

**ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO BIOMECÁNICO DE LA EPÍFISIS
FEMORAL EN NIÑOS DE 6 AÑOS AFECTADA POR NECROSIS
AVASCULAR: MODELO COMPUTACIONAL**

ANDRÉS FABIÁN MEJÍA ROJAS

**UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS
DIVISIÓN DE INGENIERÍAS
FACULTAD DE INGENIERÍA MECÁNICA
BOGOTÁ D.C.
2018**

**ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO BIOMECÁNICO DE LA EPÍFISIS
FEMORAL EN NIÑOS DE 6 AÑOS AFECTADA POR NECROSIS
AVASCULAR: MODELO COMPUTACIONAL**

ANDRÉS FABIÁN MEJÍA ROJAS

**Trabajo de Grado en la modalidad de Solución de un problema de
Ingeniería para optar al título de Ingeniero Mecánico**

**Director
Ing. Oscar Rodrigo López Vaca**

**UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS
DIVISIÓN DE INGENIERÍAS
FACULTAD DE INGENIERÍA MECÁNICA
BOGOTÁ
2018**

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	11
INTRODUCCIÓN	13
OBJETIVOS	15
Objetivo general	15
Objetivos específicos	15
1. BIOMECÁNICA DEL HUESO	16
1.1. Fundamentos fisiológicos y anatómicos del tejido óseo.....	16
1.2. El hueso como estructura	16
1.3. Hueso cortical	17
1.4. Hueso esponjoso o trabecular	18
1.5. Propiedades mecánicas del hueso	19
1.6. Fuerzas a las que puede ser sometido un hueso	21
1.6.1. Fuerzas de compresión	22
1.6.2. Fuerzas de tracción	22
1.6.3. Fuerzas de cizallamiento	22
1.6.4. Fuerzas de flexión	23
1.6.5. Fuerzas de torsión	23
1.7. Remodelación ósea	23
1.8. Articulación coxofemoral	24
1.8.1. Características en el desarrollo de la articulación coxofemoral	25
1.8.2. El fémur en infantes.....	26
1.9. Arquitectura trabecular del fémur proximal	27
1.9.1. Cintura pélvica en infantes	28
1.10. Arquitectura trabecular de la cintura pélvica	29
1.11. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.....	30
1.11.1. Definición.....	30
1.11.2. Antecedentes históricos	31
1.11.3. Etapas características de la enfermedad	32

1.11.4.	Patogénesis.....	33
1.11.5.	Métodos de estudio	34
1.11.6.	Sistemas de clasificación	36
1.11.7.	Perspectiva mecánica de la enfermedad de Perthes	38
1.11.8.	Antecedentes mecanobiológicos.....	40
1.12.	Modelos de cargas para la cadera y el fémur	41
2.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	44
2.1.	Reconstrucción ósea del modelo sano	45
2.2.	Reconstrucción ósea del modelo necrosado	46
3.	MODELO DE ELEMENTOS FINITOS	48
3.1.	Propiedades de los tejidos	48
3.2.	Mallado y análisis de convergencia	50
3.3.	Cargas mecánicas y condiciones de frontera	55
3.3.1.	Distribución del peso en la cadera.....	56
3.3.2.	Postura de pie normal.....	56
3.3.3.	Desviaciones de la marcha.....	56
3.3.4.	Descomposición de fuerzas en la cadera	58
3.3.5.	Condiciones de frontera.....	61
3.4.	Contactos mecánicos.....	62
4.	CONCLUSIONES	68
5.	RECOMENDACIONES.....	70
6.	BIBLIOGRAFÍA.....	71

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía del hueso	17
Figura 2. Sistema Haversiano	18
Figura 3. Forma de tejido trabecular	19
Figura 4. Curva de carga-deformación	20
Figura 5. Cargas a las que puede ser sometido el hueso	21
Figura 6. Cargas que soporta el hueso fémur constantemente	22
Figura 7. Células óseas. Los osteoclastos reabsorben el hueso y los osteoblastos lo forman	24
Figura 8. Articulación de la cadera	24
Figura 9. Direcciones de crecimiento del acetábulo y el extremo proximal del fémur	25
Figura 10. Crecimiento en altura de la cabeza femoral ósea y en profundidad del acetábulo, y anchura de la epífisis y el acetábulo	26
Figura 11. Anatomía del hueso largo de un niño	27
Figura 12. Descripción de las zonas trabeculares del fémur	28
Figura 13. Cartílago trirradiado	29
Figura 14. Disposición trabecular de la articulación coxofemoral	29
Figura 15. Desarrollo óseo del fémur en niños desde el nacimiento hasta los 6 años	31
Figura 16. Etapas principales de Legg-Calvé-Perthes	33
Figura 17. Patogénesis de la deformidad de la cabeza femoral después de una necrosis isquémica	34
Figura 18. Esquema representativo clasificación de Herring	37
Figura 19. Curva de Esfuerzo vs. Deformación para hueso cortical y trabecular	39
Figura 20. Ley de Wolff	40
Figura 21. Proceso de reconstrucción ósea	45
Figura 22. Ensamble final modelo sano	45
Figura 23. Elementos que componen el diseño necrótico de la cabeza femoral	46
Figura 24. Ensamble final Fémur/ Cadera afectado por necrosis avascular tipo C	47
Figura 25. Identificación de materiales modelo sano	49
Figura 26. Identificación de materiales modelo necrosado	49
Figura 27. Reconocimiento de áreas para análisis de convergencia	50
Figura 28. Puntos seleccionados para la medición de esfuerzos en la epífisis femoral. Modelo 1	51
Figura 29. Puntos seleccionados para la medición de esfuerzos en la epífisis femoral. Modelo 2	51

Figura 30. Postura fase de apoyo de la marcha.....	57
Figura 31. Inclínación lateral del tronco	57
Figura 32. Descomposición vectorial de fuerzas y dimensionamiento del modelo	58
Figura 33. Distribución de fuerzas a razón de los efectos musculares sobre el modelo en estudio	60
Figura 34. Soporte fijo aplicado en el extremo distal del fémur proximal	61
Figura 35. Puntos de restricción de desplazamiento	62

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Etapas en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.....	32
Tabla 3. Métodos de estudio para LCP	35
Tabla 4. Clasificación de Herring.....	37
Tabla 5. Propiedades mecánicas del hueso cortical y trabecular	38
Tabla 6. Estado del arte para modelación matemática en áreas médicas.	42
Tabla 7. Lesión necrótica de estudio.....	47
Tabla 8. Propiedades mecánicas de los tejidos óseos de los modelos de estudio	48
Tabla 9. Análisis de convergencia. Esfuerzos y errores absolutos para cada punto de desplazamiento	52
Tabla 10. Mallado de elementos de trabajo.....	53
Tabla 11. Músculos que actúan en fase de apoyo de la cadera.....	59
Tabla 12. Contactos mecánicos en el modelo sano	63
Tabla 13. Contactos mecánicos en el modelo necrosado	67

GLOSARIO

Apófisis: Parte saliente del hueso en la que se inserta un musculo.

Asintomática: Que no presenta síntomas.

Biomecánica: Ciencia que estudia las fuerzas y las aceleraciones que actúan sobre los organismos vivos.

Cefálica: De la cabeza o relacionado con ella.

Diáfisis: Se llama diáfisis a la porción central o cuerpo de los huesos largos.

Elementos finitos: Es un método numérico general para la aproximación de soluciones de ecuaciones diferenciales parciales muy complejas utilizado en diversos problemas de ingeniería y física.

Extraósea: Que se ubica o sucede fuera de los huesos. También se llama extraesquelético.

Fisiopatología: Estudio del funcionamiento de un organismo o de un tejido durante el curso de una enfermedad.

Fractura subcondral: Fractura debajo del cartílago articular.

Gammagrafía ósea: Es un examen imagenológico que se usa para diagnosticar enfermedades óseas y averiguar su gravedad.

Hueso cortical: Representa la capa externa de los huesos que les confiere a la vez su rigidez y su elasticidad.

Hueso trabecular: Tejido óseo que se constituye por prolongaciones entrecruzadas, que limitan las cavidades medulares de la sustancia esponjosa.

Idiopática: Es un adjetivo usado primariamente en medicina, que significa de irrupción espontánea o de causa desconocida.

Isquemia: Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.

Mecanobiología: Ciencia multidisciplinar que se ocupa del comportamiento de las células cuando son sometidas a cargas mecánicas. **Morfología:** Estudio de la forma del tejido óseo.

Morfología: Estudio de la forma del tejido óseo.

Necrosis: Es la muerte de tejido corporal. Ocurre cuando muy poca sangre fluye al tejido. Esto puede suceder por lesión, radiación o sustancias químicas. La necrosis no se puede revertir.

Nosología: Es la rama de la medicina cuyo objeto es describir, explicar, diferenciar y clasificar la amplia variedad de enfermedades y procesos patológicos existentes, entendiendo éstos como entidades clínico-semiológicas, generalmente independientes e identificables según criterios idóneos.

Osificación: Es el proceso de creación de nuevo material óseo por las células llamadas osteoblastos.

Osteocitos: Es una célula ósea, parte del tejido óseo, es decir intrínseca de los huesos, que justamente está alojada en la matriz, en la parte más importante de un hueso.

Patología: Estudio de los trastornos anatómicos y fisiológicos de los tejidos, así como los síntomas a través de los cuales se manifiestan las enfermedades.

Proximal superior del fémur: Zona articular donde se encuentra ubicada la cabeza femoral, compuesta por el cuello anatómico, la cual conecta la cabeza con la diáfisis.

Resonancia magnética nuclear: Es un examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del cuerpo. No se emplea radiación (rayos X).

Resorción ósea: Es el proceso por el cual los osteoclastos eliminan tejido óseo liberando minerales, resultando en una transferencia de ion calcio desde la matriz ósea a la sangre.

Trocánte: Cada uno de los abultamientos que hay en el extremo superior del fémur y otros huesos largos.

Sintomatología: Conjunto de señales características de una enfermedad determinada.

Sistemas de Havers: Unidad anatómica y funcional del tejido óseo

RESUMEN

La Osteonecrosis (ON) también conocida como necrosis avascular es una enfermedad producida por la falta temporal o permanente de irrigación sanguínea al hueso, que da lugar progresivamente a la muerte del tejido óseo y la destrucción del hueso [1], consecuentemente se induce la aparición de la fractura subcondral. En correspondencia con trastornos de crecimiento endocondral y osteocondrosis, la ON se presenta como la primera etapa de estas; el ejemplo más evidente es la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP); la cual, es una patología pediátrica caracterizada por la necrosis avascular en la cabeza femoral [2]. Se calcula que la enfermedad de LCP la sufren entre el 1% y el 2,5% de cada 10.000 niños [3]. Predomina entre 4 y 5 veces más en niños que en niñas, pero en estas el pronóstico es peor, aunque existen reportes de su presencia desde los 17 meses hasta la maduración esquelética [4].

Uno de los mayores efectos sobre la cabeza femoral bajo escenario necrótico, es la fractura del tejido trabecular, que a su vez produce una devastación en las líneas de transferencia de esfuerzos presentadas en la ley de Wolff [5], generando así transformaciones en el comportamiento biomecánico y como efecto equivalente, fallas en el soporte mecánico de la articulación de la cadera llegando al colapso del andamio cartilaginoso [6].

La información sobre el efecto de la necrosis avascular en el comportamiento biomecánico de la epífisis femoral en niños entre los 4 y 6 años es escasa [7]. Del mismo modo, pocos estudios se han enfocado en analizar el efecto de la lesión en el hueso adyacente a la zona necrótica y como se comienza a debilitar la estructura circundante por los sobreesfuerzos [8]. Los estudios que se han realizado alrededor de la ON se han hecho en pacientes en donde la placa de crecimiento ya está cerrada, es decir, el hueso en la epífisis femoral está totalmente formado [9]. Por el contrario, esta investigación ofrece un aporte significativo analizando el impacto biomecánico en la cabeza femoral con afectación de ON en un hueso inmaduro (women bone) [10].

En este trabajo se buscó encontrar bases biomecánicas que permitieran entender los cambios en las líneas de transferencia de los esfuerzos presentes en la epífisis femoral (EF) sana de una niña de 6 años de edad y, posteriormente evaluar la distribución de esfuerzos que conducen a la fractura del hueso subcondral a partir de un escenario necrótico. El análisis de la variación en el comportamiento mecánico se realizó mediante el uso del método de los

elementos finitos, y los dominios de trabajo a partir de tomografías computaciones (CT) considerando los tejidos trabecular, cortical y cartilaginoso como un material bilineal, es decir, apreciando su propiedad de plasticidad.

Los resultados obtenidos fueron comparados con lo reportado en la literatura especializada según casos particulares, teniendo en cuenta que esta enfermedad se presenta de forma personalizada para cada individuo. Esto con el fin de validar el comportamiento biomecánico de la articulación coxofemoral, haciendo énfasis en las variaciones de la distribución de esfuerzos para cada caso de estudio encontrado.

INTRODUCCIÓN

La biomecánica es la especialidad científica que tiene por esencia de estudio a todas aquellas estructuras de índole mecánico que existe en los seres vivos. En esta área del conocimiento descansan diversas ciencias biomédicas, utilizando las competencias de la anatomía, la mecánica, la ingeniería, la fisiología y otras disciplinas, para estudiar el comportamiento del cuerpo humano (primordialmente) y resolver los problemas derivados de las diversas afecciones a las que puede verse sometido.

Actualmente la modelización matemática y la medicina poseen una relación ampliamente estrecha ya que, gracias a esta, se pueden generar a ciencia cierta descripciones, simulaciones y predicciones de los diferentes comportamientos y anomalías presentes en el organismo. Así pues, lo que se busca con dichos modelos es la representación matemática de un determinado fenómeno de tal forma que su análisis teórico y numérico proporcione información para entender mejor los mecanismos que lo rigen, de esta forma las simulaciones han ganado un enorme valor significativo en la investigación biomecánica.

Una buena forma de abordar dicha relación desde el punto de vista óseo, es por medio del análisis de elementos finitos (FEA). El campo de la biomecánica utiliza dos enfoques numéricos principales, en primer lugar la exploración músculo-esquelética que se basa en la dinámica multi-cuerpo, la cual ocupa parte de la cinemática de los sistemas esqueléticos y la actividad muscular [11] y, en segundo lugar desde el punto de vista mecánico-estructural lo cual se ocupa del análisis del esfuerzo y la tensión del hueso, de las articulaciones (naturales y artificiales) y de los implantes portadores.

El fémur humano ha sido ampliamente estudiado desde hace muchos años de manera experimental con análisis in vitro, y ahora, gracias a los avances de la informática, también se puede analizar de manera numérica [12]. Algunos autores han demostrado la capacidad del método de los elementos finitos para predecir el comportamiento mecánico de este hueso [10][13]. La presencia de ON en algunas zonas de la cabeza femoral, genera la concentración de esfuerzos que posteriormente favorece el aumento en la magnitud de los esfuerzos distribuidos a través del hueso trabecular sano, sobrellevando a la fractura subcondral. Por lo tanto, para comprender el dominio que tienen los esfuerzos mecánicos bajo un escenario necrótico y de igual manera poder observar el comportamiento mecánico que este propicia, se pretende utilizar

herramientas computacionales junto con teorías mecánicas para elaborar un modelo tridimensional que permita analizar las consecuencias que tiene la cantidad de hueso necrosado sobre el curso natural de su desarrollo óseo, identificando desde el punto de vista biomecánico, la variación del estado de esfuerzos y deformaciones que se producen como consecuencia de la afección médica.

Por ello, determinar el comportamiento biomecánico de la epífisis bajo un escenario necrótico permitirá obtener información de la variación del estímulo mecánico sobre el tejido cartilaginoso y óseo, insumo fundamental para la realización de modelos mecanobiológicos o fenomenológicos que permitan estudiar los procesos de modelado, remodelado y daño en el crecimiento endocondral. El uso de un modelo computacional, podría además de predecir el curso de la enfermedad, dar ideas más apropiadas para la intervención terapéutica, así como posibles indicios que sirvan como apoyo a un diagnóstico más temprano.

OBJETIVOS

Objetivo general

Analizar comportamiento biomecánico de la epífisis femoral en niños de 6 años afectada por necrosis avascular mediante herramientas de simulación computacional.

Objetivos específicos

- Construir un modelo geométrico a partir de tomografías computacionales de la epífisis femoral de un niño de 6 años.
- Determinar la distribución de esfuerzos y deformaciones en una epífisis femoral sana de niño mediante simulación computacional.
- Determinar la distribución de esfuerzos y deformaciones en una epífisis femoral afectada por necrosis avascular, mediante simulación computacional.
- Validar los resultados obtenidos mediante un análisis cualitativo y estudios de casos reportados en la literatura especializada.

1. BIOMECÁNICA DEL HUESO

1.1. Fundamentos fisiológicos y anatómicos del tejido óseo

El cuerpo humano posee una estructura mecánica la cual se encarga de sostener el organismo y proteger los órganos internos [5]. Por otra parte, este cumple otras complejas funciones fisiológicas como el control del metabolismo de minerales.

El esqueleto es una organización compleja y activa, que se haya en un constante proceso de remodelamiento dinámico (elimina tejido óseo antiguo y crea nuevo), el cual se somete a modificaciones gracias a la actividad física, magnitudes y tipos de cargas y factores metabólicos [14]. Asimismo, los huesos se constituyen a favor de la acción concentrada de diversos tejidos (óseo, cartilaginoso, conectivo denso, adiposo, nervioso, entre otros) en un órgano [5]. De esta forma, el conjunto estructural conformado por huesos y cartílagos se conoce como sistema esquelético.

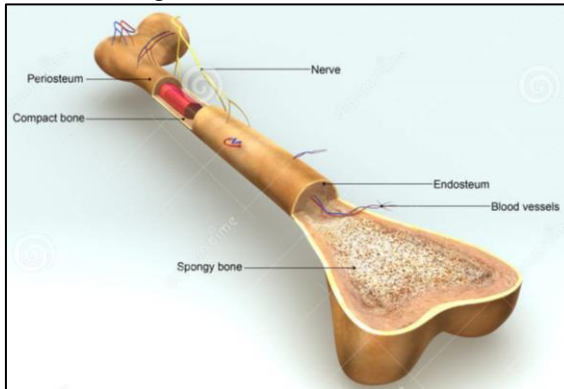
1.2. El hueso como estructura

Si se analiza el hueso como una estructura, se puede observar que está compuesto de: hueso cortical, hueso esponjoso o trabecular, periostio y endostio como se observa en la figura 1.

El hueso posee unas propiedades mecánicas características que se encuentran en íntima relación con su forma. Estas pueden ser estudiadas desde un punto de vista macroscópico como microscópico [15].

- **Macroscópico:** La forma de los huesos refleja una adaptación a cargas estáticas y dinámicas, así como su función de protección y soporte a órganos adyacentes.
- **Microscópico:** Depende de la organización de sus componentes minerales.

Figura 1. Anatomía del hueso



Fuente: [16]

A pesar de las diferencias en la forma macroscópica, el hueso presenta una configuración estructural microscópica semejante sin importar si es cortical o esponjoso:

- Configuración laminar (Hueso maduro).
- Configuración no laminar o plexiforme (Hueso inmaduro).

El hueso maduro tiene una estructura laminada, constituida por fibras colágenas mineralizadas y que guardan paralelismo entre ellas, bien sea en forma concéntrica o en forma longitudinal [15]. Por otro lado, el hueso inmaduro se denomina así ya que las sus fibras no guardan ningún paralelismo entre ellas. Esta clase de hueso es el que primero aparece en cualquier tipo de osteogénesis y que más tarde es reemplazado por hueso laminar [17].

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 en la producción de matriz ósea [5].

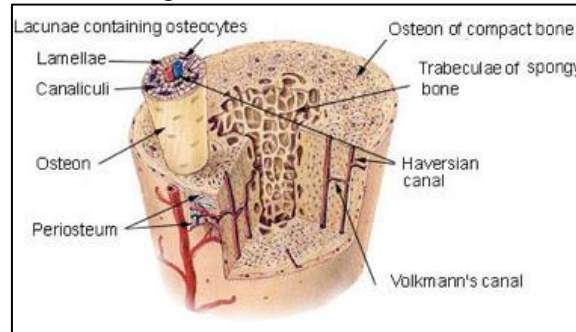
1.3. Hueso cortical

Este tipo de hueso posee pocos espacios entre sus componentes duros. El hueso compacto se encuentra en la diáfisis de los huesos largos proporcionando resistencia a las cargas producidas por el apoyo del peso y los movimientos [9].

La configuración del hueso compacto está dada por unidades denominadas osteonas o Sistemas de Havers (ver figura 2). Los vasos sanguíneos y linfáticos

en conjunto con los nervios provenientes del periostio penetran el hueso compacto por los conductos perforantes (de Volkmann) [18]. Los vasos y nervios de estos conductos se conectan con lo de la cavidad medular, el periostio y los conductos centrales que tienen un trayecto longitudinal en los huesos y se hallan rodeados por laminillas concéntricas (Havers) las cuales son anillos de matriz dura calcificada [5].

Figura 2. Sistema Haversiano



Fuente: [11]

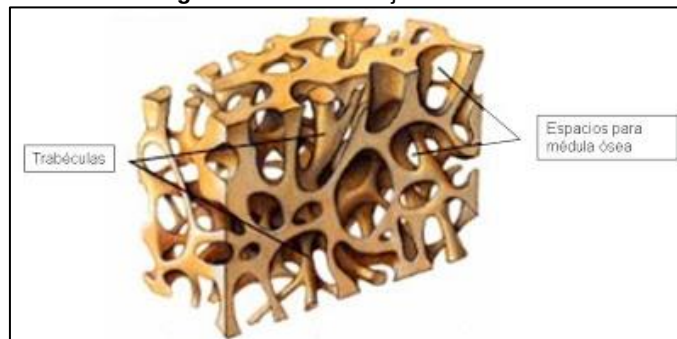
Es así, como el fémur pose los sistemas Haversianos alineados con la diáfisis resistiendo cargas flexionantes y de compresión [19]. Las líneas de esfuerzo cambian dependiendo de la actividad física, cambiando a su vez la disposición de los conductos Haversianos los cuales se presentan uniformemente distribuidos en la niñez y van cambiando su estructura según las necesidades corporales [20].

1.4. Hueso esponjoso o trabecular

Este tipo de tejido óseo se encuentra dispuesto como un enrejado tridimensional de columnas y placas óseas que a su vez están rodeadas por el hueso cortical y en continuidad con él a través de su superficie interna como se observa en la figura 3 [5].

Las trabéculas del hueso esponjoso están constituidas por hueso laminar no Haversiano [5]. Sin embargo, el tejido esponjoso orienta las trabéculas a lo largo de las líneas de esfuerzo lo que permite transferir fuerza y recibir cargas provenientes de muchas direcciones [11].

Figura 3. Forma de tejido trabecular



Fuente: [11]

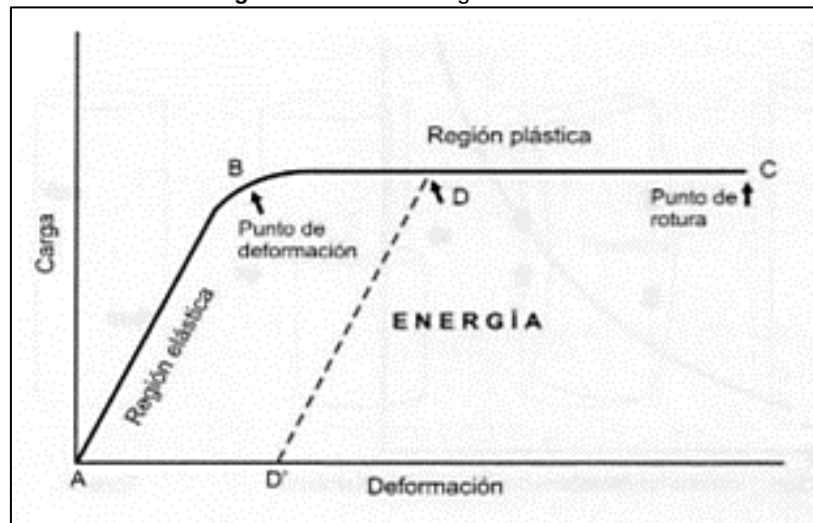
1.5. Propiedades mecánicas del hueso

El hueso es un material anisotrópico 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 [11]. Es más resistente a la compresión en sentido longitudinal que en sentido radial o tangencial [14].

El sistema esquelético tiene como función fundamental otorgar al cuerpo humano una estructura que por un lado es rígida, lo que permite mantener la forma, y por otro está articulada, facilitándole los movimientos. Del mismo modo, sirve de punto de anclaje al sistema muscular. Por tal razón, la configuración esquelética está sometida a las fuerzas estáticas del peso corporal y a las dinámicas de la acción muscular y los ligamentos [21]. Los esfuerzos soportados por el hueso dependen menos del peso del cuerpo que de la acción muscular o de las variaciones en la aceleración que puede sufrir.

Para que el hueso desempeñe sus funciones, éste tiene tres propiedades mecánicas fundamentales que son la resistencia, la rigidez y la elasticidad [6]. En función de comprender mejor estas propiedades, se puede pensar en un caso en particular en donde se somete una muestra de material, en este caso de hueso, a una carga, midiendo la deformación que se produce. Los resultados obtenidos llevados a una gráfica, brindan una curva de carga-deformación como la que se muestra en la figura 4.

Figura 4. Curva de carga-deformación



Fuente: [5]

En la primera etapa de la curva (A-B), a razón que incrementa la carga aumenta la deformación y, al cesar la carga la muestra recupera su forma inicial. Por consiguiente, se cumple la ley de Hooke según la cual la deformación es proporcional a la carga [6]. Esta primera parte de la curva es la llamada “región elástica”. Si a partir del punto B denominado también “límite elástico”, se continúa aumentando la carga, se observa que la muestra sigue deformándose hasta llegar al punto C, o “punto de rotura”, en la que la muestra inevitablemente se rompe. La región B-C de la curva es llamada “región plástica”, en la que, aunque cese la carga sobre la muestra, esta no recupera su forma inicial y permanece deformada.

La geometría de la curva carga-deformación que se ha descrito, varía en función de la velocidad en la que se aplica la carga. A medida que incrementa la velocidad de aplicación de la carga, el hueso se hace más resistente. En otras palabras, hace falta más fuerza para romper un hueso bruscamente que para romperlo lentamente.

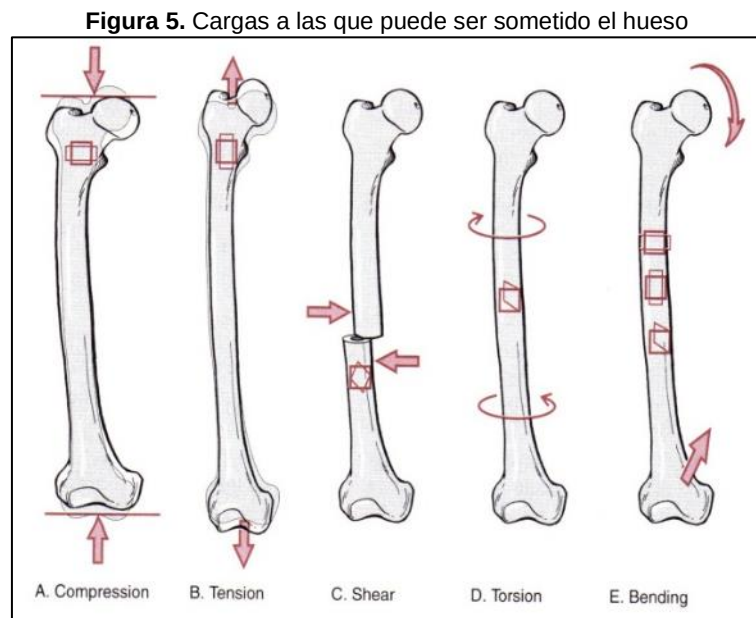
El hueso presenta las siguientes características:

- **Comportamiento mecánico viscoelástico:** resiste mejor a esfuerzos rápidos que lentos, cedencia, relajación de tensiones e histéresis. Sin embargo, el hueso exhibe un comportamiento elástico bajo las sollicitaciones mecánicas habituales [5].

- **Material poroso:** las propiedades varían del hueso cortical (porosidad 5%) al esponjoso (90% porosidad) [5].
- **Transversalmente isotrópico:** en los huesos largos, las propiedades son iguales en cualquier dirección radial, y diferentes a las propiedades longitudinales [5].

1.6. Fuerzas a las que puede ser sometido un hueso

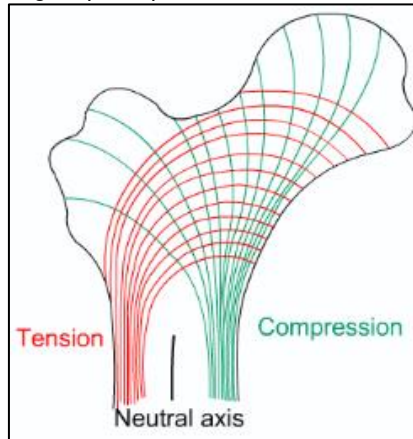
El hueso puede ser sometido a fuerzas de compresión, de tracción, de cizallamiento, de flexión y de torsión como se muestra en la figura 5.



Fuente: [6]

En el caso particular del fémur las cargas que soporta continuamente la cabeza femoral son de flexión debido al peso del cuerpo, lo cual somete una parte a compresión y otra a tracción [22]. Debido a esto, el hueso se remodela adaptando la dirección de las trabéculas en dirección de estos esfuerzos, como se percibe en la figura 6.

Figura 6. Cargas que soporta el hueso fémur constantemente



Fuente: [6]

1.6.1. Fuerzas de compresión

El hueso tiende a acortarse y ensancharse, como consecuencia de la presencia de dos fuerzas iguales y opuestas que se aplican sobre la superficie del mismo. Las fuerzas máximas tienen lugar en un plano perpendicular al de la línea de carga [23]. Como ejemplo clínico se tienen los aplastamientos vertebrales.

1.6.2. Fuerzas de tracción

El hueso tiende a alargarse y a hacerse más estrecho, como consecuencia de dos fuerzas iguales que se aplican en sentido contrario sobre las superficies del mismo. Al igual que en las fuerzas de compresión, las fuerzas máximas para este caso tienen lugar en un plano perpendicular a la línea de carga [23].

1.6.3. Fuerzas de cizallamiento

La fuerza es aplicada perpendicularmente a la superficie del hueso y las fuerzas máximas se encuentran en un plano paralelo a la dirección de suministro de la fuerza [6]. Evidentemente el hueso cortical soporta mejor las fuerzas de compresión que las de tracción, y la tracción mejor que el cizallamiento [23]. Ejemplo de esto es la fractura intercondílea del fémur.

1.6.4. Fuerzas de flexión

Estas fuerzas son mayores cuanto más alejadas están del eje neutro del hueso [6]. Las cargas que se aplican sobre el hueso producen que éste se doble sobre su eje mayor, y como resultado en el interior del hueso aparecen fuerzas de compresión en el lado de aplicación de la fuerza y las fuerzas de tracción en el lado opuesto [23]. Ejemplo de este podrían ser las fuerzas que se ejercen en el antebrazo al caer y poner la mano en el suelo.

1.6.5. Fuerzas de torsión

Para este caso, la fuerza aplicada sobre el hueso tiende a hacerlo rotar alrededor de su eje [6]. Aparecen fuerzas de cizallamiento que se distribuyen a lo largo de toda la estructura, siendo más intensas, cuanto más alejadas están del eje neutro del hueso [23].

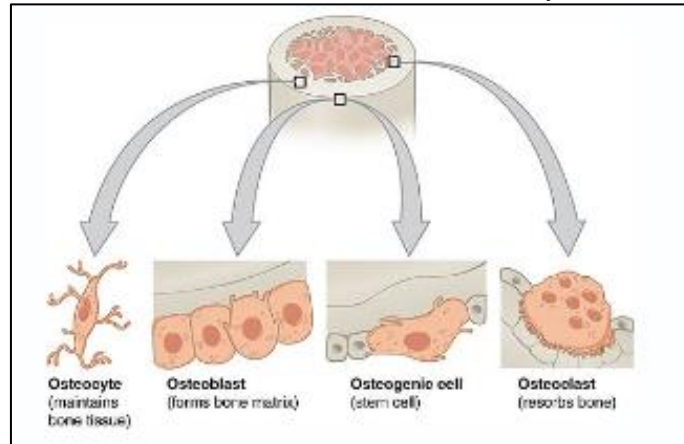
1.7. Remodelación ósea

Para el año 1892, el científico alemán Julius Wolff enunció: " La forma y estructura de los huesos en crecimiento y de los adultos, depende del estrés y los esfuerzos a los que están sometidos. Alterando las líneas de tensión, la forma de los huesos puede ser cambiada". De acuerdo con esta ley, la densidad y, en menor grado, la forma y el tamaño de los huesos de una persona dependen de la magnitud y dirección de las cargas mecánicas que actúan sobre los huesos [24]. Este mecanismo se conoce como Remodelación ósea [5].

La remodelación incluye resorción de hueso y formación de hueso nuevo [21]. Cuando el estímulo que recibe el hueso excede cierto umbral, la densidad y la masa del hueso incrementan, asimismo cuando el estímulo está por debajo del umbral inferior, la remodelación ósea ocurre, removiendo hueso cerca de la médula [15]. Los estímulos entre estos dos umbrales no producen ningún cambio en el hueso [14]. El proceso en el cual nuevo hueso es creado sin resorción ósea, se conoce como Modelado óseo, este mecanismo permite el crecimiento del hueso inmaduro.

Los procesos de modelado y remodelado óseo son llevados a cabo por los osteocitos, los cuales activan los osteoblastos y osteoclastos, las células responsables de crear y resorber el hueso, respectivamente (ver figura 7) [16].

Figura 7. Células óseas. Los osteoclastos reabsorben el hueso y los osteoblastos lo forman

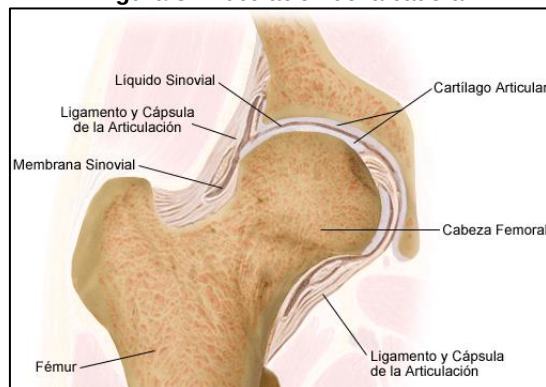


Fuente: [25]

1.8. Articulación coxofemoral

La cadera está diseñada para proveer movilidad y estabilidad al cuerpo humano. Esta articulación cumple un rol muy importante en la marcha y soporte del peso corporal. Es una enartrosis de tipo diartrosis, donde la cabeza femoral articula con la cavidad acetabular del hueso coxal (ver figura 8) [15].

Figura 8. Articulación de la cadera



Fuente: [25]

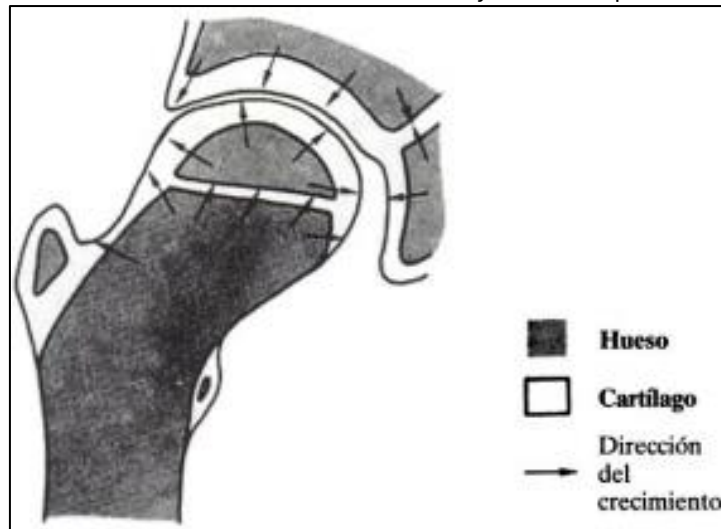
La amplia y constante actividad de la articulación coxofemoral requiere un sistema de disipación de energía y estabilización a nivel del acetábulo [20]. En el caso de cambios en la forma de la cabeza femoral o del acetábulo, se rompe este equilibrio y pueden aparecer lesiones estructurales y progreso en la degeneración articular [20].

1.8.1. Características en el desarrollo de la articulación coxofemoral

Con fin de producir un desarrollo normal del acetábulo a razón que la pelvis incrementa su tamaño, debe existir un delicado equilibrio entre el crecimiento de los cartílagos acetabulares y trirradiado conjuntamente con el hueso adyacente [15]. A medida que se forman todos los centros secundarios de osificación del acetábulo (entre los 8 o 9 años), se forma más hueso en la periferia que en la parte interna del acetábulo, lo que implica un aumento de profundidad y a su vez brinda ese aspecto esférico que caracteriza dicha cavidad [26]. El crecimiento intersticial en la región trirradiada provoca que el acetábulo se expanda durante el desarrollo como se observa en la figura 9. La concavidad de este progresa como respuesta a la presencia de la cabeza femoral.

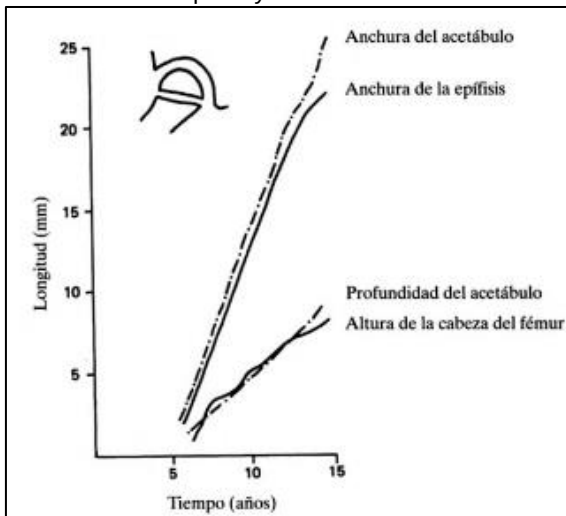
En etapas de crecimiento, se produce la osificación de la cabeza del fémur a un ritmo más veloz en anchura que en altura como se parecía en la figura 10 [5]. La cadencia de desarrollo en anchura también supera el de la metáfisis proximal. Por lo anterior, se puede resaltar que las clasificaciones radiológicas de estas dos regiones son características según la edad de la persona. Afortunadamente, el acetábulo óseo también crece a un ritmo mayor en anchura que en profundidad [5].

Figura 9. Direcciones de crecimiento del acetábulo y el extremo proximal del fémur



Fuente: [5]

Figura 10. Crecimineto en altura de la cabeza femoral ósea y en profundidad del acetabulo, y anchura de la epifisis y el acetabulo

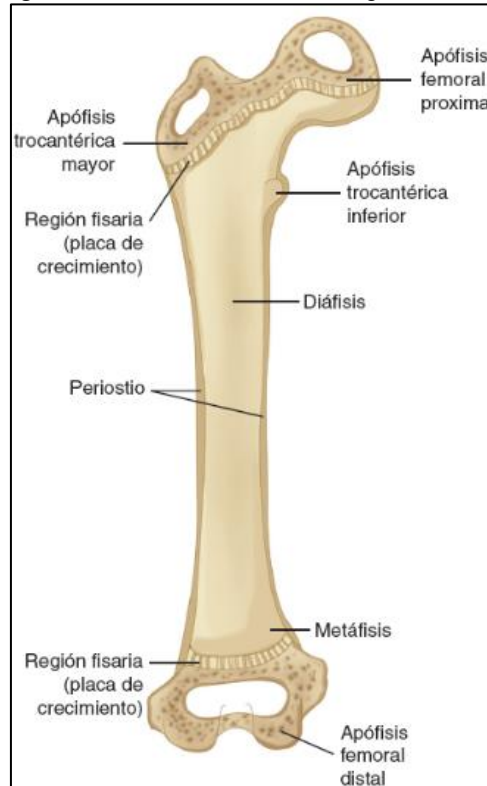


Fuente: [5]

1.8.2. El fémur en infantes

La cabeza femoral se osifica entre el segundo y el octavo mes después del nacimiento y se fusiona con el cuello entre los 15 y 21 años en los niños y un año más temprano en las niñas [25]. La apófisis trocantérica inicia su osificación a la edad de cuatro años en ambos sexos y es responsable del crecimiento por aposición del trocánter mayor y parte del crecimiento de la zona metafisaria intertrocantérica del fémur y cuello femoral [27]. Se fusiona alrededor de los 14 años en las niñas y los 16 en los niños [28]. El desarrollo del fémur proximal se presenta no sólo en la epífisis capital y apófisis trocantérica, sino que también a lo largo del cuello del fémur. Durante la niñez tardía persiste un puente cartilaginoso entre la epífisis femoral proximal y la apófisis trocantérica a lo largo de la parte superior del cuello femoral como se observa en la figura 11. Por esta razón, las fracturas de cadera que cruzan esta área vulnerable pueden producir alteraciones en el crecimiento de la metáfisis, cuello y cabeza femorales [15].

Figura 11. Anatomía del hueso largo de un niño



Fuente: [25]

1.9. Arquitectura trabecular del fémur proximal

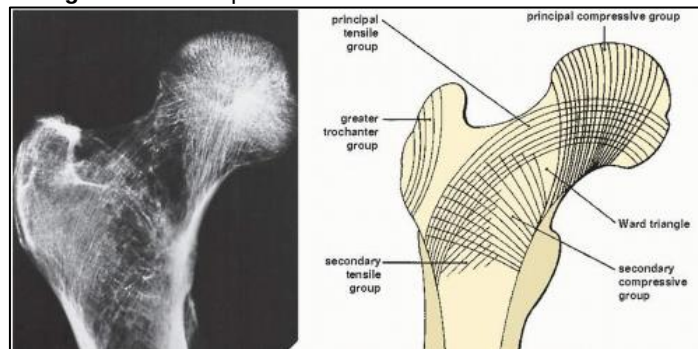
En su mayoría, el fémur proximal está conformado por tejido esponjoso. Dicho tejido contiene trabéculas, las cuales se adecuan topológicamente (variando su densidad relativa y su consistencia) a las cargas aplicadas optimizando su comportamiento. El comportamiento biomecánico del fémur se puede asemejar al de una viga, donde se hayan dos tipos básicos de trabéculas: trabéculas a tensión y a compresión, estas se pueden clasificar como:

- **Trabécula principal a compresión:** Estas trabéculas se dirigen desde la cabeza femoral hacia la corteza medial del cuello femoral, siguiendo la dirección del esfuerzo de compresión. Distalmente, estas trabéculas forman un ángulo de 160° con el cuello femoral medial, proximalmente, están alineadas con las trabéculas de la pelvis [5].
- **Trabécula principal a tensión:** Estas trabéculas forman un arco que se dirige desde la corteza lateral hasta la medial en la dirección del esfuerzo tensil [5].

- **Trabécula secundaria a compresión:** Estas trabéculas se dirigen desde la corteza media distal hasta la trabécula principal de compresión. Van dirigidas hacia el trocánter mayor [5].
- **Trabécula secundaria a tensión:** Estas trabéculas van dirigidas desde la parte distal medial hasta la trabécula principal tensil dirigiéndose paralela a esta última, su configuración es irregular cerca de la línea eje del fémur [5]

Asimismo, en la figura 12 se puede observar que en la superficie central del fémur existe una región con escasez de tejido trabecular, dicha zona es llamada triángulo de Ward.

Figura 12. Descripción de las zonas trabeculares del fémur



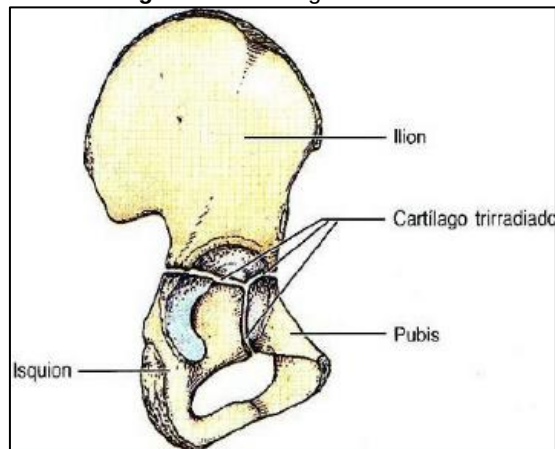
Fuente: [13]

1.9.1. Cintura pélvica en infantes

La pelvis en el niño ofrece un cuadro cambiante de osificación en función de la edad. Los centros de osificación primarios son los encargados de formar inicialmente la pelvis, estos son: isquion, pubis e ilion [28]. Estos centros se reúnen en el cartílago trirradiado, donde se fusionan aproximadamente entre los 16 a 18 años como se aprecia en la figura 13 [28]. El isquion y el pubis se unen en la rama pubiana inferior y se fusionan aproximadamente entre los 7 y 8 años [28].

Por otro lado, los centros de osificación secundarios como la cresta ilíaca aparecen entre los 13 a 15 años y se fusiona entre los 15 a 17 años [25]. Las tuberosidades isquiáticas aparecen entre los 15 a 17 años y se fusionan entre los 17 a 19 años, aunque se pueda demorar hasta los 25 años [25].

Figura 13. Cartílago trirradiado

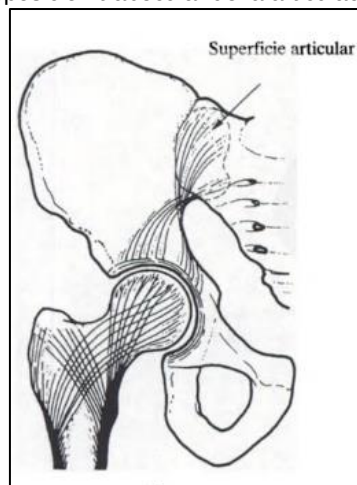


Fuente: [27]

1.10. Arquitectura trabecular de la cintura pélvica

La configuración trabecular de la pelvis comienza desde la región donde se identifica el ilion y son contiguas a las que convergen hacia la superficie del hueso sacro [11]. Las dos estructuras se vuelven adyacentes a las trabéculas de la cabeza y el cuello del fémur, además de acoplarse a otras estructuras trabeculares que posee la cintura pélvica (ver figura 14) [17]. Algunas trabéculas se abren en abanico lateralmente hacia la cara inferior del acetábulo, mientras que las restantes se extienden hacia abajo dentro del isquion e intersecciones en las trabéculas del borde del acetábulo. Estas trabéculas están a compresión y soportan el peso del cuerpo en posición sedente [29].

Figura 14. Disposición trabecular de la articulación coxofemoral



Fuente: [15]

1.11. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Una de las afecciones que perjudica la articulación coxofemoral en niños es la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP) [30]. La falta de conocimiento sobre su etiología primaria, los procesos biológicos durante el transcurso de la enfermedad y la relación de estos con el entorno biomecánico, representan un gran reto debido a la escasa información que se tiene sobre la misma. Estadísticamente esta patología fue descrita por primera vez hace algo más de un siglo, y pese al avance en el conocimiento de su patogénesis, sigue suscitando controversia en cuanto a los enfoques de tratamiento, los cuales aún no son totalmente efectivos [31]. Los futuros enfoques de tratamiento incluyen principalmente la utilización de técnicas de ingeniería tisular para acelerar el proceso de absorción y formación de nuevo hueso [7].

El desarrollo de modelos mecanobiológicos enfocados a esta enfermedad, busca explicar la adaptación y reparación ósea, el crecimiento endocondral, y su relación con el entorno mecánico [32]. La implementación de este tipo de modelos, ha sido aplicada bajo condiciones biológicas tanto normales como patológicas. Gracias a que los fenómenos modelados ocurren durante la patogénesis de la LCP [33], hipotéticamente se establece un beneficio en relación a la aplicación de dichos modelos, ya que pueden ayudar al estudio y aclaración de los mecanismos que gobiernan la enfermedad, así como al diseño de alternativas terapéuticas.

1.11.1. Definición

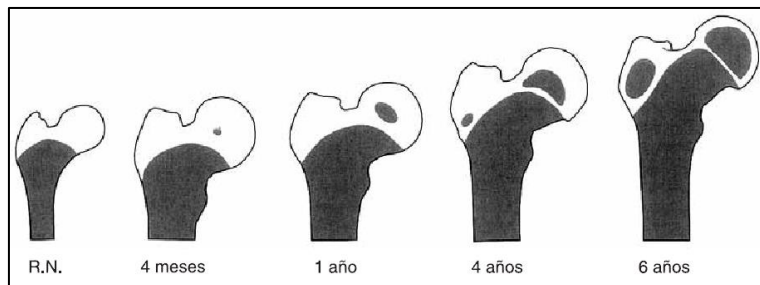
La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una necrosis de la cabeza femoral, que ocurre fundamentalmente entre los 3 y 8 años [31], subsecuentemente da lugar a la reparación del centro de osificación de la cabeza femoral. Los cartílagos metafisiario y epifisiario sufren una cantidad variable de daño y el cartílago articular puede presentar modificaciones en su tamaño y forma. Su perfil de presentación más frecuente es el dolor y/o la cojera. El sexo más comúnmente afectado es el varón con una relación de 4:1. Afecta a uno de cada 10.000 niños [3].

Las alteraciones en el flujo sanguíneo del fémur proximal, provocan cambios estructurales en su morfología y como consecuencia severas deformidades; de manera subsecuente se induce a la discapacidad [31]. Algunos estudios han

demostrado la compleja anatomía vascular de la cadera en desarrollo. La cabeza femoral se osifica entre el segundo y el octavo meses después del nacimiento y se fusiona con el cuello entre los 15 y 21 años en los niños y un año más temprano en las niñas (ver figura 15) [4].

La radiología convencional no permite establecer un diagnóstico precoz, por lo que se necesitan técnicas diagnósticas más avanzadas [34]. En el momento en que se realice el diagnóstico y en consecuencia, al grado de afectación en que se encuentre la cadera en ese momento, se determina el tratamiento a aplicar y las complicaciones que puedan desarrollar los pacientes en el futuro [4].

Figura 15. Desarrollo óseo del fémur en niños desde el nacimiento hasta los 6 años



Fuente: [27]

Los principales retos que esta enfermedad muestra es la impredecibilidad que se tiene acerca de la forma final que va a tener la cabeza del fémur, así como la diversidad de enfoques para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento [35]. Parte de esta responsabilidad ha sido acreditada a las limitaciones de algunos estudios realizados, también se tiene que, aunque los procedimientos de evaluación y tratamiento han sido propuestos sobre bases lógicas, gran parte de estos han sido guiados por la intuición y la subjetividad.

1.11.2. Antecedentes históricos

Tras la llegada de las nuevas tecnologías en el campo médico y gracias al desarrollo de las técnicas radiográficas, se hizo posible identificar las anomalías en el fémur proximal de niños que presentaban síntomas como claudicación de la marcha y movilidad reducida en la articulación de la cadera [36]. Fue entonces durante el periodo de 1909 a 1910, donde diversos autores mostraron al mundo sus hallazgos científicos sobre la etiología de la enfermedad, entre ellos: Henning Waldestrom de Suecia, Jacques Calvé de Francia, Arthur Legg de Estados Unidos y Georg Perthes de Alemania [31]. Por

los próximos 25 años se dio lugar a una gran controversia acerca de quién merecía el crédito por el descubrimiento de la enfermedad, la cual a pesar de recibir distintos nombres como trofopatía osteocondral y pseudocoxalgia, recibió la denominación de enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP) [30].

En el año de 1950 había dos hipótesis principales sobre la etiología de la enfermedad. Por un lado, se pensaba que el trauma podía causar una alteración de los vasos sanguíneos que alimentaban el centro de osificación de la cabeza femoral [14]. De otro lado, se discutía que la necrosis tenía origen gracias a una infección [37]. Sin embargo, varios autores reconocieron que las propiedades autorreparativas de la enfermedad la diferenciaban de otras afecciones con etiología de origen infeccioso o por dislocación [38].

1.11.3. Etapas características de la enfermedad

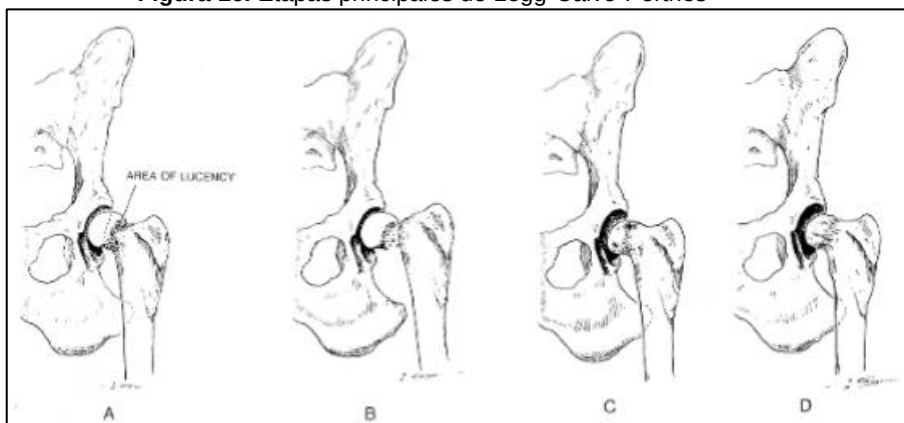
Legg-Calvé-Perthes progresa en tres etapas fundamentales (ver Figura 16): Una etapa inicial, donde por irrupción del suministro sanguíneo, parte de la cabeza del fémur se vuelve necrótica. Esta área pierde sus propiedades mecánicas, lo que da como resultado un aplastamiento de la epífisis femoral [3]. Consecuentemente, para que la lesión comience su respectiva recuperación, el hueso colapsado y en estado necrótico se fragmenta para que posteriormente se unan en la etapa de reparación, durante la cual epífisis femoral se soldará nuevamente con una geometría que puede variar de prácticamente normal a bastante deformada [39]. La patología tiene una duración media de 4 años y 4 meses con un promedio de duración de la etapa de inicial de 5,6 meses, 10,8 meses para la etapa de fragmentación y 32 meses para la etapa de reparación (ver tabla 1) [40].

Tabla 1. Etapas en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Etapas	Duración (Días)
I Esclerótica	220
II Fragmentación	240
III Recuperación	550
IV Recuperado	

Fuente: [7]

Figura 16. Etapas principales de Legg-Calvé-Perthes



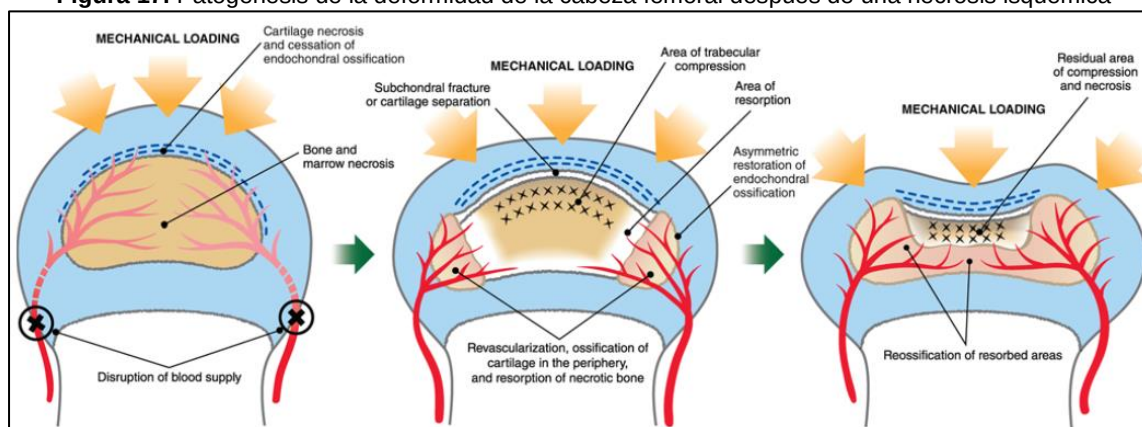
Fuente: [41] **(A)** Temprana destrucción ósea. Irrupción de suministro sanguíneo en el cuello femoral. La epífisis parece no verse afectada en esta etapa temprana. **(B)** Fractura y colapso del cuello femoral. La epífisis permanece en el acetábulo, pero el cuello deformado se desplaza. **(C)** Etapa de remodelación temprana. De nuevo se deposita hueso, pero la cabeza y el cuello permanecen deformados. **(D)** Etapa tardía y remodelada. La cabeza femoral está aplanada y arrugada, lo que provoca inestabilidad y enfermedad articular degenerativa.

1.11.4. Patogénesis

Por medio de las observaciones radiológicas es posible describir el curso de la enfermedad, sin embargo, establecer una correlación con los signos clínicos es una tarea compleja [42]. Para ciertos escenarios la sintomatología se presenta cuando las transformaciones desde el punto de vista radiográfico son apenas notorias, mientras que en otros se hace evidente una marcha anormal o limitación en el movimiento de la articulación coxofemoral cuando radiológicamente la enfermedad ya está en su fase de recuperación [36]. Los signos clínicos suelen ser incomodidad del niño en la región de la cadera, la ingle o la rodilla además de una cojera persistente [25].

Como efecto de la necrosis avascular se obtienen irregularidades en el crecimiento y el proceso de calcificación del centro secundario de osificación y la placa epifisaria, las cuales confluyen en un aplanamiento de la cabeza femoral y posterior fragmentación, estado en el cual se encuentra generalmente la enfermedad en el momento en que se realiza el diagnóstico [43]. La cabeza del fémur siempre se repara, pero su geometría final puede variar notablemente: puede ser prácticamente normal o con serias deformidades (coxa magna) que pueden conllevar posteriormente a artritis degenerativa como se muestra en la figura 17 [44].

Figura 17. Patogénesis de la deformidad de la cabeza femoral después de una necrosis isquémica



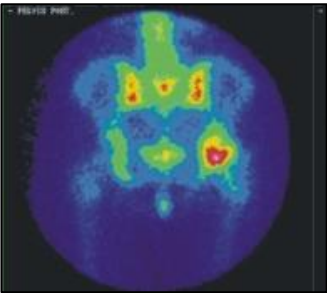
Fuente: [38]

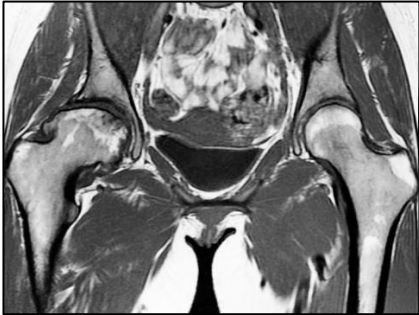
Respecto a su patología no se tiene mucha documentación, es factible que esto se deba a que no se trata de una enfermedad letal. Lo que se conoce con certeza es que hay un engrosamiento del cartílago articular (epifisario) [36]. La epífisis ósea, así como las capas profundas de cartílago epifisario se ven afectadas por isquemia y episodios de infarto, mientras que las capas superficiales del cartílago articular tienen su soporte nutritivo en el líquido sinovial [45]. En los casos donde la enfermedad es severa, las columnas de la placa de crecimiento se desalinean formando columnas de células y cartílago irregulares [8]. La muestra radiológica es el mecanismo por el cual es posible denotar que una epífisis está afectada gracias a la presencia de quistes metafisarios [1]. El comienzo de la reparación ósea toma lugar en el momento que la fragmentación de la epífisis se hace partícipe, proceso durante el cual las estructuras dañadas son reabsorbidas previamente a la fase de osificación [31].

1.11.5. Métodos de estudio

La tabla 3 muestra de forma general los medios de evaluación por los cuales se puede identificar la enfermedad de LCP.

Tabla 2. Métodos de estudio para LCP

MÉTODO	RESUMEN
Radiografía	 Fuente: [37] Las imágenes radiográficas son el método más común, ampliamente usado, sencillo de lograr, barato y conocido para diagnosticar y evaluar a la LCP. Se debe practicar si se sospecha éste u otro padecimiento de cadera [51]. Por medio de este se puede descartar y al mismo tiempo clasificar el estadio de la enfermedad, además de brindar bases sólidas para dictaminar el tratamiento.
Gammagrafía ósea	 Fuente: [46] Se usa para la confirmación de sospecha de enfermedad de LCP, utilizando principalmente Tecnecio-99m en fase ósea [2]. Enseñara una marcada reducción o deficiencia del radio-núcleo en la zona necrótica de la cabeza femoral. Señala disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo óseo en la etapa isquémica antes de que se desarrollen los signos radiográficos.
Ultrasonido	 Fuente: [47] Se ha usado en la evaluación inicial y para diferenciar otros problemas que pueden tener relación con la articulación coxofemoral, puede encontrarse protrusión de la cápsula articular que es común en las sinovitis; sin embargo, en la LCP debe haber un adelgazamiento de la membrana sinovial que pocas veces se reporta en los estudios de ultrasonido convencionales [7].

MÉTODO		RESUMEN
Artrografía	 Fuente: [3]	Permite valorar la cobertura cartilaginosa de la cabeza femoral, su esfericidad y su centrado en el acetábulo, ya que cuando la necrosis ha colapsado la epífisis deformándola, los elementos de la cadera suelen estar incongruentes; por medio de la artrografía se puede ver la extensión y los patrones de la deformidad, bordes protruidos y rangos de movimiento [46].
Resonancia magnética	 Fuente: [48]	Muestra signos más tempranos que la radiografía simple, ya que permite ver los cambios producidos por la isquemia antes de ser visibles radiográficamente. Dentro de sus facultades visuales, la RM muestra la epífisis y el cartílago articular y al agregar gadolinio (medio de contraste), la sensibilidad para detectar los cambios causados por la necrosis es mayor [52].

Fuente: Autor

1.11.6. Sistemas de clasificación

Gracias a la variabilidad en la evolución de la enfermedad de LCP, se ha tratado de clasificar y dar un pronóstico temprano según algunos signos radiológicos o clínicos. En general el pronóstico es mejor cuando el diagnóstico es temprano y los niños afectados son menores de seis años [41]. Las clasificaciones buscan determinar el porcentaje de la cabeza femoral que se encuentra afectado, ya que si este es menor de 50 % se cree que la parte sana sirve como matriz que posteriormente guíara el proceso de reparación, sin embargo, en los casos donde dicho porcentaje es mayor, se tiene más incertidumbre sobre la forma final de la cabeza del fémur [49]. Para el desarrollo de este trabajo, se tuvo en cuenta la clasificación establecida por Herring, haciendo énfasis en la lesión tipo

C, ya que es el escenario necrótico más extremo que representa la enfermedad [50].

Clasificación de Herring

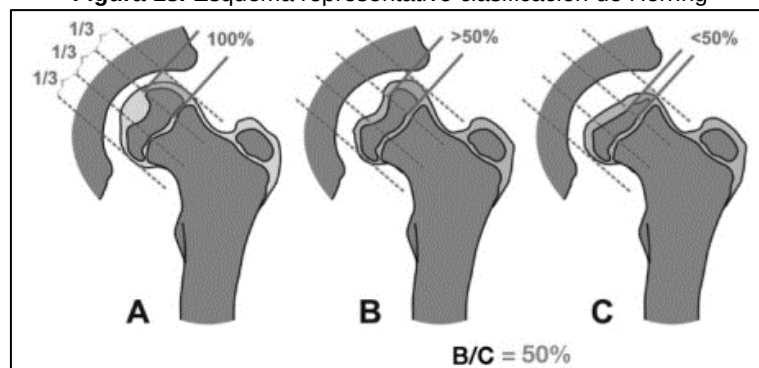
Para el año 1992 se propuso la clasificación de Herring, sistema que actualmente es el más utilizado para la catalogación de LCP [3]. Herring clasifica las cabezas femorales en tres grupos (ver tabla 4 y figura 18) de acuerdo con el grado de mantenimiento de la altura del pilar lateral comparado con el del hueso contralateral, en donde a mayor altura más protección contra el derrumbamiento epifisario [51]. Si bien este sistema es fácil de entender y aplicar, la medida definitiva se debe hacer en la etapa de mayor grado de fragmentación, tiempo para el cual ya ha pasado el momento óptimo de intervención [36].

Tabla 3. Clasificación de Herring

Clasificación Herring	
Grupos	Descripción
A	El pilar lateral se encuentra radiológicamente normal.
B	El pilar lateral muestra alguna radiolucencia, pero mantiene más del 50% de la altura.
C	El pilar lateral es más transparente y la altura es menor al 50%

Fuente: [40]

Figura 18. Esquema representativo clasificación de Herring



Fuente: [2]

Sin embargo, se ha añadido un nuevo grupo a esta clasificación, el B/C conocido como "grupo de la frontera" [52]. Su estudio multicéntrico reveló que muchas caderas afectadas tenían un aspecto radiológico intermedio entre los tipos B y C

[53]. Este grupo se caracteriza por tener un pilar lateral muy estrecho (2 a 3 mm de ancho) mayor al 50% de la altura original, un pilar lateral con pequeñas osificaciones, pero al menos 50% de la altura original, o un pilar lateral de exactamente el 50% de la altura original, que este deprimido en relación al pilar central [54].

1.11.7. Perspectiva mecánica de la enfermedad de Perthes

Una aproximación inicial hacia el modelamiento computacional de los huesos, debe hacerse considerando el régimen macroscópico que constituye a los mismos [38]. Es indispensable realizar un análisis de distribución de cargas mecánicas, semejante a los realizados en vigas y otras estructuras estáticas [16]. Esta consideración ha motivado estudios para examinar las propiedades mecánicas del hueso. Tanto el hueso cortical como el trabecular, poseen configuraciones mecánicas totalmente diferentes; la tabla 5 muestra las características intrínsecas de cada uno de ellos. En las gráficas de Esfuerzo vs. Deformación (ver figura 19), se observa una región rectilínea y una región curva. La pendiente de la primera región corresponde al módulo de Young. En la segunda zona se observa la pérdida de propiedades elásticas del material, hasta llegar a la deformación inelástica y la fractura.

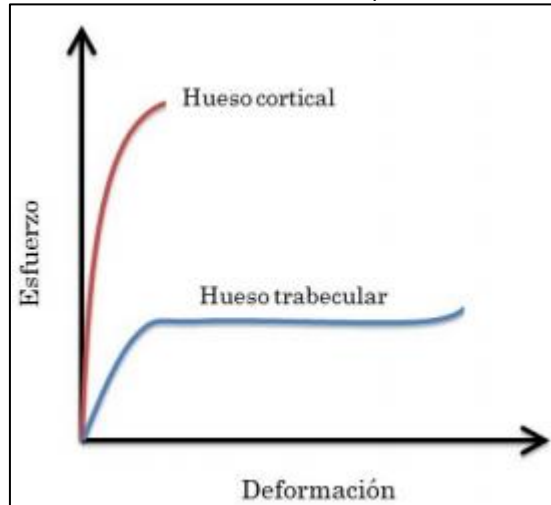
Tabla 4. Propiedades mecánicas del hueso cortical y trabecular

Tipo de hueso	Densidad (g/ml)	Módulo de Young (GPa)
Cortical	1.8 a 2.2	4 a 27
Trabecular	1.5 a 1,9	1 a 11

Fuente: [38]

El hueso al igual que otros tejidos está compuesto de células inmersas en MEC (matriz extracelular), este se puede modelar como una serie de cilindros concéntricos rellenos de líquido entre los espacios [11]. Este líquido, cuando fluye, imparte propiedades viscoelásticas al hueso que impiden que este responda de manera instantánea a una carga aplicada [14]. Por otra parte, otro enfoque válido no solo para el hueso, sino también para el cartílago es suponer que ambos tejidos son materiales poroelásticos, lo que es también una buena aproximación [9].

Figura 19. Curva de Esfuerzo vs. Deformación para hueso cortical y trabecular



Fuente: [38]

Posteriormente es necesario realizar un paralelo entre la biología del hueso y las cualidades mecánicas que estos poseen. De esta forma, aquellas teorías que permitan establecer los efectos de las cargas mecánicas sobre una superficie ósea, deben contener una correlación entre los procesos de remodelado óseo y las excitaciones mecánicas que puedan existir [16]. Dentro de estas teorías se encuentran dos que, a pesar de sus aproximaciones generales, han prevalecido y servido de base para la construcción de nuevas formulaciones.

La primera es la ley de Wolff, donde se menciona la aposición de hueso en los lugares en los que se presenta carga intermitente, y reabsorción donde la carga es reducida [24]. La segunda, conocida como ley de Hueter-Volkmann, afirma que el crecimiento óseo es inhibido por cargas compresivas sostenidas y acelerado por cargas reducidas [44]. De manera simple, la ley de Wolff rige el remodelamiento óseo, mientras que la ley de Hueter-Volkmann se refiere a la influencia mecánica en el crecimiento longitudinal de los huesos. No obstante, la ley de Hueter-Volkmann pone en términos muy simples el efecto de las cargas mecánicas sobre la placa de crecimiento: Compresión inhibe, tensión promueve [55].

Existe evidencia de que los procesos de crecimiento óseo y osificación endocondral se ven afectados por las cargas mecánicas [14]. En las epífisis se observará un mayor crecimiento en circunstancias de carga reducida, mientras que este será inhibido cuando la carga es incrementada [29]. Una hipótesis muy difundida postula que la zona de hipertrofia tiene un papel fundamental en los

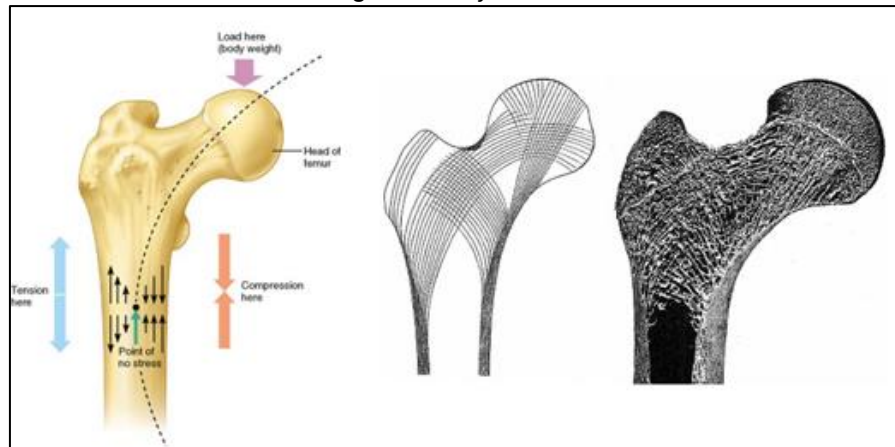
procesos mecanobiológicos, pues al ser la zona que sufre una mayor deformación bajo el efecto de cargas mecánicas, es también la que puede actuar mejor como mecanotransductor [14].

1.11.8. Antecedentes mecanobiológicos

Durante el siglo XIX una gran mayoría de autores se adentraron al mundo de la investigación mecanobiológica, en donde pretendieron explicar los efectos mecánicos asociados al crecimiento de los huesos. Fue entonces donde a Julius Wolff se le atribuyó la teoría de la trayectoria (ver figura 20), conocida actualmente como ley de Wolff, dicha ley establece dos postulados [12]:

- La forma y estructura de los huesos en crecimiento, depende del estrés y la tensión (esfuerzos) a los que están sometidos. Alterando las líneas de tensión, la forma de los huesos puede ser cambiada [12].
- El hueso es depositado y reabsorbido de acuerdo a los esfuerzos que se le apliquen [12].

Figura 20. Ley de Wolff



Fuente: [24]

Carl Hueter y Richard von Volkmann tuvieron una postura opuesta a la de Wolff, argumentando que la presión ejercía un efecto inhibitorio en el crecimiento y la osificación cuando esta era compresiva, estática y paralela a la dirección del crecimiento [56].

Algunas teorías complementarias como la Pauwels surgieron para explicar el desarrollo óseo, relacionado el crecimiento desparejo de los huesos como una

consecuencia de las cargas cíclicas disparejas [9]. También se reconoció que, si bien un esfuerzo de tensión o compresión podía ser estimulador del crecimiento, cuando su magnitud superaba cierto límite fisiológico tendría una acción inhibitoria [57].

Una de las grandes falencias de las teorías propuestas inicialmente, radica en que ellas consideran una única dirección de acción para los esfuerzos, generalmente normal a la epífisis [58]. Carter, entre otros, además de proveer evidencia teórica y experimental de la variación del efecto de la presión en el crecimiento, ha señalado el hecho de que los huesos están especialmente adaptados para responder a cargas intermitentes [59].

En este orden de ideas, se han diferenciado distintos tipos de cargas y sus efectos sobre el desarrollo del hueso. El movimiento cíclico y el esfuerzo asociado promueven el proceso de mitosis [60]. En cambio, los esfuerzos a tensión causan la diferenciación del tejido fibroso [12]. La tensión acompañada de esfuerzo hidrostático compresivo promueve la formación de cartílago fibroso [61]. Empleando estos principios mecanobiológicos ha sido posible predecir patrones de osificación en huesos largos, forma del centro secundario de osificación y el espesor del cartílago articular.

1.12. Modelos de cargas para la cadera y el fémur

Hoy en día existen varios procesos de carácter experimental y al mismo tiempo teórico que han permitido esclarecer nuevas formas de vincular los métodos numéricos al campo de la biomecánica.

Los procesos de desarrollo de órganos y remodelado de tejidos se ven influenciados por múltiples factores que van desde el componente biológico hasta la mecánica propia del sistema, donde cada uno de estos afecta en mayor o menor medida dependiendo del tipo de ente orgánico que se estudie [23].

La biomecánica computacional ha servido en múltiples áreas de la medicina aplicando la mecánica como herramienta de análisis. Sin embargo, la mayor aplicación de esta área se ha enfocado en solucionar problemas ortopédicos y entender el sistema musculoesquelético. Afortunadamente los modelos computacionales han tenido un acelerado auge en los últimos años, favorecidos por el considerable desarrollo de la informática. La simulación computacional en

relación con enfermedades como la LCP, es una de las más beneficiadas por tales avances, esencialmente con la implementación del método de elementos finitos [62]. Aunque no existe una solución definitiva al grave problema que representa la patología, dichos modelos demuestran ser un pilar en la búsqueda de ese resultado.

En la tabla 6 se presentan algunos de los avances más relevantes como estado del arte en cuanto a modelos matemáticos para el análisis computacional de los huesos. En ella se describe el tipo de modelo computacional utilizado, así como un breve resumen de lo que comprende el estudio.

Tabla 5. Estado del arte para modelación matemática en áreas médicas.

Área de interés	Resumen	Modelo matemático utilizado
ANÁLISIS MICRO-MECÁNICO DE HUESOS [11]	El análisis material a nivel micromecánico constituye uno de los métodos realistas para reproducir el comportamiento de algunos materiales, en particular ha sido altamente satisfactorio en materiales cuasifrágiles. Por otro lado, este camino de análisis también es aplicable a huesos. Fundamentalmente los resultados de este tipo análisis pueden utilizarse para la calibración de modelos continuos a través de los cuales se desarrollan simulaciones numéricas realistas de hueso. En este trabajo se presenta los resultados preliminares de una investigación enfocada a la simulación computacional del comportamiento no lineal de huesos. Se presenta un análisis micromecánico del material con estudios de sensibilidad de los parámetros mecánicos - elásticos respecto del efecto tamaño, la porosidad y su distribución.	MEF
MODELOS DE CÁLCULO PARA SOLICITACIONES ESTÁTICAS Y DINÁMICAS EN HUESOS. APLICACIÓN A LA SIMULACIÓN MEDIANTE ELEMENTOS FINITOS DE IMPACTOS EN EL FÉMUR HUMANO [63]	Se estudian los mecanismos de rotura del fémur durante choques frontales de tráfico y las localizaciones más probables de lesión. Mediante modelos de elementos finitos se han simulado numéricamente los ensayos clásicos de caracterización estructural de este tipo de huesos utilizando la geometría y las propiedades de réplicas artificiales de ese hueso. Para obtener de forma más realista las propiedades del fémur humano se recurrió al concepto de remodelación ósea interna. Se obtienen como resultados la arquitectura de la estructura ósea expuesta a esfuerzos externos, también se consideran las deformaciones internas del hueso para establecer una correlación entre la concentración de esfuerzos del exterior y el interior del hueso.	Elementos finitos. Modelo de remodelación isótropo que se ha evaluado en casos simples de tracción uniaxial antes de aplicarse a geometrías realistas.

Área de interés	Resumen	Modelo matemático utilizado
ESTUDIO DE TRANSMISIÓN DE CARGA EN EL FÉMUR HUMANO [12]	En este trabajo se presenta el análisis cualitativo de distribución de esfuerzos en una sección de fémur humano. Se obtuvo la arquitectura de la estructura interna del tejido óseo por medio del uso del Método de Huecos Radiales y se construyeron modelos de elementos finitos. Los resultados del análisis muestran que las áreas de concentración de esfuerzos ocurren en el interior del modelo, a diferencia de los modelos sólidos, en los que la concentración de esfuerzos ocurre en la superficie de contacto. Bajo esta condición, el tejido permite el amortiguamiento de fuerzas externas y las transmite hacia el interior del tejido óseo, lo que reduce los esfuerzos de contacto en las articulaciones que forma el fémur.	MEF
UN NUEVO MÉTODO PARA LA SIMULACIÓN DE LA ESTRUCTURA ÓSEA MEDIANTE LA VERSIÓN P DE ELEMENTOS FINITOS [64]	En este trabajo se diseña y desarrolla un modelo tridimensional de los huesos, en condiciones fisiológicas, para el mejor entendimiento del comportamiento óseo. Para realizar esta simulación es necesario desarrollar una metodología para la extracción de la información geométrica y propiedades de los materiales partiendo de las Tomografías Axiales Computarizadas y crear un arreglo de datos con las propiedades mecánicas del hueso que sirva de entrada para el método de elementos finitos con la versión p, que es la herramienta que se utilizará para la determinación de tensiones y deformaciones. Se creó un modelo de la tibia humana heterogéneo aplicando cargas fisiológicas para determinar los esfuerzos y deformaciones, para el cual se compararon los resultados con modelos presentes en la literatura. Los resultados demuestran que la metodología presentada es adecuada para la simulación ósea y supera algunas dificultades de los modelos presentes en la literatura.	MEF

Fuente: Autor

2. MATERIALES Y MÉTODOS

De forma cualitativa y a partir de tomografías computacionales de la extremidad proximal del fémur, de una niña de 6 años de edad se obtuvo la geometría del hueso. Se tiene en cuenta la lesión producida por la afección médica en estudio, haciendo énfasis en el respectivo estadio de la enfermedad en la que se encuentra el individuo y al mismo tiempo, en el porcentaje que se haya perjudicado en relación al volumen de la epífisis femoral. Se hace énfasis en la clasificación radiológica de Herring para el posterior análisis del caso.

Se desarrolló un modelo fisiológico y uno patológico con el fin de sintonizar y validar el comportamiento biomecánico de una epífisis femoral. Las condiciones de frontera fueron determinadas de acuerdo a las condiciones de carga producidas en la cadera para una posición bipodal erguida y producidas por los músculos abductores, glúteos y peso del paciente [14].

En el modelo se diferenciaron las zonas de cartílago, hueso trabecular y cortical, así como el tejido necrosado. Las propiedades mecánicas para el tejido óseo y el cartílago se obtuvieron de estudios técnicos reportados y validados en la literatura especializada [65].

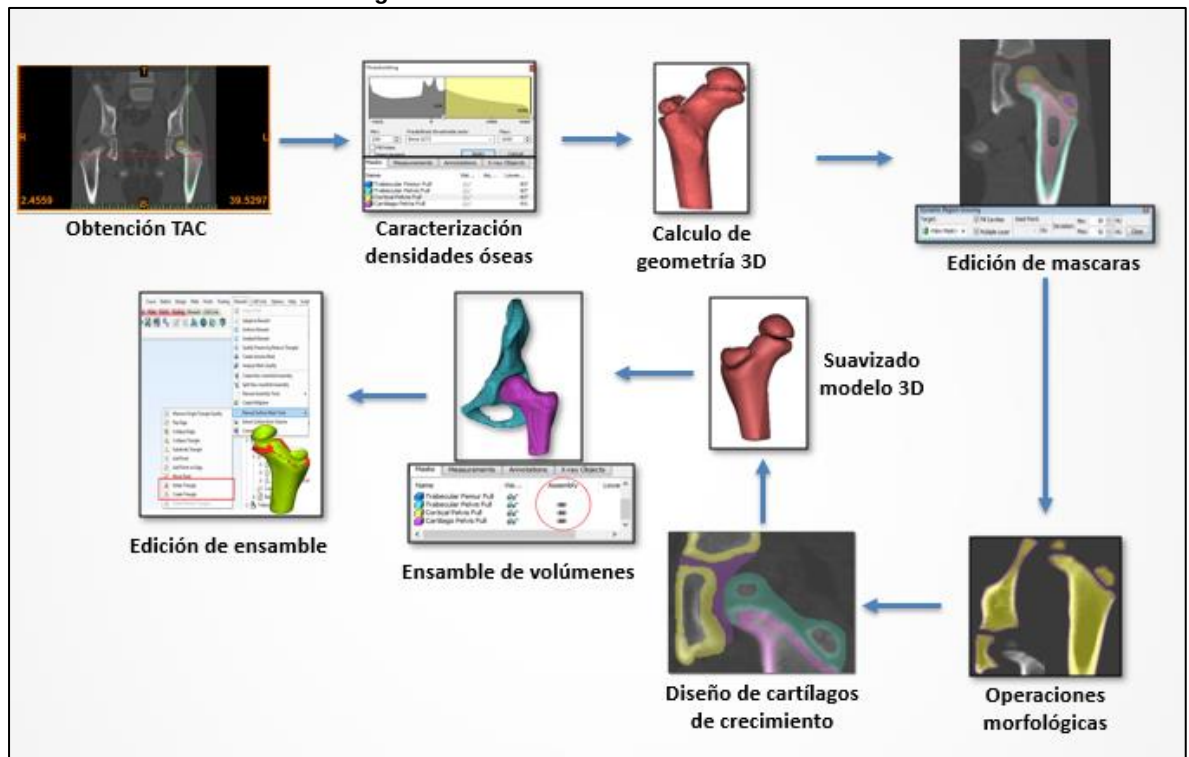
Para el desarrollo del modelo computacional y la obtención del estado de esfuerzos en los diferentes tejidos se realizaron los siguientes pasos, los cuales se describen en detalle en esta sección:

1. Determinación de las condiciones fisiológicas y patológicas para la cadera de un niño de 6 años de edad (ver sección 1).
2. Reconstrucción a partir de tomografías computacionales del dominio de trabajo (ver sección 2.1).
3. Modelo 3D computacional.
 - 3.1. Propiedades mecánicas de los tejidos biológicos
 - 3.2. Condiciones de carga y de frontera
 - 3.2.1. Establecimiento de restricciones.
 - 3.2.2. Modelo de carga.
 - 3.2.3. Establecimiento de contactos mecánicos entre las superficies de los diferentes tejidos (ver sección 3.3).
 - 3.3. Determinación de malla y enmallado de los modelos computacionales (ver sección 3.2).

2.1. Reconstrucción ósea del modelo sano

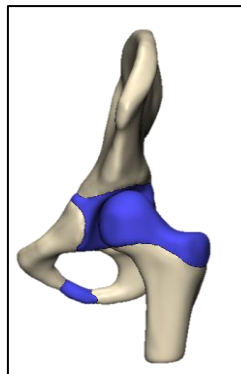
En esta parte del trabajo se presenta una metodología para la reconstrucción geométrica de la cadera de una niña de 6 años de edad (ver figura 21). Se utilizan tomografías axiales computarizadas para extraer la geometría del hueso como los materiales que lo componen. La figura 22 muestra el resultado final de la reconstrucción ósea para el modelo sano.

Figura 21. Proceso de reconstrucción ósea



Fuente: Autor

Figura 22. Ensamble final modelo sano



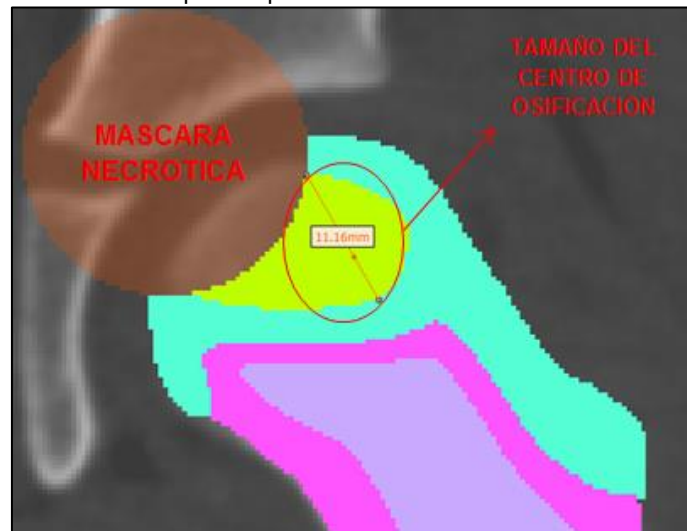
Fuente: Autor

2.2. Reconstrucción ósea del modelo necrosado

De forma general la reconstrucción para este modelo estuvo dada bajo los mismos parámetros estudiados en la 2.1. Sin embargo, para hablar de un elemento de trabajo necrosado, en primera instancia fue necesario crear una máscara que permita abundar tanto el cartílago epifisiario como el centro de osificación que se verá afectado por la enfermedad, según el porcentaje necrótico que se requiera tras estudiar la clasificación de Herring (ver figura 23. Dicho porcentaje se determinó gracias a las herramientas de medición que el software ofrece. Posteriormente, por medio de las operaciones booleanas se ejecutaron las respectivas sustracciones entre la máscara necrótica, el cartílago epifisiario y el centro de osificación, para así obtener los nuevos componentes del modelo en estudio (Cartílago necrosado y la lesión de la osificación principal).

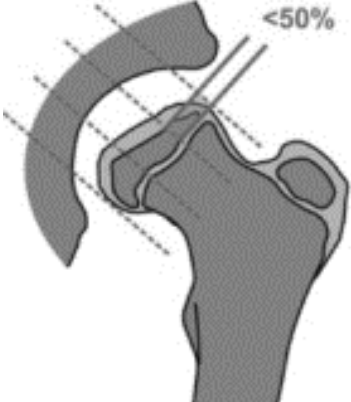
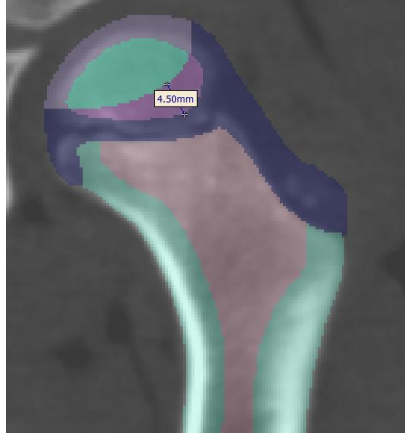
Se seleccionó la lesión tipo C ya que es la que presenta un mayor desgaste de la cabeza femoral, comprometiendo mucho más la transferencia de esfuerzos sobre las trabéculas de la articulación coxofemoral (Tabla 7). Por otra parte, la figura 24 muestra la configuración del ensamble final entre los volúmenes de la cadera y el fémur bajo el escenario necrótico tipo C.

Figura 23. Elementos que componen el diseño necrótico de la cabeza femoral



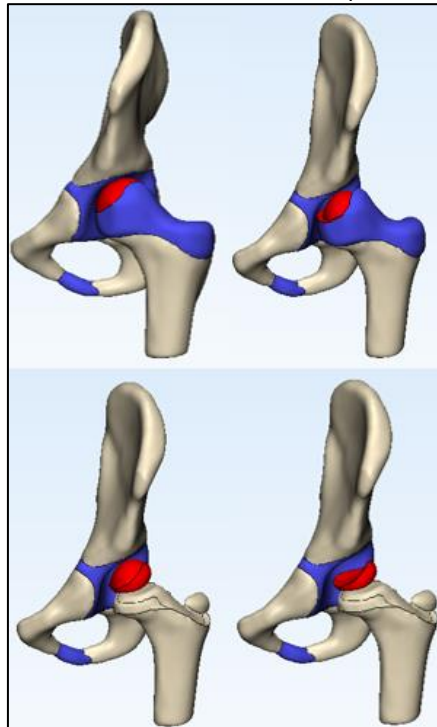
Fuente: Autor

Tabla 6. Lesión necrótica de estudio

LESIÓN TIPO C	
 Tamaño centro de osificación: <50%	 Tamaño centro de osificación: 4,50mm

Fuente: Autor

Figura 24. Ensamble final Fémur/ Cadera afectado por necrosis avascular tipo C



Fuente: Autor

3. MODELO DE ELEMENTOS FINITOS

En este capítulo se muestra de forma general los aspectos más relevantes en el proceso de simulación computacional a través de elementos finitos para el modelo en estudio. Inicialmente, cada uno de los cuerpos sólidos fue llevado a ANSYS para su posterior estudio. El modelo, fue valorado bajo las condiciones de frontera de un individuo en bipedestación y el criterio de carga descrito por Pauwels [58][14].

3.1. Propiedades de los tejidos

Para el correspondiente análisis de esfuerzos, es de vital importancia la asignación de propiedades de los materiales para cada uno de los cuerpos que conforman el modelo. No obstante, es necesario tener en cuenta que los componentes de carácter óseo se caracterizan por encontrarse en zonas viscoelásticas. Sin embargo, algunos estudios biomecánicos consideran en sus primeros modelos, los huesos como material elástico-lineal-isotrópico.

El comportamiento de los huesos como material elástico lineal, puede ser tomado como una aproximación al comportamiento de sólidos deformables elásticos, teniendo en cuenta que el comportamiento de estos, viene determinado por la ley de Hooke [29].

En la tabla 8 se referencian las propiedades mecánicas de los tejidos óseos que están involucrados en los modelos de estudio; estas propiedades están aterrizadas en un ambiente lineal-isotrópico. Las figuras 25 y 26 enseñan la arquitectura de los materiales que conforman el modelo sano y necrosado respectivamente.

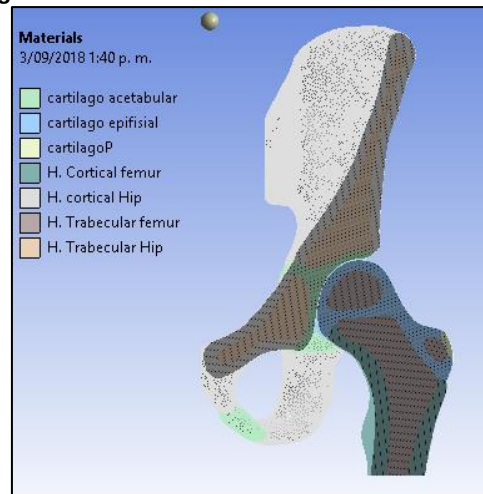
Tabla 7. Propiedades mecánicas de los tejidos óseos de los modelos de estudio

COMPONENTE	MODULO ELÁSTICO (MPa)	COEFICIENTE DE POISSON	AUTOR
Hueso Cortical	17000	0,3	(Sunghyen & Mistugu, 2013)
Hueso Trabecular	1500	0,33	(Voo, Armand, & kleinberger, 2004)
Cartílago epifisario	1,186	0,039	(Gozzoli Pietro, 2017)

COMPONENTE	MODULO ELÁSTICO (MPa)	COEFICIENTE DE POISSON	AUTOR
Cartílago acetabular	1,236	0.043	(Gozzoli Pietro, 2017)
Cartílago necrosado	0,8	0,35	(López Oscar & Mejía Andres,2018) Nota: Valores establecidos por el autor con carácter experimental
Osificación lesionada	100	0,4	(López Oscar & Mejía Andres,2018) Nota: Valores establecidos por el autor con carácter experimental

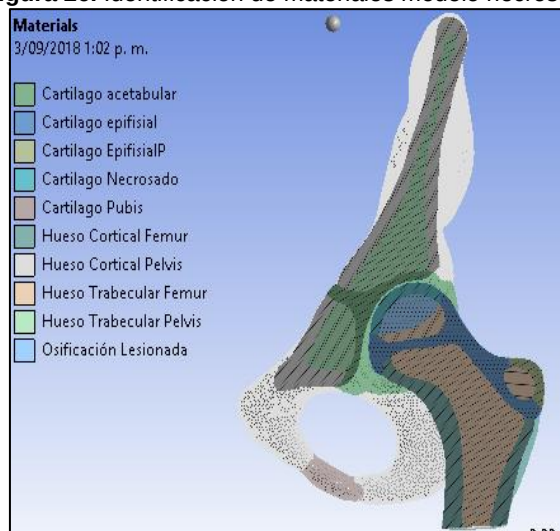
Fuente: Autor

Figura 25. Identificación de materiales modelo sano



Fuente: Autor

Figura 26. Identificación de materiales modelo necrosado



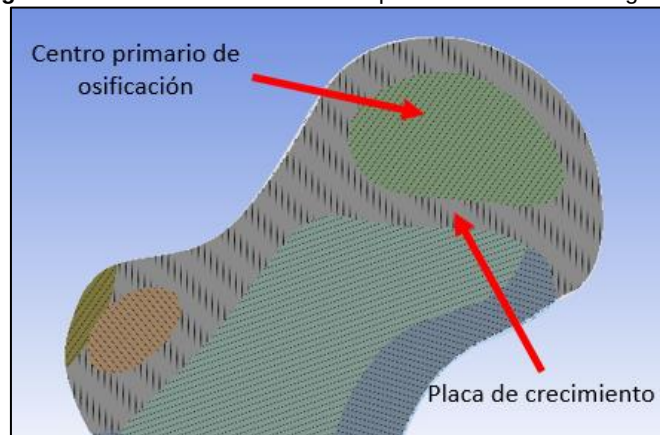
Fuente: Autor

3.2. Mallado y análisis de convergencia

Con el fin de validar los resultados, se desarrollan dos modelos sanos donde en cada uno de ellos se utilizan elementos tetraédricos bajo el método de Patch Independent, contactos mecánicos tipo Frictionless y un factor de rigidez de 10 para el respectivo enmallado. Se ejecutó un análisis de convergencia de malla para cada uno de los modelos, el primer modelo fue discretizado en 162180 elementos y 261146 nodos. En el segundo la malla fue refinada en las zonas consideradas críticas por el tipo de contacto, geometría del dominio e interés en los resultados, por lo que se generó una malla de 414319 elementos y 626379 nodos.

Para el análisis de convergencia se realizó un corte sagital de la cadera y el fémur con el fin de analizar los resultados de esfuerzos de Von Mises en la epífisis femoral, seleccionando diferentes puntos dentro del centro primario de osificación, y la zona en donde se ubica la placa de crecimiento, zonas de importancia para el análisis de resultados (ver figura 27).

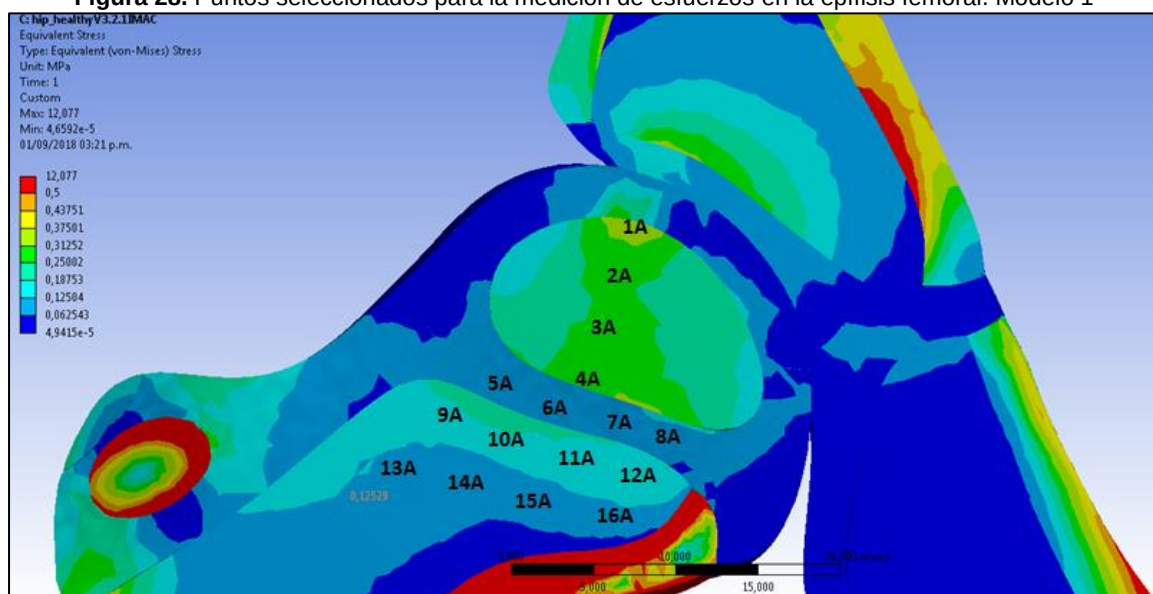
Figura 27. Reconocimiento de áreas para análisis de convergencia



Fuente: Autor

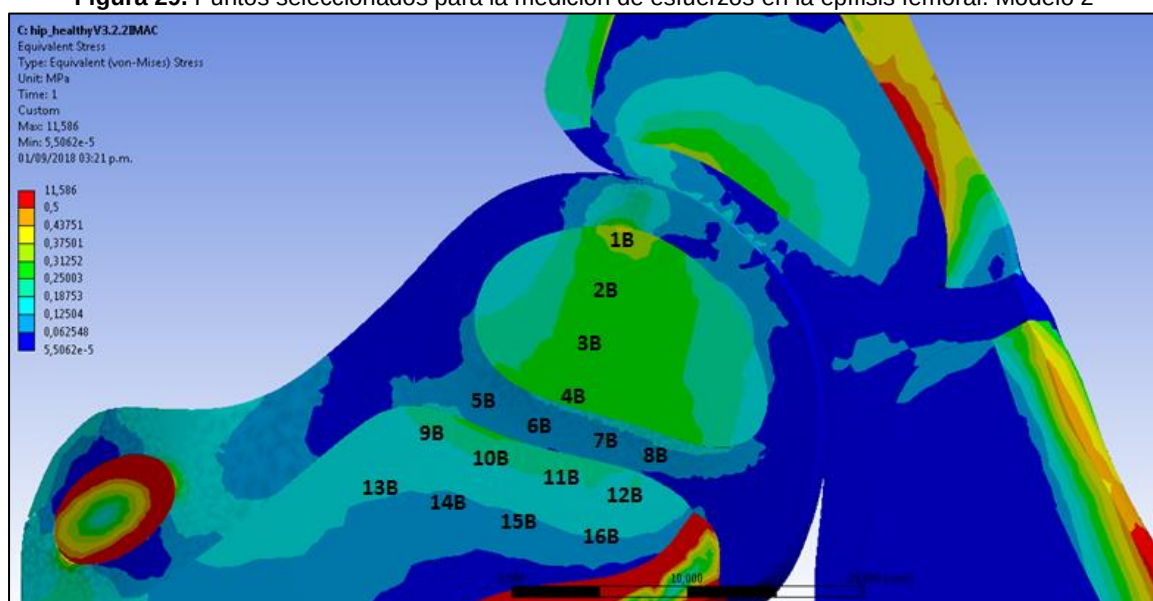
Las figuras 28 y 29 muestran 16 puntos de desplazamiento seleccionados de forma aleatoria en la región de contacto de la articulación coxofemoral, para cada uno de los modelos de validación. Dichos puntos son exactamente los mismos en cada modelo para así hacer seguimiento de los resultados numéricos y el cálculo del error en el análisis de convergencia.

Figura 28. Puntos seleccionados para la medición de esfuerzos en la epífisis femoral. Modelo 1



Fuente: Autor

Figura 29. Puntos seleccionados para la medición de esfuerzos en la epífisis femoral. Modelo 2



Fuente: Autor

Los valores que se muestran en la tabla 9, establecen el cálculo del porcentaje de error obtenido para cada uno de los puntos de transmisión de esfuerzo en la epífisis femoral con sus condiciones de frontera. Las alteraciones del mallado fueron realizadas a partir del método Patch Independent, en el cual se varió la calidad de los parámetros del enmallado y las dimensiones mínimas y máximas de los elementos que componen la malla.

Tabla 8. Análisis de convergencia. Esfuerzos y errores absolutos para cada punto de desplazamiento

MODELO 1		MODELO 2		ERROR
PUNTOS	VALOR ESFUERZO (MPa)	PUNTOS	VALOR ESFUERZO (MPa)	
1A	0,37595	1B	0,35664	5%
2A	0,26297	2B	0,28762	9%
3A	0,26206	3B	0,27051	3%
4A	0,27366	4B	0,29259	7%
5A	0,10093	5B	0,10879	8%
6A	0,10054	6B	0,10208	2%
7A	0,10829	7B	0,10595	2%
8A	0,10451	8B	0,10903	4%
9A	0,18448	9B	0,19124	4%
10A	0,20863	10B	0,21034	1%
11A	0,19066	10B	0,19145	0%
12A	0,18809	10B	0,18662	1%
13A	0,12298	10B	0,12603	2%
14A	0,11054	10B	0,11823	7%
15A	0,11886	10B	0,12657	6%
16A	0,13612	10B	0,13879	2%

Fuente: Autor

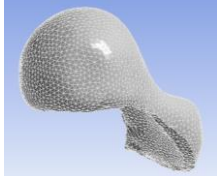
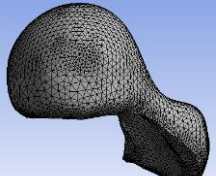
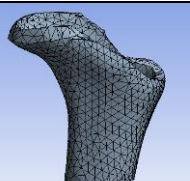
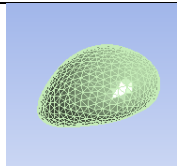
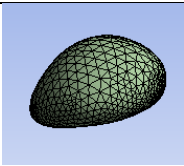
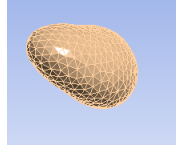
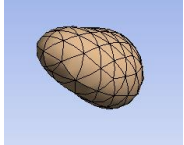
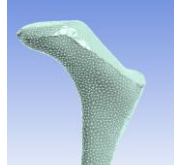
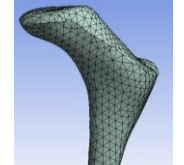
Uno de los factores más importantes para el análisis de elementos finitos es la caracterización y/o discretización de la malla de trabajo, puesto que aquí es donde se brinda la eficiencia de la simulación. Los huesos al ser geometrías complejas, tienden a generar elementos con grandes distorsiones que causan una severa reducción a la calidad de la malla, como consecuencia de esto se producen grandes fuentes de error en los resultados del experimento computacional.

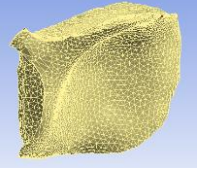
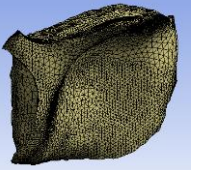
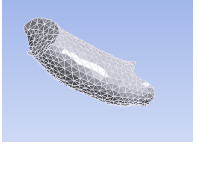
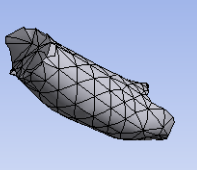
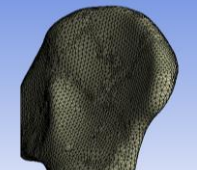
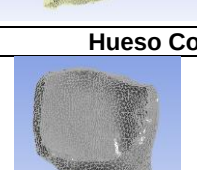
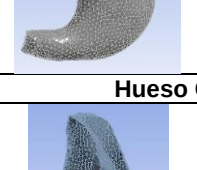
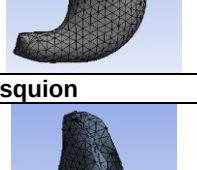
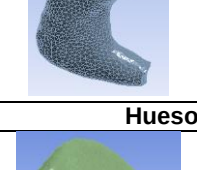
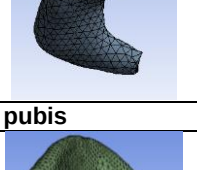
Dentro de las simetrías más irregulares, se encuentran los huesos, estos comprenden un mayor trabajo para obtener mallas de carácter regular, debido a la dificultad de sus curvas. Como consecuencia de esto, en la generación de la malla de dichas geometrías, son utilizados elementos de formas, hexaédricas y tetraédricas [55]. Generalmente, los elementos hexaédricos son más apreciados por el hecho de ser más aproximados y eficientes que los tetraédricos, fundamentalmente para simulaciones dinámicas [29]. Sin embargo, los componentes tetraédricos son una disyuntiva para el enmallado de geometrías irregulares debido a que poseen un menor tamaño, lo que implica un mejor ajuste a los límites de la geometría [62].

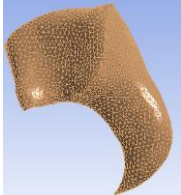
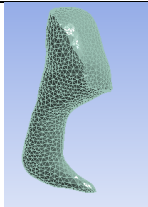
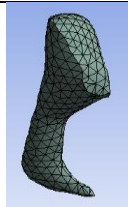
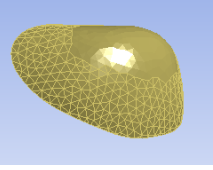
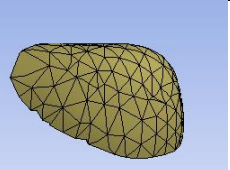
De acuerdo al análisis de convergencia y los resultados del error mostrados en la tabla 9, se evidencia que el error en promedio calculado está alrededor del 4%, lo cual es un valor aceptable para la realización del estudio del estado de esfuerzos en la cadera sana y afectada con necrosis avascular, por lo tanto, se utilizó una malla con 162180 elementos y 261146 nodos para el respectivo análisis.

La tabla 10 muestra gráficamente el carácter de enmallado que posee cada cuerpo de trabajo para el número total de elementos definido.

Tabla 9. Mallado de elementos de trabajo

CUERPO		ESTADÍSTICAS	
SIN MALLA	CON MALLA	NODOS	ELEMENTOS
		12414	7425
Cartílago Epifisiario			
		14217	8460
Hueso Cortical			
		3314	2015
Centro de osificación primario			
		848	477
Centro de osificación secundario			
		11419	7450
Hueso Trabecular			

CUERPO		ESTADÍSTICAS	
SIN MALLA	CON MALLA	NODOS	ELEMENTOS
		9194	5163
Cartílago acetabular			
		1089	580
Cartílago pubis			
		115530	71398
Hueso Cortical cresta iliaca			
		12092	6932
Hueso Cortical isquion			
		7467	4284
Hueso Cortical pubis			
		58016	38194
Hueso trabecular cresta iliaca			

CUERPO		ESTADÍSTICAS	
SIN MALLA	CON MALLA	NODOS	ELEMENTOS
		10485	6789
Hueso trabecular isquion			
		3830	2297
Hueso trabecular pubis			
		1231	626
Hueso trabecular pubis			

Fuente: Autor

3.3. Cargas mecánicas y condiciones de frontera

La articulación de la cadera permite el movimiento de la pierna en actividades cotidianas como saltar, caminar y correr, soportando a la vez el peso corporal. Esta junta, está expuesta a esfuerzos mecánicos que pueden ser provocados por el exceso de fuerzas externas o sobrecargas aplicadas en el miembro inferior durante la trayectoria total de la marcha humana.

La trayectoria total de la marcha se encuentra comprendida por la fase de apoyo y la fase de balanceo [16]. La fase de apoyo se divide en cinco intervalos de posición: El contacto inicial, respuesta a la carga, apoyo medio, apoyo final y pre-balanceo. Investigaciones relacionadas con análisis de esfuerzos en la articulación coxofemoral, han demostrado que se presentan altos valores de esfuerzos mecánicos en el miembro inferior durante los intervalos de posición correspondientes a la fase de apoyo de la marcha [22]. Mientras que, en la fase de balanceo, los esfuerzos son menores y constantes [21].

3.3.1. Distribución del peso en la cadera

Cuando un individuo permanece en posición bipodal, con el peso distribuido sobre ambos pies por igual, la carga sobre cada articulación de la cadera es aproximadamente sólo un tercio del peso total del cuerpo. En cambio, cuando el mismo individuo anda con un modelo normal de marcha, cada articulación de la cadera se ve sometida a una carga mucho mayor que el peso del cuerpo durante la fase de apoyo [25]. La mayor parte de este aumento de carga se debe a la acción de la musculatura de la cadera [20].

La articulación de la cadera normal acepta fácilmente la carga doble impuesta por el peso del cuerpo y la acción muscular. Sin embargo, en afecciones patológicas tales como la enfermedad de Legg-Perthes, cargas que en condiciones normales son bien toleradas, pueden ser excesivas y producir dolor o deterioro de las estructuras sobrecargadas [66]. En estas circunstancias, las cargas pueden reducirse por desviaciones de la marcha que serán adoptadas por el paciente, por el uso de bastones o muletas, o por la aplicación de aparatos ortésicos.

Las contribuciones relativas del peso suprayacente y de la acción muscular deben tenerse en cuenta al valorar el papel de las desviaciones de la marcha y los diversos dispositivos, en orden a reducir la carga impuesta al acetábulo y a la cabeza y cuello del fémur al andar [67].

3.3.2. Postura de pie normal

En la persona media, el peso combinado de los miembros inferiores constituye aproximadamente un tercio del peso del cuerpo. La carga suprayacente a las articulaciones de las caderas es aproximadamente dos tercios del peso del cuerpo y, estando de pie, si el peso es distribuido por igual en ambos pies, la carga en cada articulación de la cadera es la mitad de esta cifra, o sea un tercio del peso del cuerpo [67] [68].

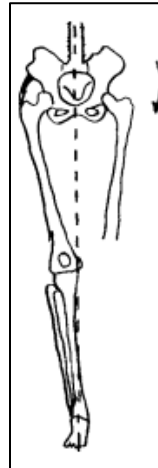
3.3.3. Desviaciones de la marcha

La inclinación lateral del tronco hacia el lado de la cadera afectada reduce la magnitud de la fuerza aplicada a la misma. En la figura 30, en la que la posición corresponde a la postura que se mantiene durante la fase de apoyo de la

marcha, la carga en la cadera es aproximadamente dos y medio mayor que el peso del cuerpo, mientras que en la figura 31 la carga en la articulación de la cadera es sólo un 5/6, o bien un 83% del peso del cuerpo [15].

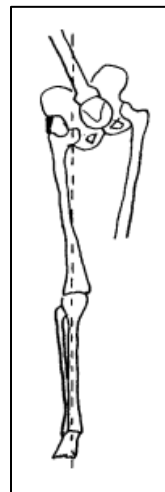
En la medida que la línea del cuerpo se aproxima al centro de la articulación de la cadera, el componente de fuerza debido a la acción del mecanismo abductor disminuye, con una reducción correspondiente en la fuerza aplicada al acetábulo y a la cabeza y cuello del fémur [38].

Figura 30. Postura fase de apoyo de la marcha



Fuente: Autor

Figura 31. Inclínación lateral del tronco



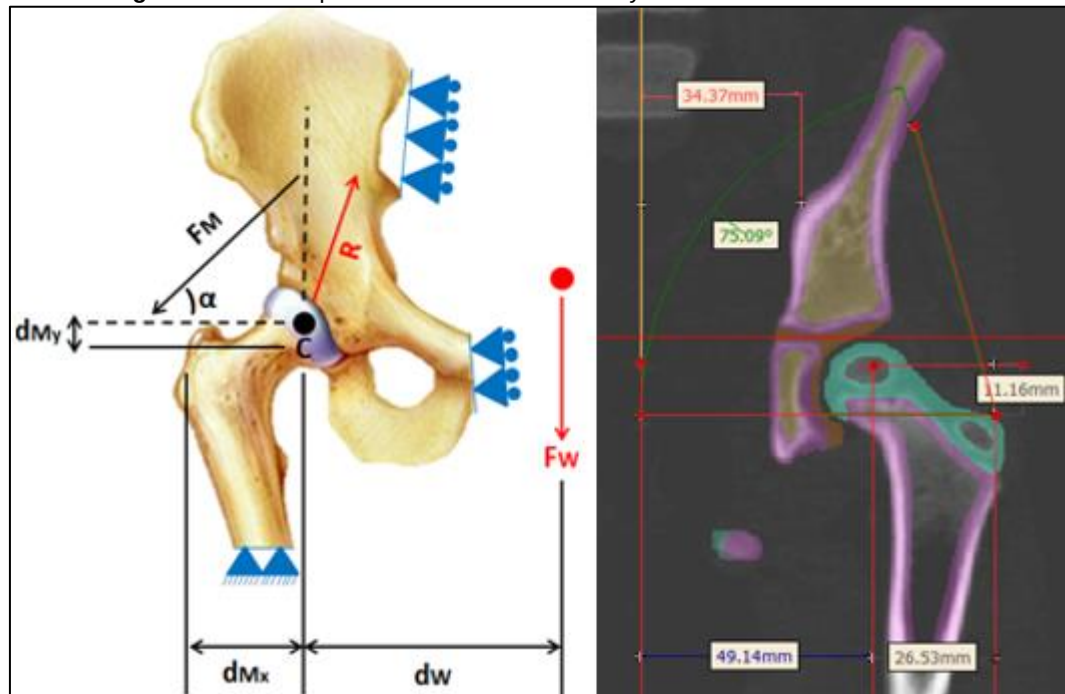
Fuente: Autor

En algunas situaciones patológicas, las cargas que normalmente son toleradas por la cadera pueden ser excesivas y producir dolor o deterioro de las

estructuras cargadas. La actividad de la musculatura de la cadera al andar y en otras actividades diversas aplica fuerzas sobre dicha cadera situadas por encima y de mayor magnitud que las debidas a la fuerza directa dirigida hacia abajo de la carga suprayacente del cuerpo. Las desviaciones de la marcha, los bastones y muletas, y los aparatos ortésicos juegan un papel en la reducción de la carga total aplicada a la cadera.

3.3.4. Descomposición de fuerzas en la cadera

Figura 32. Descomposición vectorial de fuerzas y dimensionamiento del modelo



Fuente: Autor

Dónde:

F_w = Fuerza del peso corporal del individuo.

F_M = Fuerza del musculo gluteo mayor.

d_{Mx} = Distancia entre los trocanteres del femur.

d_{My} = Distancia entre el trocánter menor y el punto remoto C.

d_w = Distancia entre el trocánter mayor y la fuerza del peso corporal.

R = Fuerza de reacción de la junta coxofemoral.

α = Angulo de la fuerza generada por el gluteo mayor.

Según la Organización mundial de la salud (OMS) las tablas de crecimiento infantil se basaban en una población reducida, de un mismo origen geográfico y

sin distinguir entre los bebés alimentados con leche materna y los que se nutrían de leche de fórmula [69]. Haciendo énfasis en esto, en promedio un menor de 6 años tiene un peso corporal de 20 kg. Por otra parte, debido a que cada extremidad inferior pesa un tercio del peso corporal, se tiene lo siguiente:

Cálculo de la fuerza producida por las extremidades superiores F_w

Como $F_w = m \times a$ (1) entonces,

$$F_w = \frac{20 \text{ kg}}{3} \times 9,8 \frac{m}{s^2}$$

$$F_w = 65,33 \text{ N}$$

Para el cálculo de la fuerza simplificada que va a representar el conjunto de músculos (Tabla 11) se procedió a calcular la fuerza de reacción (R) generada entre el acetábulo y la epífisis. Para el cálculo de esta fuerza, se realizó la medición de las dimensiones d_{Mx} , d_{My} , d_w y α que se muestran en la figura 32.

$$\alpha = 75,09^\circ$$

$$d_{Mx} = 26,53 \text{ mm}$$

$$d_{My} = 11,16 \text{ mm}$$

$$d_w = 49,14 \text{ mm}$$

Tabla 10. Músculos que actúan en fase de apoyo de la cadera

CADERA	
ISQUIOTIBIALES COMBINADOS	Bíceps femoral
	Semimembranoso
	Semitendinoso
OTROS	Psoas Mayor
	Glúteo Mayor
	Iliaco
	Tensor de la fascia lata
	Aductor mayor
	Aductor medio
	Sartorio

Fuente: Autor

Utilizando las ecuaciones de equilibrio se tiene:

$$\sum F_y = 0$$

$$(F_M \times \text{Sen}\alpha) + F_y = R \times \text{Cos}\beta$$

$$\sum F_x = 0$$

$$(F_M \times \text{Cos}\alpha) = R \times \text{Sen}\beta$$

$$\sum M_C = 0$$

$$M_C = (-F_w \times d_w) + (F_M \times \text{Sen}\alpha \times d_{Mx})$$

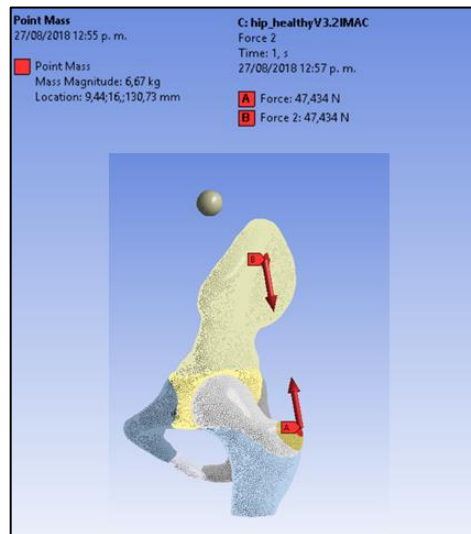
$$F_M = (\text{Sen}\alpha \times d_{Mx}) + (\text{Cos}\alpha \times d_{My}) = F_w \times d_w$$

$$F_M = \frac{F_w \times d_w}{(\text{Sen}\alpha \times d_{Mx}) + (\text{Cos}\alpha \times d_{My})}$$

$$F_M = 47,434 \text{ N}$$

La posición de las fuerzas ejercidas por el musculo glúteo mayor y el ligamento iliofemoral para una niña de 6 años con un peso aproximado de 6,67Kilogramos calculadas por la ecuación (1), fueron aplicadas en el modelo de ANSYS como se muestra en la figura 33.

Figura 33. Distribución de fuerzas a razón de los efectos musculares sobre el modelo en estudio



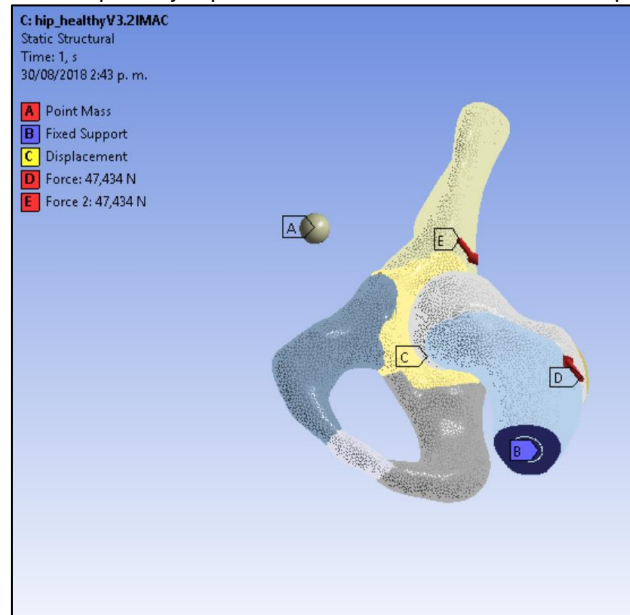
Fuente: Autor

3.3.5. Condiciones de frontera

Con respecto a las características del hueso y de los componentes de las articulaciones, se manejaron materiales isotrópicos lineales, haciendo relación a diferentes investigaciones. Adicionalmente, se definieron las características de cada material consultando artículos de distintos autores. Para la simulación se ingresaron los modelos geométricos en 3D de la articulación coxofemoral, se definieron las propiedades de los materiales y se incluyeron las condiciones de frontera.

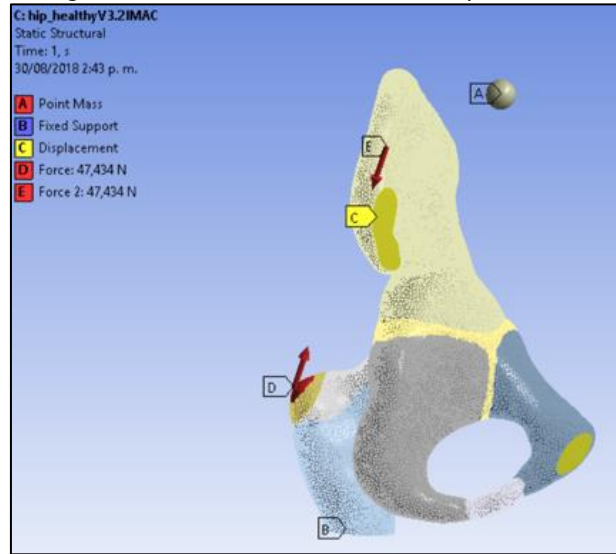
La figura 34, muestra la primera condición de frontera que se utilizó en el análisis computacional, para esta se empleó un soporte fijo aplicado en el extremo distal del fémur proximal. Por otro lado, la figura 35 expone la segunda condición de frontera en donde se restringen los desplazamientos del modelo en los ejes X y Y, dejando libre las traslaciones verticales del modelo en el eje Z.

Figura 34. Soporte fijo aplicado en el extremo distal del fémur proximal



Fuente: Autor

Figura 35. Puntos de restricción de desplazamiento



Fuente: Autor

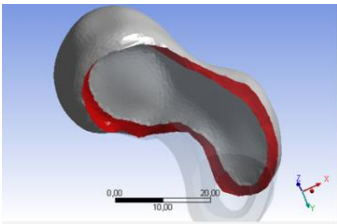
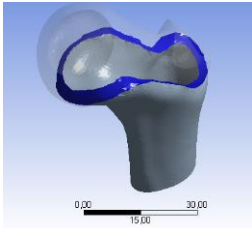
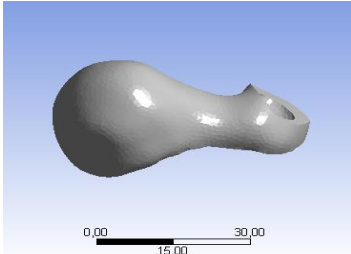
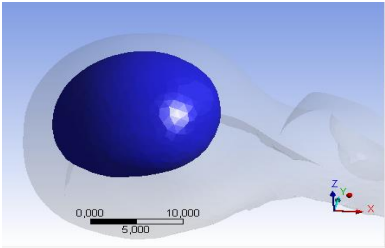
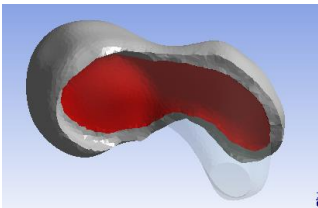
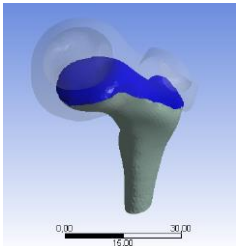
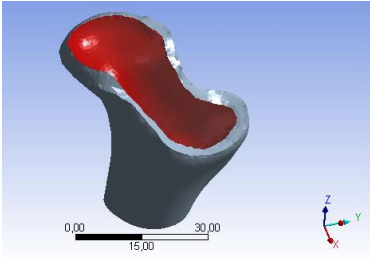
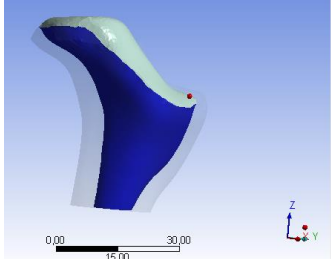
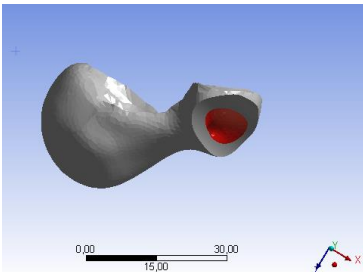
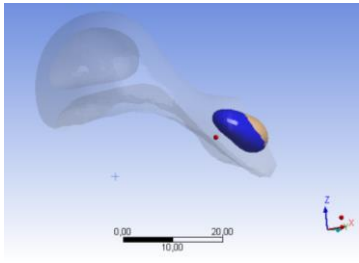
3.4. Contactos mecánicos

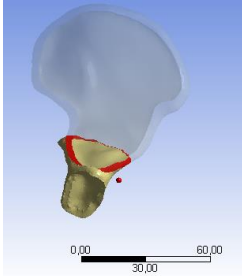
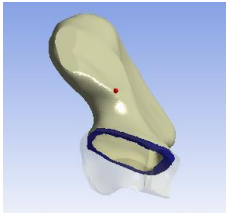
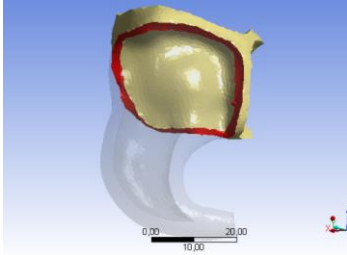
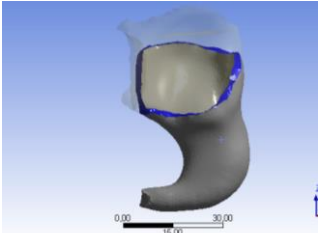
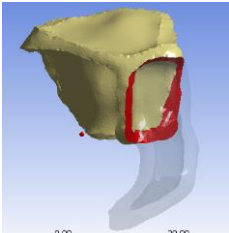
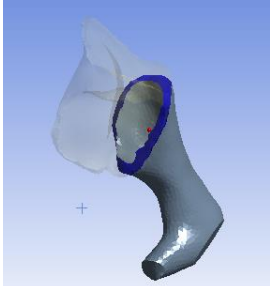
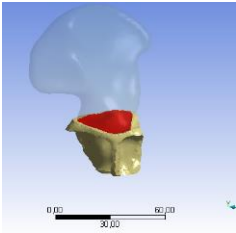
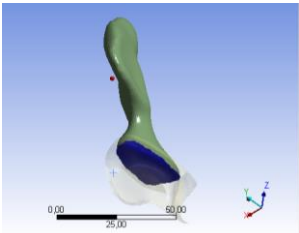
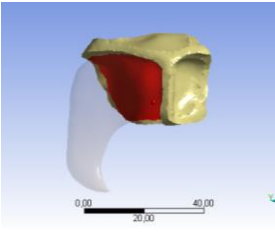
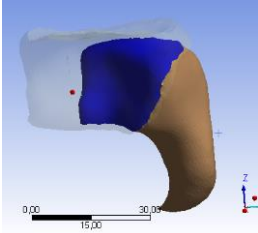
Con motivo de ejecutar el ensayo computacional de forma exitosa, es imprescindible inspeccionar los contactos presentes entre las superficies que integran el elemento de trabajo, para así garantizar un comportamiento lineal durante la solución.

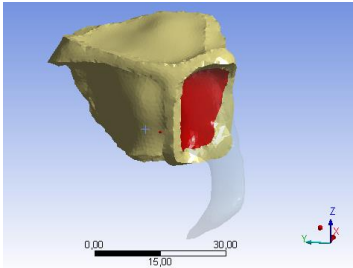
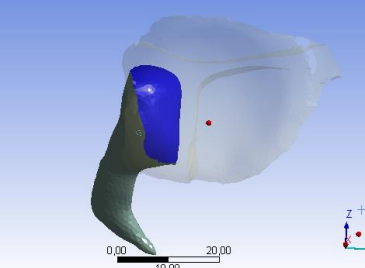
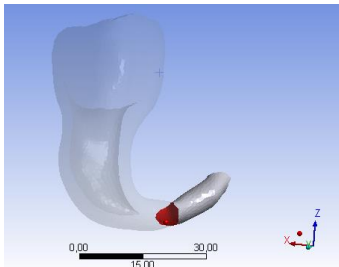
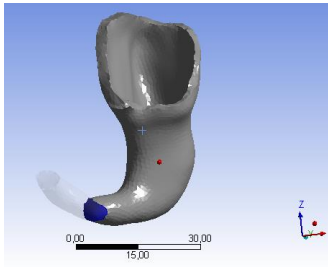
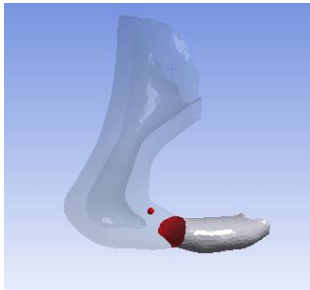
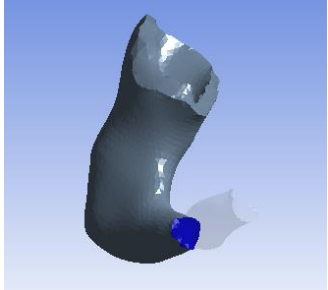
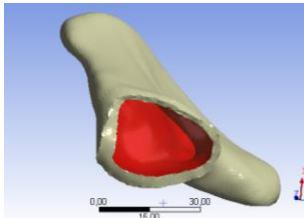
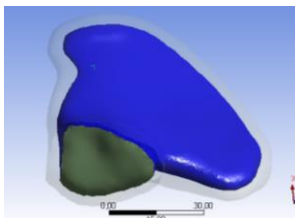
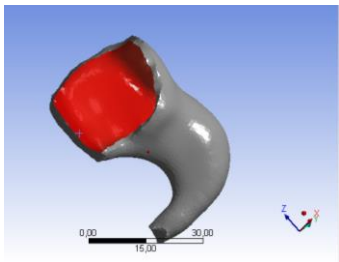
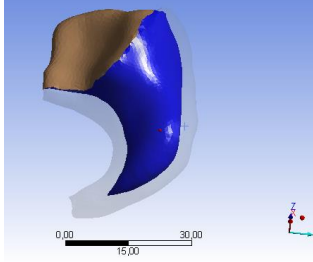
La mayoría de las superficies están comprendidas bajo un contacto mecánico tipo bonded, ya que este permite un análisis lineal. Por otra parte, dicho contacto proporciona la asociación de las áreas en todas las direcciones evitando el deslizamiento y la separación entre ellas. El comportamiento de este contacto fue definido como asimétrico. Sin embargo, la gran diferencia entre el modelo sano y el afectado por necrosis avascular radica lógicamente en la zona de contacto necrótica del cartílago epifisiario y la osificación principal que se ven afectadas por la patología.

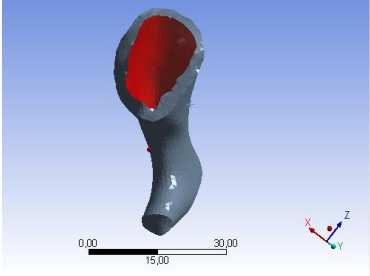
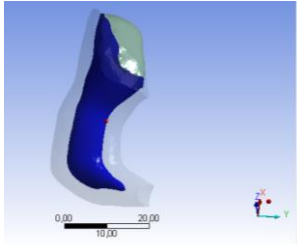
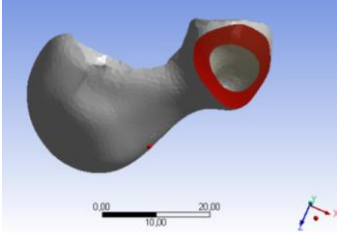
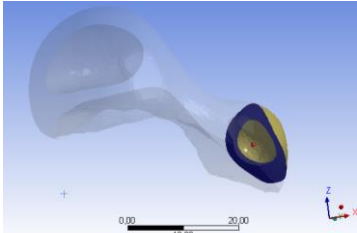
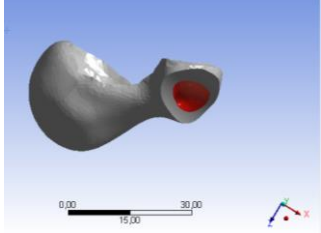
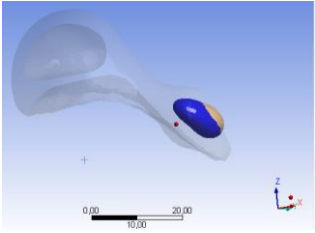
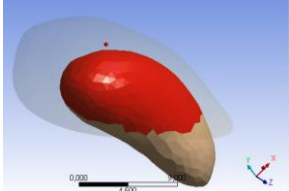
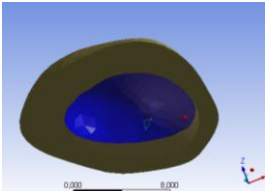
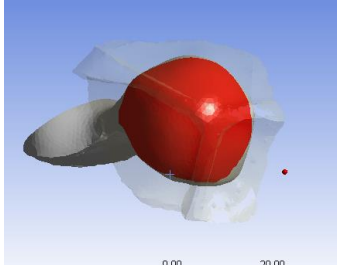
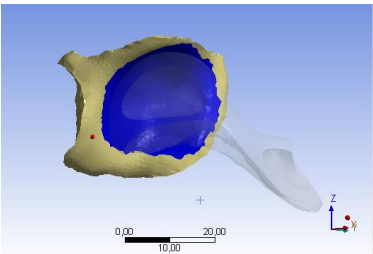
La tabla 12 muestra de forma explícita los contactos presentes en el modelo de trabajo sano. Por otro parte, la tabla 13 enseña la configuración de los contactos asociados al modelo con necrosis avascular.

Tabla 11. Contactos mecánicos en el modelo sano

TIPO DE CONTACTO	CUERPO DE CONTACTO	CUERPO OBJETIVO
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Hueso Cortical fémur
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Centro de osificación 1
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Hueso Trabecular fémur
Bonded	 Hueso Cortical fémur	 Hueso Trabecular fémur
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Centro de osificación 2

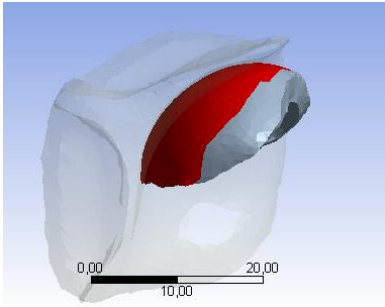
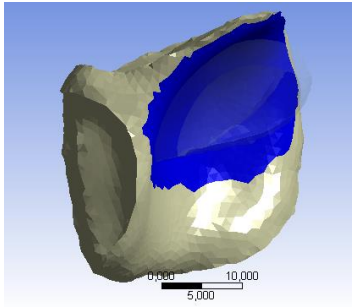
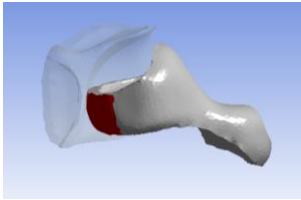
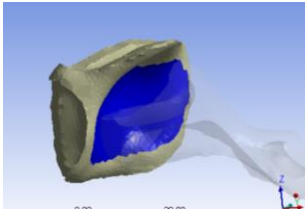
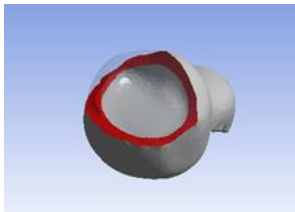
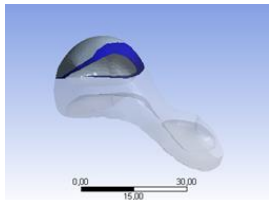
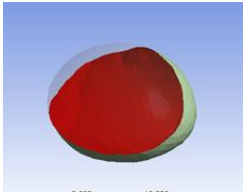
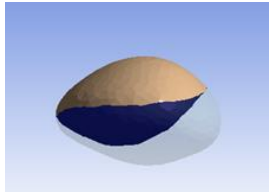
TIPO DE CONTACTO	CUERPO DE CONTACTO	CUERPO OBJETIVO
Bonded	 Cartilago acetabular	 Hueso Cortical cresta iliaca
Bonded	 Cartilago acetabular	 Hueso Cortical isquion
Bonded	 Cartilago acetabular	 Hueso Cortical pubis
Bonded	 Cartilago acetabular	 Hueso Trabecular cresta iliaca
Bonded	 Cartilago acetabular	 Hueso Trabecular isquion

TIPO DE CONTACTO	CUERPO DE CONTACTO	CUERPO OBJETIVO
Bonded	 Cartílago acetabular	 Hueso Trabecular pubis
Bonded	 Cartílago pubis	 Hueso Cortical isquion
Bonded	 Cartílago pubis	 Hueso Cortical pubis
Bonded	 Hueso Cortical cresta iliaca	 Hueso Trabecular cresta iliaca
Bonded	 Hueso Cortical isquion	 Hueso Trabecular isquion

TIPO DE CONTACTO	CUERPO DE CONTACTO	CUERPO OBJETIVO
Bonded	 Hueso Cortical pubis	 Hueso Trabecular isquion
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Cartílago epifisiario pequeño
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Centro de osificación 2
Bonded	 Centro de osificación 2	 Cartílago epifisiario pequeño
Frictionless	 Cartílago epifisiario	 Cartílago acetabular

Fuente: Autor

Tabla 12. Contactos mecánicos en el modelo necrosado

TIPO DE CONTACTO	CUERPO DE CONTACTO	CUERPO OBJETIVO
Frictionless	 Cartílago necrosado	 Cartílago acetabular
Frictionless	 Cartílago epifisiario	 Cartílago acetabular
Bonded	 Cartílago epifisiario	 Cartílago necrosado
Bonded	 Centro osificación 1	 Hueso Trabecular fémur

Fuente: Autor

4. CONCLUSIONES

A pesar de que la necrosis avascular es una enfermedad con una complejidad alta en su curso natural, a la fecha no están completamente comprendidos los mecanismos que conllevan a su inicio. Aunque se han desarrollado varios estudios alrededor de esta patología, estos se han enfocado a la determinación de los factores que conducen a los inicios de la enfermedad basados en análisis radiológicos (análisis descriptivos) y biológicos [31]. De esta forma Harry K.W. et al. [53] determinaron a través de estudios experimentales indicios que los factores mecánicos y biológicos contribuyen al desarrollo de la cabeza femoral. De acuerdo a esto, son escasos los estudios que permitan establecer la importancia del estímulo mecánico en el deterioro, modelado o remodelado de la epífisis bajo un escenario necrótico. La experimentación computacional ha surgido como una herramienta que permite mejorar el entendimiento sobre el desarrollo biológico de patologías complejas, de esta forma los modelos biomecánicos que se desarrollan en relación a dichas afecciones médicas, surgen como una alternativa para el entendimiento de la biología básica del proceso del modelado y regeneramiento óseo, disminuyendo tiempos y evitando experimentación en seres vivos.

La adaptación funcional del hueso sigue la ley de Wolff en la cual se dice que todo cambio en la forma y función de un hueso, o exclusivamente en su función, va acompañado de modificaciones evidentes en su arquitectura interna [16]. La respuesta de tejido óseo frente a las fuerzas que se aplican sobre su superficie dependerá del tipo de fuerza, del tipo de hueso, así como de la densidad, arquitectura y composición del tejido óseo.

Aunque no existen reportes documentados de como varían las propiedades mecánicas de los tejidos afectados por la necrosis, en este trabajo se asumió una disminución en la rigidez de los tejidos involucrados (cartílago epifisial y centro primario de osificación), por lo que en el centro secundario de osificación el módulo de rigidez se disminuyó de 400 a 100 MPa lo que indica una reducción del 75% y en el cartílago epifisial se disminuyó de 1,186 a 0,8 MPa representando una reducción del 32%. Como resultado de esta variación en las propiedades mecánicas se puede observar que en el modelo afectado por necrosis los valores de esfuerzo aumentaron en un 65% dentro de la epífisis femoral. Por otro lado, en el modelo sano se encuentra que las condiciones de carga, y la transferencia de esfuerzos en la articulación favorece el estímulo mecánico en la placa de crecimiento y así mismo existe una reciprocidad en el

estímulo mecánico que se produce en el hueso trabecular presente en el centro secundario de osificación y en hueso trabecular del íleon, condiciones que favorecen los procesos biológicos para el remodelado y modelado del tejido óseo. Comparando estas condiciones en el modelo afectado por necrosis se halla que por la presencia de esta patología el estímulo mecánico en la placa de crecimiento (fundamental para el proceso de osificación endocondral) se disminuye en un 42% y adicionalmente el centro secundario de osificación aumenta sus esfuerzos en su zona media (zona colindante entre el hueso trabecular sano y el necrosado) en un 37%, lo que indica la posible presencia de fracturas trabeculares producto de los sobreesfuerzos presentes.

Las diferencias entre el modelo sano y el modelo afectado con necrosis avascular, inicialmente radican en la distribución y magnitud de los esfuerzos dentro de la cabeza femoral. Esto evidentemente radica en la disminución de la rigidez de los tejidos necrosados, lo que conlleva a un cambio en la distribución de las líneas de isoesfuerzo según lo planteado en la ley de Wolff por lo que el esfuerzo en el modelo patológico se concentra en la zona media del centro secundario de osificación lo que puede propiciar el inicio de fracturas o retrasos en la osificación endocondral por las nuevas condiciones de esfuerzos.

Debido a la transferencia de esfuerzos presentes en la articulación coxofemoral sana, se genera un estímulo mecánico en la zona de la placa de crecimiento que posteriormente da lugar a la osificación del cartílago epifisiario. Por otro lado, los esfuerzos que se hallan en la zona de reciprocidad del cartílago acetabular y el cartílago epifisial, se traducen como un estímulo mecánico para el remodelado óseo entre el hueso trabecular del ilion y el hueso trabecular del fémur.

Dadas las condiciones patológicas para el modelo afectado, la transferencia de cargas por parte del cartílago acetabular hacia la epífisis femoral es interrumpida debido a la falta de reciprocidad mecánica entre los cuerpos de contacto, causando una posible distorsión de la cabeza femoral. El centro secundario de osificación al estar bajo escenario necrótico muestra una sobrecarga de esfuerzos en su zona media, inhibiendo la transmisión de esfuerzos hacia la placa de crecimiento, lo que posiblemente implica un retraso al proceso de osificación endocondral, y posteriormente dar lugar a la fractura subcondral.

5. RECOMENDACIONES

- Es significativo realizar una inspección a detalle de la constitución anatómica de cada uno de los tejidos óseos que comprenden los modelos tridimensionales, con el fin de evitar irregularidades en la reconstrucción ósea, de lo contrario, podrían presentarse errores en la distribución de esfuerzos. Se sugiere verificar los modelos experimentales realizando cortes en todos los planos anatómicos.
- En la medida de lo posible se recomienda que el material tomográfico sostenga una calidad superior al 60% con el fin de facilitar una reconstrucción geométrica óptima sin incurrir a errores en el alcance superficial.
- Es relevante elaborar un proceso de suavizado a la superficie de los dominios de trabajo (hueso trabecular, hueso cortical y cartílagos de crecimiento), con el propósito de evitar producir concentradores de esfuerzo y posteriormente generar errores en las distribuciones de esfuerzos.
- En futuros modelos de cadera se sugiere utilizar materiales ortotrópicos no lineales, que asemejen el comportamiento real del hueso cortical y trabecular para así obtener resultados más aproximados a un ambiente real.
- Se aconseja ser meticuloso al enmallar los componentes del modelo experimental ya que al tratarse de geometrías biológicas y gracias a la complejidad de sus curvas, generalmente el mallado tiende a ser irregular y asimétrico.
- Para futuros modelos es factible considerar las fuerzas producidas por la mayoría de los músculos en el fémur y cintura pélvica. Asimismo, para condiciones iniciales como la variación en los ciclos de marcha, posiciones de descanso, desviaciones de marcha, entre otras.

6. BIBLIOGRAFÍA

- [1] A. Alvarez and Y. García, "Clasificación y diagnóstico de la osteonecrosis de cabeza femoral," *Medicina (B. Aires)*, pp. 58–65, 2005.
- [2] D. Srikanth and R. Bielski, "Legg-Calvé-Perthes Disease," *Pediatr. Ann.*, vol. 45, no. 4, pp. e144–e149, 2016.
- [3] A. De Revisión and R. F. Austria, "Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes," *Acta Ortopédica Mex.*, vol. 23, no. 3, pp. 172–181, 2009.
- [4] H. Muñoz Carrillo, "Fracturas de cadera en el niño," *Medicina (B. Aires)*, vol. 5, no. 3, pp. 1–7, 2009.
- [5] V. Voegeli and L. Roldan, "Biomecanica del hueso," in *Biomecánica del hueso*, 2000, p. 52.
- [6] M. Zhang and Y. Fan, *Computational Biomechanics of the Musculoskeletal System*. 2014.
- [7] C. Vargas and B. Martínez, "Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Revisión actualizada," *Semergen*, vol. 38, no. 3, pp. 167–174, 2012.
- [8] S. Panisello, L. Dupla, and H. Rodriguez, "Necrosis de la cabeza femoral tras fractura del cuello femoral tratada mediante osteosíntesis," vol. 35, no. 201, pp. 11–13, 2000.
- [9] R. López, J. Ruiz, L. Pineda, and U. S. Tomás, "Comportamiento biomecánico de la epífisis femoral en presencia de osteonecrosis," 2014.
- [10] V. Dominguez, Manuel Hernandez, N. Damian, and G. Calderon, "Biomecánica de un fémur sometido a carga. Desarrollo de un modelo tridimensional por medio del método del elemento finito," *Revista Mexicana de Ortopedia y Traumatología*, vol. 13, no. 6, p. 633, 1999.
- [11] A. Lalegname, D. Sfer, and G. Etse, "Análisis micromecánico de huesos," *Perspect. Sci.*, vol. 11, no. 6, pp. 2530–2538, 2002.
- [12] L. Rodríguez, M. Ocampo, A. Pliego, N. Torres, and P. Piña, "Estudio de transmisión de carga en el fémur humano," *Ing. Mecánica Tecnol. y Desarro.*, vol. 2, no. 5, pp. 164–168, 2007.
- [13] E. Schileo, F. Taddei, A. Malandrino, L. Cristofolini, and M. Viceconti, "Subject-specific finite element models can accurately predict strain levels in long bones," *J. Biomech.*, vol. 40, no. 13, pp. 2982–2989, 2007.
- [14] D. Alvarado, M. Roa, and C. Cortés, *Análisis por elementos finitos del proceso de regeneración ósea*. 2004.
- [15] D. E. Lunn, A. Lampropoulos, and T. D. Stewart, "Basic biomechanics of the hip," *Orthop. Trauma*, vol. 30, no. 3, pp. 239–246, 2016.
- [16] J. García, "Módulo de bases anatómicas y fisiológicas del deporte," in *Módulo de bases anatómicas y fisiológicas del deporte*, 2005, p. 22.
- [17] M. Fernandez, "Biomecanica De La Cadera," *Rev. Ortop. y Traumatol.*, vol. 15, no. 1, p. 5, 1971.
- [18] M. Zlotorowicz and J. Czubak, "Vascular Anatomy and Blood Supply to the Femoral Head," vol. 2, no. 1, pp. 19–26, 2014.

- [19] V. A. Huayamave, "Biomechanics of developmental dysplasia of the hip - an engineering study of closed reduction utilizing the Pavlik harness for a range of subtle to severe dislocation in infants," *Electron. Theses Diss.*, vol. 1, no. 2015, p. 92, 2015.
- [20] D. J. Simpson, A. P. Monk, D. W. Murray, and H. S. Gill, "Biomechanics in orthopaedics: considerations of the hip and knee," *Surg.*, vol. 28, no. 10, pp. 478–482, 2010.
- [21] C. V. Manuel Dominguez-Hernandez *et al.*, "Biomecánica de un fémur sometido a carga. Desarrollo de un modelo tridimensional por medio del método del elemento finito," *Revista Mexicana de Ortopedia y Traumatología*, vol. 13, no. 6, p. 633, 1999.
- [22] M. M. Machado, P. R. Fernandes, V. Zymbal, and F. Baptista, "Human proximal femur bone adaptation to variations in hip geometry," *Bone*, vol. 67, pp. 193–199, 2014.
- [23] D. Garzón, C. Duque, and A. Ramírez, "Sobre la aparición de la biomecánica y la mecanobiología computacional: experimentos computacionales y recientes hallazgos," vol. 28, no. 3, pp. 83–101, 2009.
- [24] M. Harold M. Frost, "Wolffs law and bones structural adaptations to mechanical usage An overview for clinicians," *The angle orthontist*, vol. 64, no. 3, pp. 175–186, 1993.
- [25] M. V. Fustero Fernández, "Patología de la cadera en crecimiento," 2016.
- [26] D. C. B. Botero, M. J. G. Benito, J. M. G. Aznar, M. D. Castellano, and C. B. Pintarque, "Análisis biomecánico de la epifisiolisis de la cabeza femoral: comparación entre fémures sanos y enfermos," *Ing. Biomed.*, vol. 1, no. 2, pp. 14–21, 2011.
- [27] H. Carrillo, "Fracturas de cadera en el niño," *Medigraphic Artemisa*, vol. 5, no. 3, pp. 1–7, 2016.
- [28] W. N. Sankar, B. D. Horn, and L. Wells, *La cadera*, 20th Editi. Elsevier Espa8241;a, S.L.U., 2016.
- [29] D. Kluess, J. Wieding, R. Souffrant, W. Mittelmeier, and R. Bader, "Finite Element Analysis in Orthopaedic Biomechanics," *Finite Elem. Anal.*, vol. 9, no. 4, pp. 151–171, 2010.
- [30] A. Catterall, "The natural history of Perthes disease," *J. bone Jt. Surg.*, vol. 53B, no. 1, pp. 37–53, 1971.
- [31] C. Anal and E. M. Araujo, "Síndrome de legg calve perthes," *Rev. Posgrado la Vía Cátedra Med.*, vol. 1, pp. 10–14, 2007.
- [32] B. Westhoff, A. Petermann, M. A. Hirsch, R. Willers, and R. Krauspe, "Computerized gait analysis in Legg Calvé Perthes disease-Analysis of the frontal plane," *Gait Posture*, vol. 24, no. 2, pp. 196–202, 2006.
- [33] J. H. Chang, K. N. Kuo, and S. C. Huang, "Outcomes in advanced Legg-Calvé-Perthes disease treated with the Staheli procedure," *J. Surg. Res.*, vol. 168, no. 2, pp. 237–242, 2011.
- [34] J. Herring and R. Browne, "Legg-Calvé-Perthes Disease," *J. bone Jt. Surg.*, vol. 86–A, no. 10, pp. 15–18, 2004.
- [35] M. Forster, S. Kumar, R. Rajan, W. Guy Atherton, R. Asirvatham, and V.

- Thava, "Head-at-risk signs in Legg-Calvé-Perthes disease: Poor inter- and intra-observer reliability," *Acta Orthop.*, vol. 77, no. 3, pp. 413–417, 2006.
- [36] M. Á. De La Torre Rojas, C. Edel Torres, and E. Menéndez Hernández, "Elementos de actualización sobre la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes," *Rev. Cuba. Ortop. y Traumatol.*, vol. 13, no. 1–2, pp. 43–46, 1999.
- [37] L. Miranda, T. Bas, and V. Martí, "Enfermedad de Perthes. Conceptos básicos," *An. Pediatr. Contin.*, vol. 3, no. 5, pp. 317–321, 2005.
- [38] Gamboa and M. A. Marquez, "Modelamiento computacional de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes," 2013.
- [39] M. Ramachandran and D. W. Reed, "Legg-Calvé-Perthes Disease of the Hip," *Orthop. Trauma*, vol. 30, no. 6, pp. 461–470, 2016.
- [40] D. C. Perry and A. J. Hall, "The Epidemiology and Etiology of Perthes Disease," *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 42, no. 3, pp. 279–283, 2011.
- [41] A. Alvarez and Y. García, "Clasificación y diagnóstico de la osteonecrosis de cabeza femoral," *Perspect. Sci.*, vol. 1, no. 1, 2012.
- [42] A. M. Alpaslan, M. C. Aksoy, and M. Yazici, "Interruption of the blood supply of femoral head: An experimental study on the pathogenesis of Legg-Calve-Perthes disease," *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 127, no. 6, pp. 485–491, 2007.
- [43] M. Valle, M. Noa, and R. Mas, "Osteonecrosis. Una breve revisión," *CENIC Ciencias Biológicas*, vol. 41, no. 2, pp. 91–97, 2010.
- [44] A. Herrera, J. J. Panisello, E. Ibarz, J. Cegoñino, J. A. Puértolas, and L. Gracia, "Estudio densitométrico y con elementos finitos de la remodelación ósea tras la implantación de un vástago femoral anatómico no cementado," vol. 5, no. 6, pp. 269–282, 2008.
- [45] T. Atsumi, K. Yamano, M. Muraki, S. Yoshihara, and T. Kajihara, "The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease," *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 82, no. 3, pp. 392–398, 2000.
- [46] L. O. Marrero Riverón, R. Álvarez Cambras, O. M. De Cárdenas Centeno, H. E. Roché Egües, and M. Martínez González, "Gammagrafía ósea con pinhole en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes," *Rev. Cuba. Ortop. y Traumatol.*, vol. 13, no. 1–2, pp. 31–42, 1999.
- [47] N. Jaramillo and R. García, "Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes: Diagnóstico y Evaluación del pronóstico por Medio de imágenes diagnósticas," *MEDUNAB*, vol. 3, no. 7, pp. 41–46, 2000.
- [48] M. P. Whyte, *Osteonecrosis, osteoesclerosis/hiperostosis y otras enfermedades óseas*, 25th Editi. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U., 2017.
- [49] J. Chell and S. Dhar, "Perthes disease," *Surg.*, vol. 25, no. 4, pp. 181–183, 2007.
- [50] J. Henner, F. Chotel, V. Cunin, and J. Bérard, "Recurrent Legg-Perthes-Calvé disease," *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*, vol. 96, no. 4, pp. 480–484, 2010.
- [51] L. A. Gallón *et al.*, "Artrodiastasis en enfermedad de Perthes," vol. 21, no. 4, pp. 146–153, 2007.
- [52] H. Kitoh, T. Kitakoji, M. Katoh, and N. Ishiguro, "Sagittal spinal alignment in

- patients with Legg-Calve-Perthes disease,” *Pediatr. Int.*, vol. 49, no. 5, pp. 612–617, 2007.
- [53] H. K. W. Kim, “Legg-Calve-Perthes Disease : Etiology , Pathogenesis , and Biology,” *LCPD Suppl.*, vol. 31, no. 2, pp. 141–146, 2011.
 - [54] L. Muntean, “Surgical Treatment in Legg Calve Perthes Disease,” *Jurnalul Pediatriei*, vol. 12, no. 47, pp. 47–48, 2009.
 - [55] M. Marco, M. Rodriguez-Milliann, C. Santiuste, E. Giner, and M. H. Miguélez, “A review on recent advances in numerical modelling of bone cutting,” *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.*, vol. 44, pp. 179–201, 2015.
 - [56] C. Duarte, V. Atienza, B. Bermejo, M. Morales, and G. Gil, “Simulación mediante modelos de elementos finitos del comportamiento biomecánico de las placas cervicales dinámicas,” vol. 20, pp. 221–228, 2009.
 - [57] N. Alicia, N. Zarco, J. M. Morán, and M. Á. Hernández, “Retraso en la madurez esquelética en pacientes mexicanos con Legg-Calvé-Perthes,” *Medigraphic Artemisa*, vol. 22, no. 3, pp. 157–161, 2008.
 - [58] A. Cisilino, D. D. Amico, F. Buroni, P. Commisso, and M. Sammartino, “Construcción de modelos computacionales para el análisis de esfuerzos mecánicos de piezas óseas utilizando imágenes de TC : aplicación a la articulación gleno-humeral,” *Clin. Biomech.*, vol. 72, no. 4, p. 443, 2008.
 - [59] S. Van Den Munckhof and A. A. Zadpoor, “How accurately can we predict the fracture load of the proximal femur using finite element models?,” *Clin. Biomech.*, vol. 29, no. 4, pp. 373–380, 2014.
 - [60] A. N. Amirudin, S. Parasuraman, A. Kadirvel, M. K. A. Ahmed Khan, and I. Elamvazuthi, “Biomechanics of hip, knee and ankle joint loading during ascent and descent walking,” *Procedia Comput. Sci.*, vol. 42, no. 54, pp. 336–344, 2014.
 - [61] H. Cao, H. Guan, Y. Lai, L. Qin, and X. Wang, “Review of various treatment options and potential therapies for osteonecrosis of the femoral head,” *J. Orthop. Transl.*, vol. 4, no. 1, pp. 57–70, 2016.
 - [62] Y. Manuel, R. Botello, I. C. R. E. Cingualbres, J. Alexander, and B. Cabrera, “Empleo de elementos finitos en un estudio comparativo de dos sistemas de fijación interna para la fractura de cadera,” vol. 27, no. 2, pp. 186–198, 2013.
 - [63] D. Kluess, J. Wieding, and R. Souffrant, “Finite Element Analysis in Orthopaedic Biomechanics,” *Perspect. Sci.*, vol. 2, pp. 151–171, 2010.
 - [64] S. K. Parashar and J. K. Sharma, “A review on application of finite element modelling in bone biomechanics,” *Perspect. Sci.*, vol. 8, pp. 696–698, 2016.
 - [65] L. Chen *et al.*, “ScienceDirect Predicting the collapse of the femoral head due to osteonecrosis : From basic methods to application prospects,” *J. Orthop. Transl.*, no. January, pp. 1–11, 2017.
 - [66] Y. D. Hailer, A. C. Haag, and O. Nilsson, “Legg-Calvé-perthes disease: quality of life, physical activity, and behavior pattern,” *J. Pediatr. Orthop.*, vol. 34, no. 5, pp. 514–21, 2016.
 - [67] Orthotics and Prosthetics Association, “Mecánica Patológica de la Cadera,” in *La Cadera*, 2005, p. 9.

- [68] L. V. Barney, "Balance estático en cadera," *Balance estático en cadera*, 2014. .
- [69] B. Sobradillo et al., *Curvas y tablas de crecimiento. Estudios longitudinal y transversal*. Bilbao: Fundación Faustino Orbeago Eizaguirre. 2004.
- [70] J. Salazar, *Resistencia de materiales basica para estudiantes de ingenieria*. 2007.
- [71] M. Pinheiro, C. A. Dobson, D. Perry, and M. J. Fagan, "New insights into the biomechanics of Legg-Calvé-Perthes' disease," *Bone Jt. Res.*, vol. 7, no. 2, pp. 148–156, 2018.
- [72] M. da S. Pinheiro, C. Dobson, N. M. Clarke, and M. Fagan, "The potential role of variations in juvenile hip geometry on the development of Legg-Calvé-Perthes disease: a biomechanical investigation," *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.*, vol. 21, no. 2, pp. 194–200, 2018.