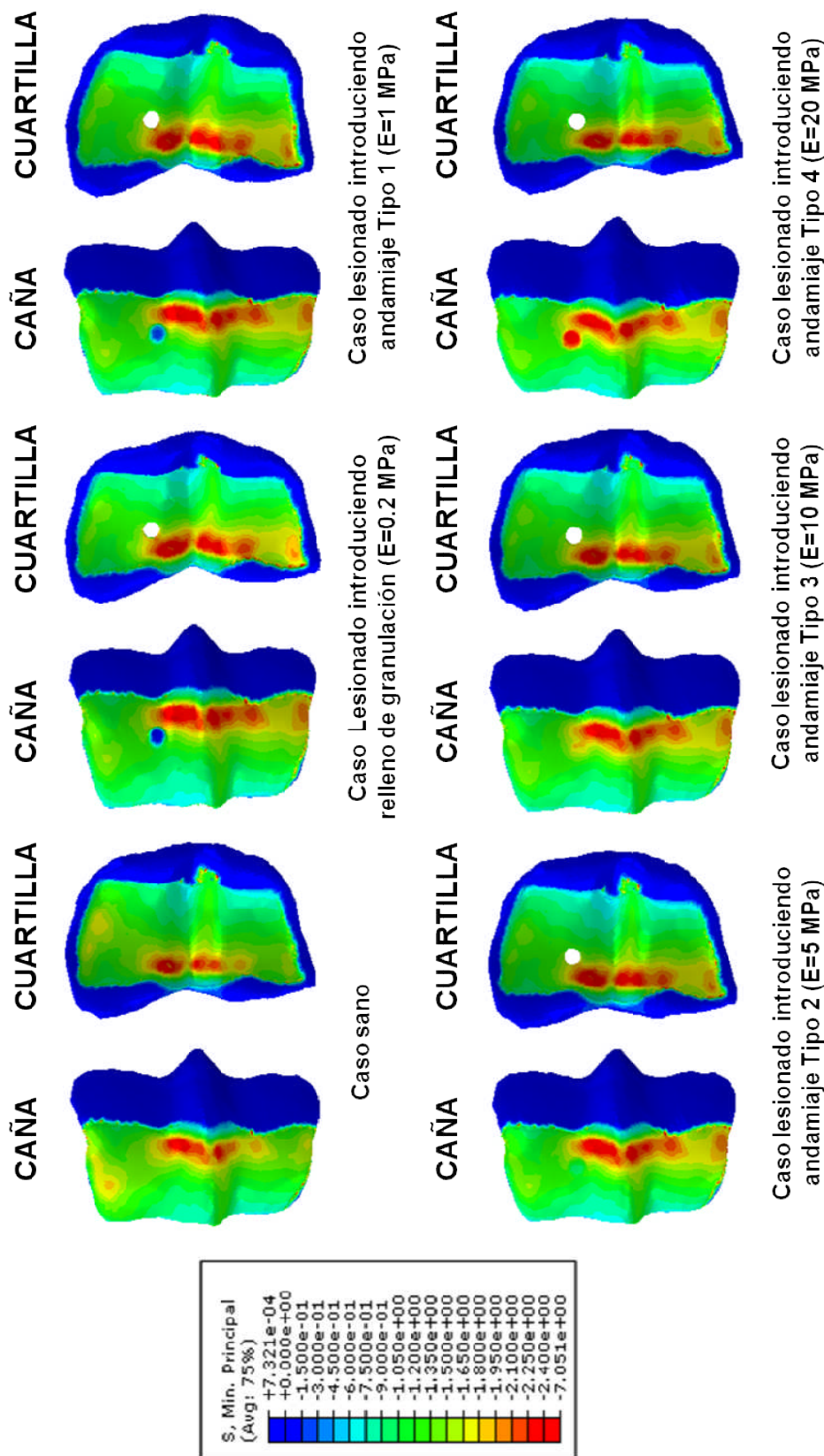


Fig. 4. 7. Tensiones máximas a compresión en el cartílago de la caña (sano) y de la cuartilla lesionada (carga 1800 N)

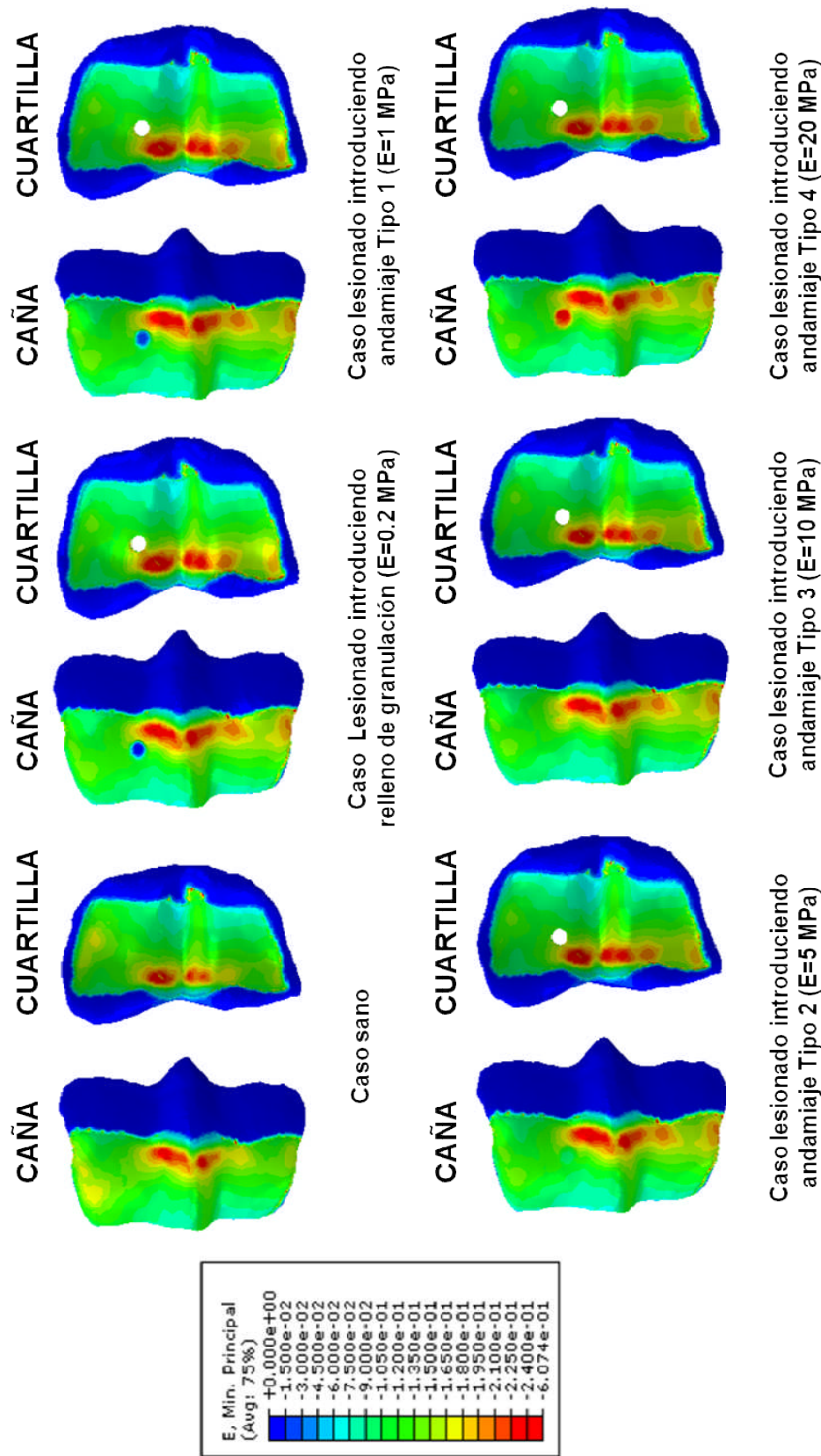


Fig. 4. 8. Deformaciones máximas a compresión en el cartílago de la caña (sano) y de la cuartilla lesionada (carga 1800 N)

Observando los mapas de tensión y deformación máxima a compresión (figuras 4.6 y 4.7) y comparando el modelo sano con el modelo lesionado, se puede afirmar que las zonas colindantes a la lesión se encuentran más solicitadas en el modelo lesionado, es decir, se producen sobrecargas en la parte delantera-central de la zona de contacto de ambos cartílagos. Esta situación genera problemas ya que al sobrecargar el cartílago pueden aparecer microfisuras lo cual acelera la degeneración del mismo. Por el contrario, si el cartílago se descarga, pierde propiedades mecánicas ya que las células tienden a adaptar al tejido el nuevo estado de cargas.

Debido a esta alteración en la distribución de tensiones y de deformaciones en la cuartilla, el cartílago de la caña se ve igualmente afectado. En las imágenes 4.7 y 4.8, para el caso de lesión, puede verse una zona circular de color azul en el cartílago de la caña, correspondiente con la lesión de la cuartilla, que se encuentra descargada. Sin embargo, la zona colindante a la misma se encuentra mucho más cargada. Es decir; coexisten dos fenómenos totalmente opuestos pero igualmente perjudiciales para la estructura tisular.

Para intentar mejorar esta situación, y teniendo en cuenta las dimensiones y profundidad de las lesiones se ha estudiado la posibilidad de introducir andamiajes de diferentes propiedades mecánicas en las lesiones (Tabla 3.3).

Observando los mapas de tensiones y deformaciones máximas a compresión de las figuras 4.7 y 4.8 se obtienen los siguientes resultados:

- Al introducir un andamiaje de 1 MPa (Figuras 4.7 y 4.8) la situación mejora levemente. Se podría decir que no varía; luego la solución no sería válida ya que la estructura tisular se ve muy afectada.
- Cuando se introduce en la lesión un andamiaje de 20 MPa la zona del cartílago de la caña correspondiente con la lesión se encuentra sobrecargada por lo que pueden aparecer microfisuras lo cual acelera la degeneración del mismo.
- Al introducir un andamiaje de 5 MPa la situación mejora notablemente. La zona del cartílago correspondiente a la caña todavía se sigue estando un poco descargada en comparación con el modelo sano por lo que a lo largo del tiempo con este andamiaje pueden aparecer leves microfisuras. Esta opción por lo tanto la desechamos.
- La mejor opción sería un andamiaje de 10 MPa. Se podría decir que el modelo actúa prácticamente como el modelo sano.

Observando los resultados numéricos de las tablas 4.5 y 4.6 vemos que prácticamente los valores son muy parecidos en todos los casos. Esto se debe a que el volumen del andamiaje es mucho muy pequeño en comparación con el volumen del los cartílagos. Los valores máximos tanto de tensión como de deformación máximos a compresión se diferencian mucho de la media debido a que los máximos son máximos locales producidos en puntos de concentración de tensiones. Observando los andamiajes de 5 y 10 MPa podemos observar que hay una ligera diferencia en la media de la deformación máxima para el cartílago de la cuartilla, siendo de valor más pequeño y más cercano al caso sano el andamiaje de 10 MPa. Comparando los resultados numéricos también nos decantaríamos por el andamiaje tipo 3 de 10 MPa.

Capítulo 5

Conclusiones y líneas futuras

5.1 CONCLUSIONES

Cabe destacar, como ha quedado reflejado en este trabajo, la utilidad y la importancia del método de los elementos finitos permitiendo la resolución de problemas muy complejos en biomecánica. No es tarea fácil, debido a la complejidad de las geometrías lo cual complica la obtención de las mismas, la realización de la malla, la imposición de las condiciones de contorno y cargas, entre otros.

En base a los resultados obtenidos tras realizar el análisis de las diferentes hipótesis planteadas con anterioridad se pueden sacar las siguientes conclusiones específicas:

- La articulación del menudillo es una articulación sinovial que transmite cargas a través de una amplia superficie de contacto evitando cargas puntuales las cuales generarían la lesión del cartílago.
- A medida que aumentamos la carga aplicada, las tensiones y deformaciones máximas a compresión también aumentan.
- Para obtener una simulación más próxima a la realidad, debemos de girar tanto la caña como la cuartilla el ángulo correspondiente para cada tipo de movimiento e imponer las condiciones de contorno y cargas adecuadas.
- Al girar la caña y la cuartilla y simular la situación en la que el caballo está quieto, la distribución de tensiones y deformaciones máximas cambia y aumentan su valor.
- Al simular lesiones en el cartílago, se producen sobrecargas y descargas (con respecto al modelo sano). La afectación de las mismas en la estructura tisular es muy importante ya que las sobrecargas producen microfisuras desgastando el cartílago y las descargas generan pérdidas de las propiedades mecánicas obligando a las células a adaptar el tejido al nuevo estado de cargas. Las sobrecargas tienden a concentrarse en la zona más próxima a las lesiones.
- Al realizar una lesión en un cartílago el opuesto se ve afectado tanto o más que el propio lesionado. Podría afirmarse que una lesión afecta en mayor o menor medida a las zonas donde existe contacto.
- Se destaca la notable mejoría experimentada en todos los casos al introducir andamiajes, disminuyendo en gran medida las sobrecargas y descargas generadas por las lesiones, aproximándose el comportamiento al del modelo sano.
- El valor del módulo elástico de los andamiajes debe de ser de 10 MPa. De este modo se consigue que el comportamiento osteocondral se asemeje al del modelo sano mitigando el daño causado. Si su valor es mayor se producen descargas junto a la lesión perdiendo propiedades mecánicas y si es inferior hay sobrecargas.
- Con las contribuciones teóricas aportadas por los diferentes casos estudiados se ha mejorado el entendimiento de la afectación tisular y se ha

avanzado a la hora de encontrar un punto de partida para realizar ensayos experimentales.

5.2 LÍNEAS FUTURAS

La realización de este proyecto es una parte dentro de un trabajo de investigación de mayor envergadura del cartílago articular. Como ya se comentó al fijar los objetivos, este modelo debe ser un punto de partida en sucesivos estudios. Seguidamente se va a continuar trabajando realizando nuevas simulaciones entre las que cabe señalar:

- Girar la caña y la cuartilla el ángulo correspondiente para los movimientos de caminar, trotar, galopar y saltar imponiendo las condiciones de contorno y cargas adecuadas.
- Incorporación del ciclo de marcha, descomponiendo el ciclo en componentes anteroposterior, axial y mediolateral para estudiar el comportamiento del cartílago en el proceso de caminar, trotar, galopar y saltar.
- Análisis poroelástico del modelo, para obtener un comportamiento que se aproxime más a la realidad sobre todo en la zona cartilaginosa, incluyendo condiciones de drenaje. Un estudio poroelástico del modelo ofrecerá resultados más precisos. Como ya se ha citado en el presente proyecto se pretendía obtener una primera solución del modelo.
- Contrastación de los resultados obtenidos con resultados experimentales realizando ensayos en el laboratorio. Es importante la validación de los resultados obtenidos computacionalmente con pruebas que simulen el modelo descrito.

ANEXO A LA ARTICULACIÓN

A.1 INTRODUCCION

Se denomina articulación a aquella unidad funcional constituida por un conjunto de elementos que permiten a dos o más piezas óseas estar unidas entre sí, ejerciendo una función fundamental que es el movimiento.

Embriológicamente, todos sus componentes tienen un origen mesenquimatoso.

Morfológicamente, vemos que no todas tienen la misma organización estructural, y funcionalmente, que no todas tienen la misma movilidad. En base a esto se las puede clasificar en:

- **Sinartrosis** o articulaciones fibrosas
- **Anfiartrosis** o articulaciones cartilaginosas
- **Diartrosis** o articulaciones sinoviales.

A.2 SINARTROSIS

Los segmentos articulares están unidos por tejido fibroso o cartilaginoso o una mezcla de ambos, de tal forma que impiden todo tipo de movimiento. No presentan cavidad articular y casi todas son temporales por osificarse el medio de unión, proceso conocido con el nombre de anquilosis. Se clasifican de la siguiente manera:

- *Sutura*. Los huesos están fuertemente unidos por tejido fibroso. Casi todas las articulaciones de la cabeza corresponden a esta clasificación.
- *Sutura serrata*. Cuando los bordes de los huesos presentan irregularidades que engranan entre sí. Ej.: sutura frontal
- *Sutura escamosa*. Cuando los bordes que se unen son biselados y un borde cubre al otro. Ej.: sutura parieto-temporal
- *Sutura armónica*. Cuando los bordes que se unen son planos o redondeados. Ej.: sutura nasal
- *Sindesmosis*. Se da en ligamentos interóseos y suturas. Escasa movilidad. Se une por medio de tejido conjuntivo. Ej.: unión de los huesos metacarpianos en bovino o de las inserciones entre sí de los cartílagos costales
- *Sincondrosis*. Se da en los discos epifisarios y en los ligamentos costo-esternales. Las piezas quedan unidas por tejido cartilaginoso. Persiste durante toda la vida. Ej.: unión de la porción basilar del occipital y el esfenoideos.
- *Sínfisis*. Se da en los discos intervertebrales. La unión se da por una mezcla de tejido conjuntivo y tejido elástico que se conoce como tejido fibrocartilaginoso. Dan movilidad. Ej.: sínfisis pelviana, sínfisis de la mandíbula.

- *Sinostosis*. La fijación entre las dos piezas es ya de tejido óseo. Se ve cuando se sueldan dos piezas óseas, al final del desarrollo óseo. Aparece en el cráneo de los animales adultos.
- *Gónfosis*. Se aplica este término a la implantación de los dientes en los alvéolos del premaxilar, maxilar y mandíbula, pero como los dientes no se consideran parte del esqueleto, la gónfosis no es una verdadera articulación.

A.2 ANFIARTROSIS

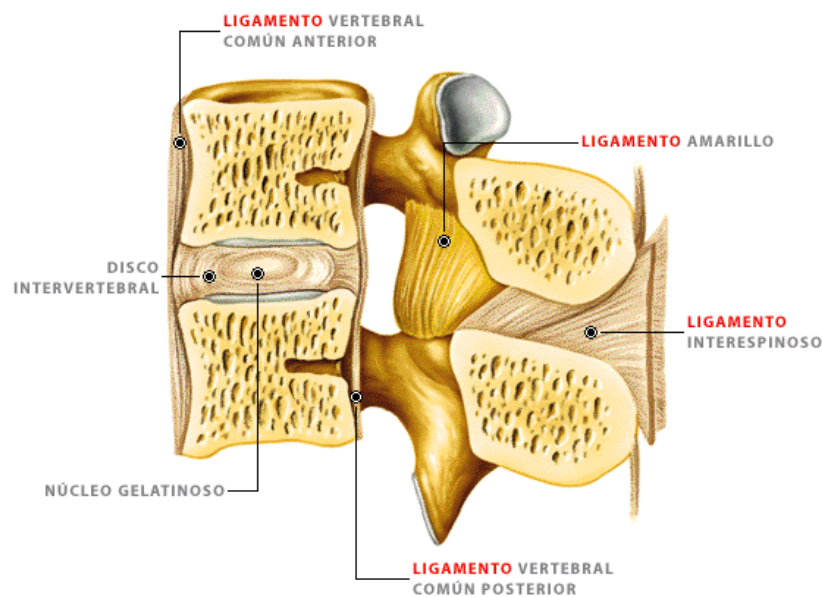


Fig. A. 1. Diagrama de una anfiartrosis

Son articulaciones que poseen caracteres comunes con la sinartrosis y con la diartrosis. Los segmentos están directamente unidos por una lámina de fibrocartilago y por ligamentos. Todas se encuentran en la línea media y el ejemplo típico es la articulación de los cuerpos vertebrales entre sí.

A.3 DIARTROSIS

Se denominan también articulaciones sinoviales (poseen cápsula sinovial) o verdaderas (tienen gran movilidad). El **menudillo** del caballo se corresponde con este tipo de articulación.

Se considera casi como un órgano ya que está formado por una cápsula fibrosa de tejido conjuntivo denso, para la protección contra un mal desplazamiento.

La cara externa está formada por fibras y en su cara interna aloja una cavidad o cápsula interna rodeada por una lámina o membrana sinovial que protege a una

serie de estructuras intraarticulares. Estas quedan fijadas por los ligamentos que atraviesan la membrana.

Dentro de la cavidad podemos encontrar:

- Los *discos articulares*, que son unas estructuras que aparecen delimitando la superficie sinovial.
- Los *rodetes articulares*, que son similares a los discos aunque variando su forma, ya que estos serían incompletos.
- Las *almohadillas adiposas intraarticulares*, que son repliegues de la membrana sinovial donde aparece tejido adiposo.
- Las *superficies articulares*, estas superficies de las distintas piezas que forman la articulación no están unidas. Cada una estará protegida por los cartílagos articulares.
- Los *cartílagos articulares*, que van a proteger las superficies articulares de las distintas piezas óseas que forman la articulación.
- La *cavidad sinovial*, que es el hueco que queda entre los cartílagos articulares.
- El *líquido sinovial*, que va a rellenar la cavidad sinovial.

Se subdividen por la forma anatómica de las superficies articulares y por el tipo de movimiento que les son posibles, en:

- *Gínglimo (bisagra)* Son posibles movimientos de flexión y extensión. Ej.: articulación metacarpo-falángica (**menudillo**).
- *Artrodial*. Sólo es posible el deslizamiento entre los segmentos. Ej.: articulación de los huesos del carpo entre sí.
- *Trocoide*. Sólo es posible el movimiento de rotación. Ej.: articulación entre el atlas y el axis.
- *Enartrosis*. Teóricamente todo movimiento es posible. Ej. articulación escápulo-humeral (encuentro) y coxo-femoral (cadera).

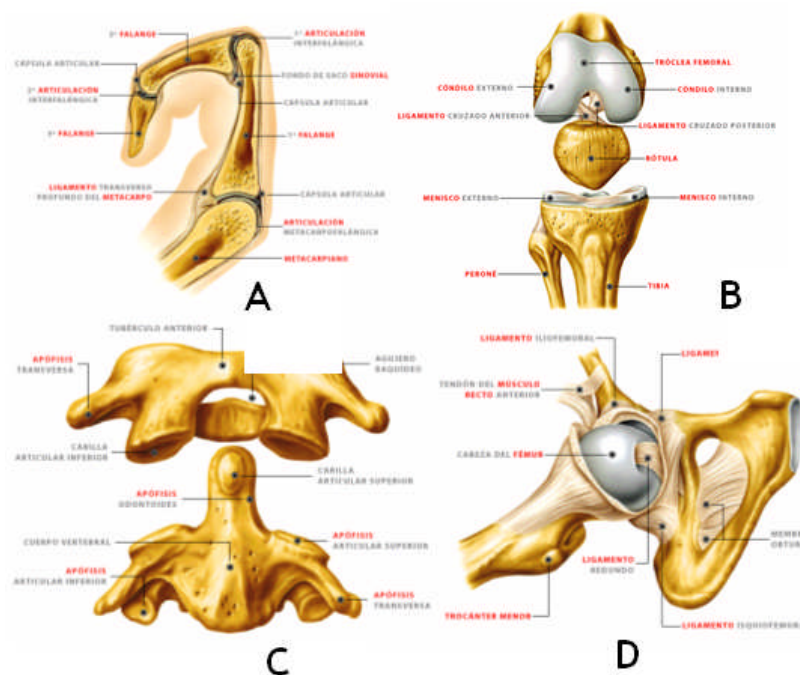


Fig. A. 2. Diagrama de los diferentes tipos de diartrosis: A, gínglimo (metacarpo falángica); B, artrodial (fémoro-rotuliana); C trocoide (atlanto-axioidea); D, enartrosis (coxo-femoral)

A.4 MOVIMIENTOS DE LAS ARTICULACIONES

Las articulaciones verdaderas pueden realizar los siguientes movimientos:

- *Deslizamiento*. Movimiento de una superficie plana sobre otra.
- *Flexión y extensión*. Cuando se disminuye o se aumenta el ángulo entre los segmentos que se articulan, respectivamente (movimientos angulares).
- *Hiperextensión*. Se refiere al movimiento por medio del cual el ángulo de los segmentos excede los 180° o una línea recta. El menudillo del caballo está hiperextendido en su posición normal.
- *Rotación*. Torsión de un segmento alrededor de su propio eje.
- *Aducción*. Cuando un miembro se acerca al plano medio.
- *Abducción*. Cuando el miembro se aleja del plano medio.
- *Circunducción*. Es el movimiento que resulta de una combinación de los anteriores (excepto la rotación), definido como el de una extremidad que describe un cono u el extremo de ella describe un círculo.
- *Pronación*. Movimiento que tiende a girar una extremidad, de modo que el dorso de ésta queda arriba.

- *Supinación*. Movimiento que tiende a girar la extremidad, de tal manera que la superficie palmar o volar va hacia arriba. La pronación y la supinación no es apreciada en los animales domésticos.

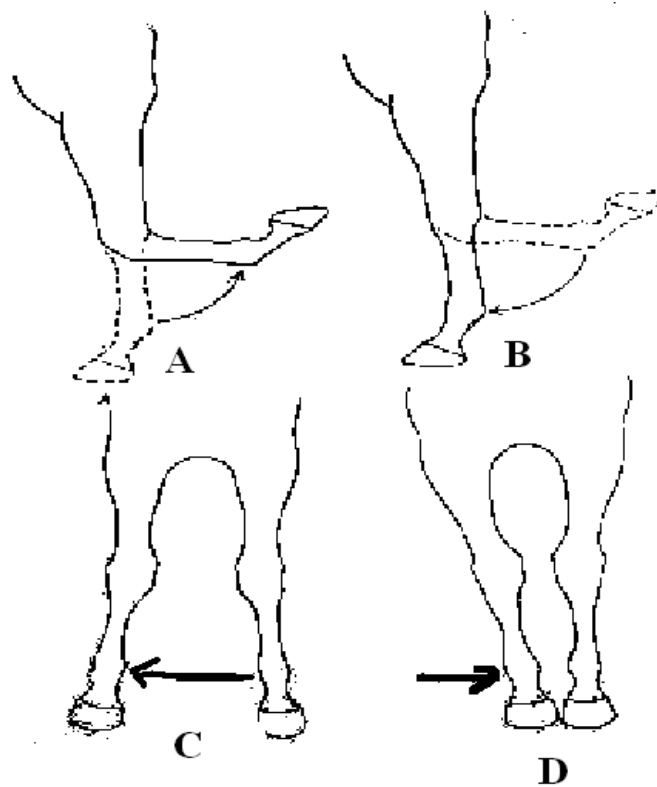


Fig. A. 3. Movimientos del miembro anterior. A, flexión; B, extensión; C, abducción; D, aducción

Texto consultado [20] de la bibliografía

ANEXO B FUERZAS A LAS QUE PUEDE SER SOMETIDO UN HUESO

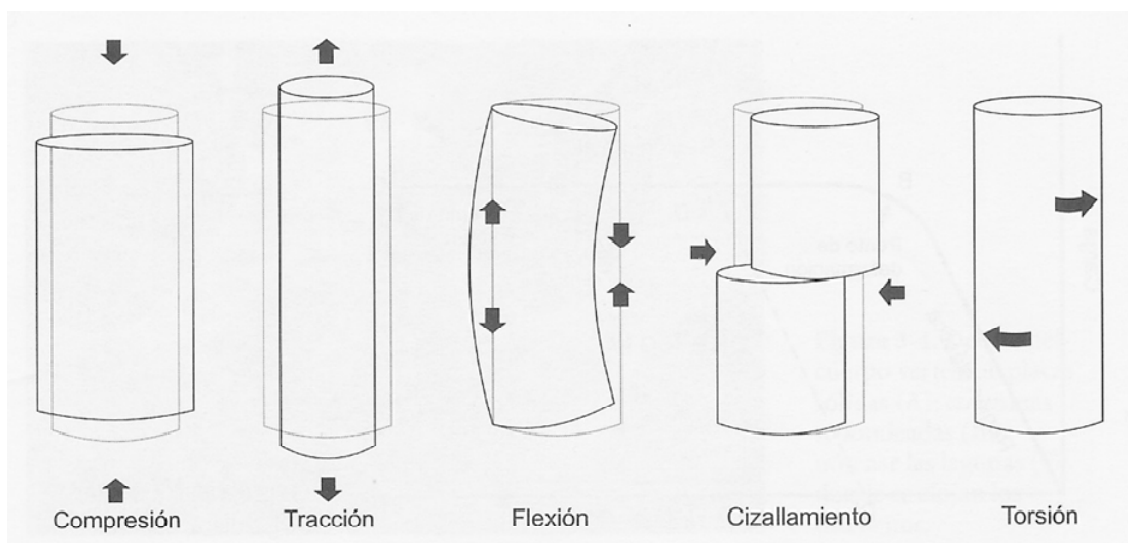


Fig. B. 1. Fuerzas a las que puede ser sometido el hueso

Compresión: Dos fuerzas iguales y opuestas se aplican sobre la superficie del hueso. En consecuencia éste tiende a ensancharse y acortarse. Las fuerzas máximas tienen lugar en un plano perpendicular al de la línea de carga.

Tracción: Dos fuerzas iguales se aplican en sentido contrario sobre el hueso. Como resultado éste tiene tendencia a alargarse y a hacerse más estrecho. Las fuerzas máximas tienen lugar, también, en un plano perpendicular a la línea de carga.

Cizallamiento: La fuerza se aplica perpendicularmente a la superficie del hueso y las fuerzas máximas tienen lugar en un plano paralelo a la dirección de aplicación de la fuerza. El hueso cortical soporta mejor la compresión que la tracción, y la tracción mejor que el cizallamiento.

Flexión: Las fuerzas aplicadas hacen que éste se doble sobre su eje mayor, y aparecen en el interior del hueso fuerzas de compresión en el lado de aplicación de la fuerza y fuerzas de tracción en el lado opuesto. Estas fuerzas son mayores cuanto más alejadas están del eje neutro del hueso.

Torsión: la fuerza aplicada sobre el hueso tiende a hacerlo rotar alrededor de su eje. Aparecen fuerzas de cizallamiento que se distribuyen a lo largo de toda su estructura, siendo más intensas cuanto más alejadas están del eje neutro del hueso.

ANEXO C MAPAS DE TENSIONES Y DEFORMACIONES MÁXIMAS DEL MODELO GENERAL

Seguidamente se muestran todos los mapas de tensiones y deformaciones máximas a compresión correspondientes al Modelo General Sano.

C.1 CABALLO QUIETO (CARGA 1800 N)

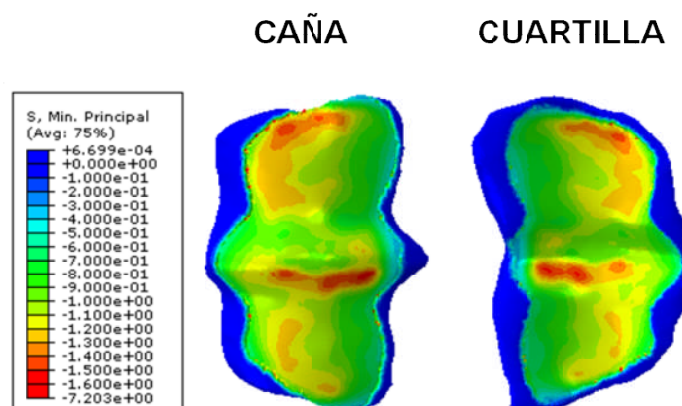


Fig. C. 1. Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está quieto (carga 1800 N)

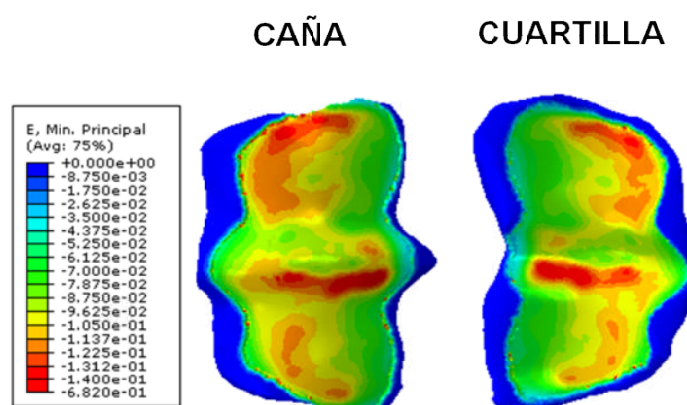


Fig. C. 2. Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está quieto (carga 1800 N)

C.2 CABALLO CAMINANDO (CARGA 3600 N)

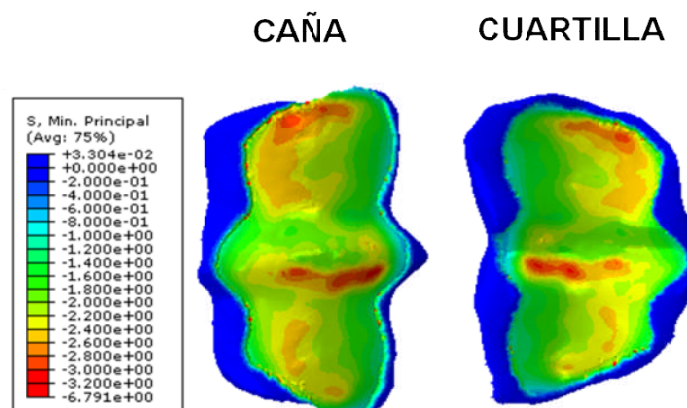


Fig. C. 3. . Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está caminando (carga 3600 N)

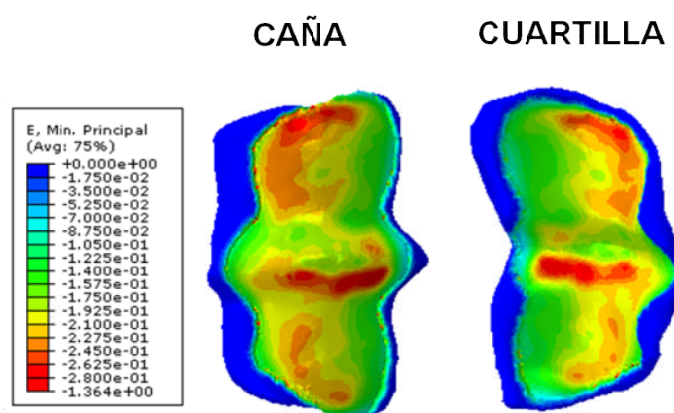


Fig. C. 4. . Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está caminando (carga 3600 N)

C.3 CABALLO AL TROTE (CARGA 5400 N)

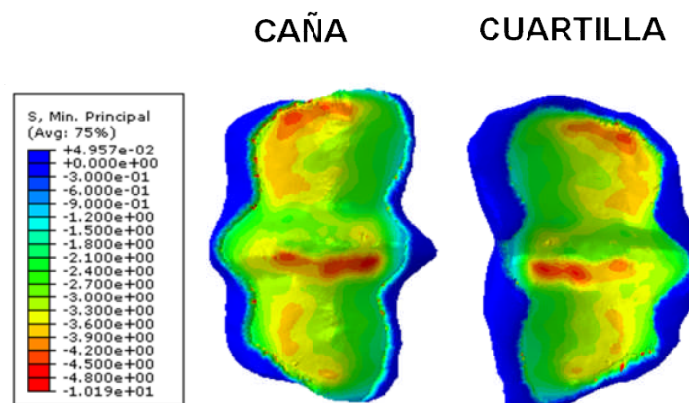


Fig. C. 5. Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está trotando (carga 5400 N)

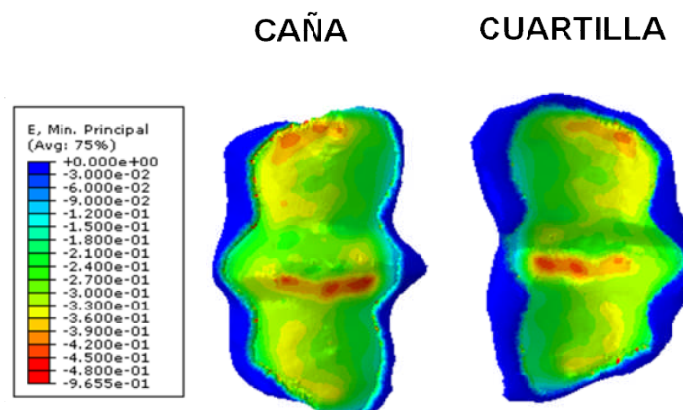


Fig. C. 6. Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está trotando (carga 5400 N)

C.4 CABALLO AL GALOPE (CARGA 10500 N)

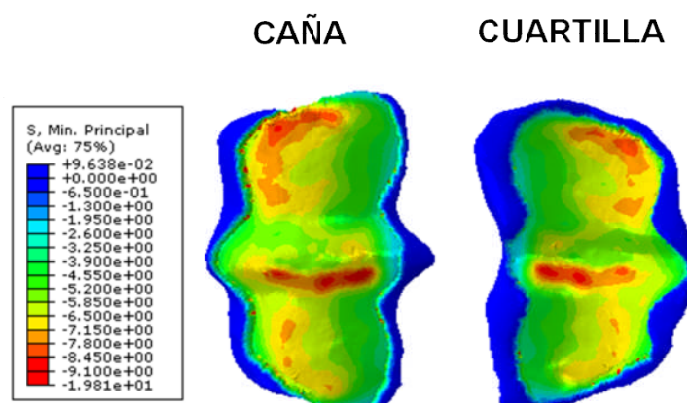


Fig. C. 7. Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está galopando (carga 10500 N)

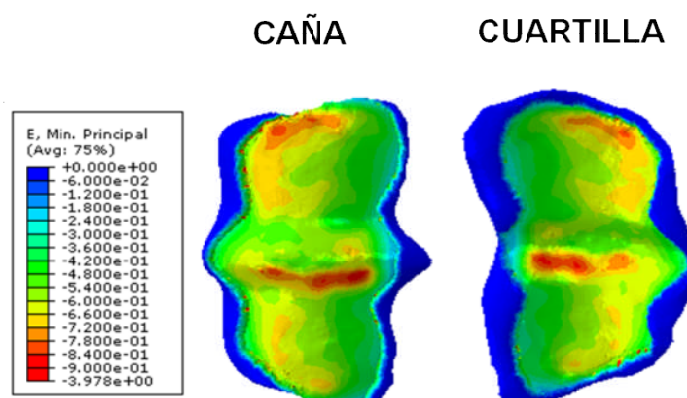


Fig. C. 8. Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está galopando (carga 10500 N)

C.5 CABALLO SALTANDO (CARGA 12000 N)

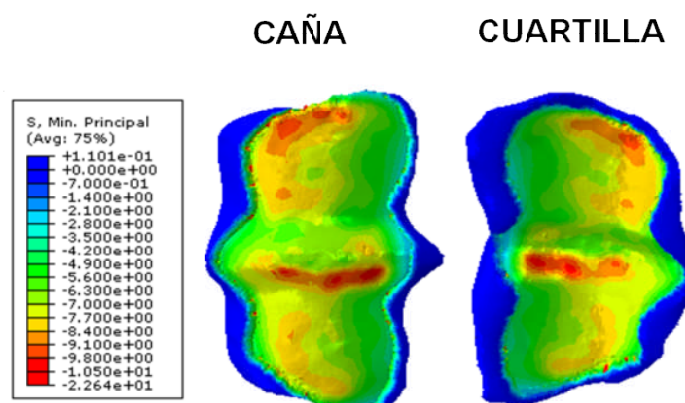


Fig. C. 9. Tensiones máximas (MPa) de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está saltando (carga 12000 N)

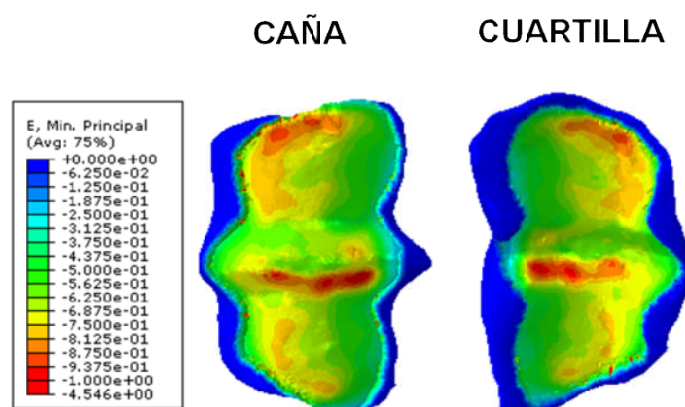


Fig. C. 10. Deformaciones máximas de compresión en el cartílago de la caña y de la cuartilla para la situación en la que el caballo está saltando (carga 12000 N)

Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Georg N Duda, K.E.-H., Roman Sokiranskia, Albert Kreutner, Rudolf Millera, Lutz Claes, Analysis of inter-fragmentary movement as a function of musculoskeletal loading conditions in sheep. J. Biomechanics, 1997. 31(3): p. 201-210.
- [2] Lacroix, D.P., P J, A mechano-regulation model for tissue differentiation during fracture healing: analysis of gap size and loading. Journal of biomechanics, 2002. 35(9): p. 1163-1171.
- [3] P. A. J. Brama, D. Karssenbergh, A. Barneveld and P. R. van Weeren - Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading. Equine Veterinary Journal (2001) 33 (1) 26-32.
- [4] A. Changoor, M. B. Hurtig, R. J. Runciman, A. J. Quesnel, J. P. Dickey and M. Lowerison – Mapping of donor and recipient site properties for osteochondral graft reconstruction of subchondral cystic lesions in the equine stifle joint. Equine veterinary journal (2006) 38 (4) 330-336.
- [5] Forriol Campos F. El cartílago articular: aspectos mecánicos y su repercusión en la reparación tisular. Rev Ortop Traumatol 2002;5:380-390.
- [6] Viladot Voegeli A. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Ed Springer. 2001.
- [7] Popesko P. Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos. Ed.Salvat. 2002.
- [8] Kapandji I. A. Cuadernos de fisiología articular. Ed. Toray Masson. 1977.
- [9] Testut L., Latarjet A.. Anatomía humana. Ed Salvat. 1984.
- [10] Zwart Mileto J.J., Jano I.J. Estudio biomecánico del tejido óseo. EMC vol 59; nº 1362; pag 74-86.
- [11] Dellmann, Horst-Dieter. Histología veterinaria / H.-Dieter Dellmann . 2a. ed. Zaragoza : Acribia, D.L. 1993.
- [12] Ross, Michael H.. Atlas de histología / Michael H. Ross, Edward J. Reith . Barcelona [etc.] : Doyma, D.L. 1988.
- [13] Junqueira, L. C.. Biología celular y molecular . 6ª ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana, 1997.
- [14] www.ritmodominicano.com/wiki.php?title=Sincondrosis#Sinartrosis.
- [15] www.zonamedica.com.ar/atlasosteoarticular/artrosis/index.html.

- [16] emecolombia.foroactivo.com.
- [18] books.google.es/books?id=MeU2Ru8k1qoC&pg=PA43&lpg=PA43&dq=articulaci3n+metacarpo+falange+sesamoidea&source=bl&ots=iEqxjpfhjc&sig=p4xKvJvOq09VcuSHHN3gKJx9BVI&hl=es&ei=0xSBTJijEpH54ga4iKXTCw&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=3&ved=0CB8Q6AEwAg#v=onepage&q&f=false
- [19] jorgeescobar.blog.com/2008/11/06/articulacion-metacarpo-falange-sesamoidea.
- [20] www.unlove.unlugar.com/anfis/Unidad_III_-_Sindesmologia.doc.

