PubliCE, (PubliCE) 1989

Monograph

Repercusión de la Actividad Física sobre el Sistema Óseo

José L Ferretti

Palabras Clave: sistema esquelético, ejercicio físico, densidad mineral ósea

Existe un consenso general de que la práctica del ejercicio físico tiene un efecto beneficioso sobre el sistema locomotor integrado, es decir, no solamente sobre los tendones, los huesos y las articulaciones. Sin embargo, esta afirmación tiene mucho de empírica, o intuitiva.

En efecto, si bien es cierto que el movimiento es un factor de primer orden para que los tendones y las articulaciones se mantengan «en forma», e incluso contribuye significativamente a la recuperación de su función luego de inmovilizaciones prolongadas, no menos verdadero resulta que el uso continuado (y peor aún si es excesivo) deteriora notablemente la estructura y la función de estos órganos, llegando a producir enfermedades importantes como la artrosis y la tenosinovitis crónica.

La relación entre el ejercicio y los huesos, por su parte, es bastante complicada. Sólo en los últimos tres o cuatro años se han producido avances en la interpretación de los mecanismos que regulan la conformación estructural ósea a partir de los estímulos mecánicos, cuyo conocimiento resulta fundamental para comprender hasta que punto la practica deportiva o la preparación física pueden resultar beneficiosas, anodinas, o perjudiciales para el esqueleto. En momentos en que, como hoy, se está concediendo tanta importancia al estudio de la etiología y la prevención de la osteoporosis, para la cual corresponde prescribir una actividad física adecuada, parece oportuno dedicar nuestra atención al tema. El esqueleto del hombre es el resultado biológico de milenios de evolución. Cada uno de los niveles de complejidad estructural que lo integran (molecular, subcelular, celular, tisular, orgánico, sistémico e individual) ha ido cambiando a través de sucesivas mutaciones génicas a lo largo del proceso de diferencias génicas a o largo del proceso de diferenciación filogenética (1) hasta el grado de desarrollo que le impone hoy la programación genética de nuestra especie, según la cual los huesos no sólo desempeñan funciones de sostén sino también de protección de la médula ósea, y de reservorio de minerales de importancia fundamental para la vida. Sin embargo, no todo es genético en la determinación de la forma (y, por consiguiente, de la resistencia) de un hueso. En nuestro desarrollo embrionario (diferenciación ontogenética (1)), la «determinación» de una célula ubicada en un sitio dado del mesodermo (conjunto celular primitivo del que derivan los músculos y todos los tejidos conjuntivos, incluyendo el óseo) para diferenciarse (especializarse) como acumuladora de grasa (adipocito), contráctil (muscular), fabricante de fibras (fibroblasto) o constructora de hueso (osteoblasto), depende de «órdenes» que proceden a nivel molecular (1), a cargo de mediadores químicos (inductores) producidos por la misma célula y/o por otras. vecinas, en respuesta al trabajo de sus genes (ADN nuclear), que a su vez son «derreprimidos» (activados) por otras moléculas producidas con admirable precisión témporo-espacial (relaciones de «orden» (1)). Los huesos se forman, pues, por la diferenciación programada (transformación en base a cambios moleculares inducidos) de células primitivas (preosteoblastos: Pre-OB, Figura 1) en otras más especializadas, productoras de fibras colágenas y de enzimas del tipo de las fosfatasas que, volcadas al medio extracelular del tejido, estimulan la producción de cristales de fosfato de calcio que se van depositando sobre los haces de fibras y, con el tiempo les van confiriendo rigidez y resistencia a la fractura (proceso de formación ósea: FO, Figura 1), lo mismo que ocurre con el cemento que se añade a los hierros para construir una viga o una columna.

Pero ésto no es todo: la forma definitiva de cada hueso (órgano que, aunque aparenta ser una estructura rígida y estática, sobrelleva en realidad constantes e imperceptibles deformaciones, y manifiesta un intenso e incesante recambio de elementos) depende también de otros tres factores adicionales: la solicitación mecánica externa, la nutrición, y el estado

funcional de algunas glándulas endócrinas.

La solicitación (estimulación) mecánica del esqueleto (representada por la flecha recta en la Figura 1), que deriva del peso corporal y de la actividad física de cada sujeto, se hace sentir sobre el proceso de construcción de cada hueso, de acuerdo con la clase de resistencia que el mismo ofrece por su ubicación en el cuerpo y por sus características de forma y de prioridades mecánicas. El mecanismo, todavía no muy bien definido, que mediatiza esta influencia externa, se manifiesta en no menos de dos formas:

a. Orientando la dirección de las fibras colágenas depositadas por los osteoblastos («modelación ósea») de forma que su disposición espacial resulta la más adecuada para la resistencia a la carga, en el sentido en que más frecuentemente se haya manifestado la estimulación recibida.

b. Induciendo, con el correr del tiempo, la destrucción paulatina de ciertas regiones de tejido óseo viejo, eventualmente «mal orientado» o «incorrectamente ubicado» con relación a la solicitación mecánica más reciente en la vida del sujeto, y reemplazándolo por otro con la orientación o la ubicación correcta (este mecanismo es el responsable de que los huesos de los adultos no tengan exactamente las mismas proporciones o la misma forma que los de los niños; un reemplazo incompleto por falta de estimulación explica también por qué los huesos de los miembros que no trabajaban normalmente se debilitan o sufren deformaciones).

Para que este reemplazo tenga lugar, se produce primero la difenciación de otra clase de células primitivas presentes en el tejido, también derivadas del mesodermo, llamadas pre-osteoclastos (pre-OC, Figura 1), en otras más especializadas llamadas osteoclastos (OC), productoras de enzimas osteolíticas (destructoras de hueso). La consecuente destrucción del tejido se denomina «reabsorción ósea» (RO). A continuación se produce una migración de osteoblastos al lugar - atraídos por mediadores químicos locales (acoplamiento bioquímico de RO y FO) -, que proceden a elaborar el hueso nuevo. E1 proceso de reemplazo del tejido antiguo por otro nuevo, mayor orientado o ubicado en el espacio (aunque transitoriamente más inmaduro y mecánicamente no muy eficiente), se llama «remodelación ósea» (en la Figura 1, corresponde a la «vuelta completa» del círculo « FO-RO»). Pese a su innegable utilidad desde el punto de vista de la orientación estructural del material óseo, la remodelación, especialmente si cursa a velocidades altas, tiende a arrojar balances de calcio negativos para el esqueleto, porque la reabsorción suele ser estimulada en mayor proporción que la formación de hueso, y porque en general el tejido que se remueve está mucho más calcificado que el tejido neoformado que se repone. De cualquier manera, los resultados mecánicos de la remodelación para la región ósea afectada suelen volverse positivos, si el nuevo tejido resulta adecuadamente calcificado.

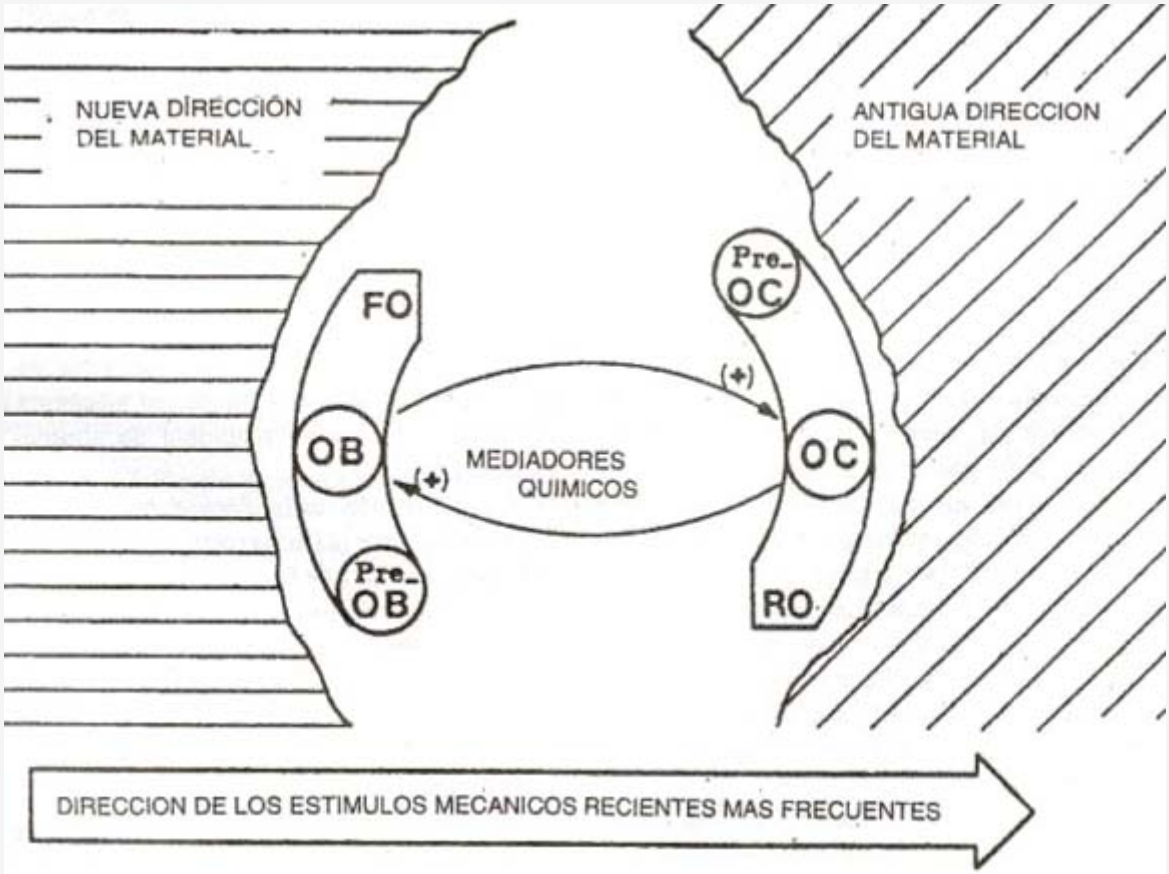


Figura 1. *Esquema sobresimplificado del proceso de remodelación ósea que muestra las fases de formación (FO), por parte de los osteoblatos (OB), y de reabsorción (RO) a cargo de los osteoclastos (OC).*

Por cuanto la remodelación ósea es el proceso responsable de la continua adaptación estructural (a nivel de tejido) del hueso como elemento de sostén (a nivel de órgano), parece 1ógico que en su regulación participe como elemento perturbador la estimulación mecánica. Sin embargo existen, según se anticipó previamente, no menos de dos factores perturbadores adicionales importantes que influyen sobre la magnitud o intensidad (el bien no sobre la direccionalidad) de la remodelación e, indirectamente, sobre la cantidad de tejido de sostén calcificado («masa ósea») del organismo: la nutrición y las glándulas de secreción interna (Figura 2).

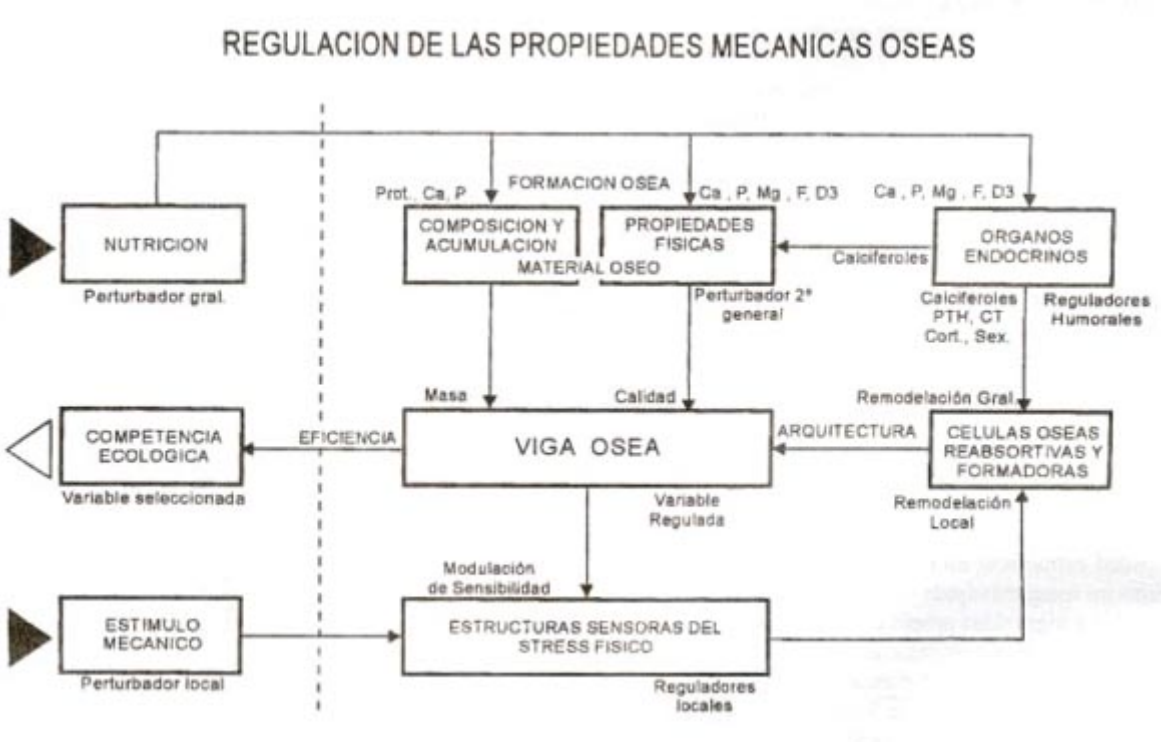


Figura 2. *Regulación de las Propiedades Mecánicas Óseas*

La Figura 2 esquematiza el mecanismo regulatorio integral de la eficiencia mecánica de los huesos, según una amplia evidencia recogida en nuestro Laboratorio del Centro de Estudios de Metabolismo Fosfocálcico en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Rosario, aplicable a huesos de aves y mamíferos, incluido el hombre (2). La nutrición obra como elemento perturbador del sistema al introducir en el organismo cantidades variables de nutrientes esenciales para la formación del material óseo (calcio (3), fósforo (4), magnesio (5), proteínas (6, 7), calorías (7)), o que influyen sobre la velocidad de la formación o de la reabsorción óseas (vitaminas D (8), f1úor (9)), modificando en consecuencia la cantidad y la calidad de la masa ósea del organismo en forma general (no regional). Las glándulas endócrinas, que resultan también perturbadas por las concentraciones sanguíneas de algunos de estos nutrientes (calcio, fósforo, magnesio, vitamina D), o por interacciones entre ellas mismas, así como por intercurrencias de otro tipo (enfermedades propias), perturban a su vez secundariamente el sistema, porque muchas de]as hormonas que segregan (parathormona (3), calciferoles (8), calcitonina, glucocorticoides (10-12), estrógenos, andrógenos) modifican la velocidad o el balance de la remodelación ósea inhibiendo o estimulando el trabajo de los osteoblastos y osteoclastos, aunque también en forma general, no regional.

De la cantidad y calidad del material óseo resultante de estas perturbaciones generales dependerá la mayor o menor facilidad con que los huesos son afectados por la estimulación mecánica, gracias a la correspondiente modulación de la sensibilidad de las estructuras encargadas de detectar l a deformación («strain») del material: a huesos más eficientes (más rígidos y resistentes) corresponderá menor deformación para una misma carga, y, por consiguiente, menor estimulación de las estructuras «sensoras» de la deformación. Estas estructuras, cuya naturaleza aún no está bien definida, tienen a su cargo la fundamental tarea de regular LOCALMENTE el trabajo de osteoclastos y osteoblastos, probablemente a través de mediadores químicos, produciendo las modificaciones estructurales responsables de las diferencias regionales en la forma de los huesos (2).

El resultado de este proceso finalmente adaptatorio de la arquitectura ósea de acuerdo con los requerimientos mecánicos de cada región, es la optimización de la EFICIENCIA mecánica de los huesos, una valencia biológica de gran importancia ecológica por su repercusión en la vida de relación de los individuos, que se sabe altamente seleccionada (es decir, protegida a lo largo de la Evolución a través de sucesivas generaciones) en las especies superiores (Figura 2). En pocas palabras: cada organismo «modela» su esqueleto como puede, dentro de los límites de su programa genético heredado de sus progenitores, y de acuerdo con las perturbaciones propias de su dieta y del funcionamiento de su sistema endócrino; y va «remodelando» con el tiempo la arquitectura de sus huesos de acuerdo con la forma como cada uno de ellos responde (se deforma) frente a los estímulos mecánicos externos.

Estos conceptos eran groseramente intuidos hace ya bastante tiempo. Los ortopedistas conocen muy bien la llamada «Ley

de Wolf & (13) según la cual la arquitectura de cada hueso depende de la carga que normalmente soporta. También está demostrado que, dentro de un mismo hueso, las partes que soportan compresiones tienden a «modelarse», es decir, a engrosarse, condensarse, o reforzarse; en tanto que las que sobrellevan tensiones (estiramientos) tienden a adelgazarse, enrarecerse, o debilitarse, en proporción con la intensidad del estímulo mecánico correspondiente (14). Este mecanismo explica las variaciones en la conformación externa de los huesos con el correr del tiempo, que pueden llegar, por ejemplo, a rectificar huesos incorrectamente arqueados (Figura 3). Hay que aclarar además, que en general, el esqueleto humano está constituído por dos clases diferentes de materiales: el tejido óseo compacto y cortical, como el que forma principalmente las paredes de las diáfisis (segmentos centrales cilíndricos huesos) de los huesos largos, y el tejido esponjoso o trabecular, como el que rellena los huesos cortos (cuerpos vertebrales, calcáneo) y los extremos gruesos (epífisis) de los huesos largos. Esta distinción es importante porque los procesos descriptos son incomparablemente más rápidos, y por consiguiente más fáciles de alterar, para bien o para mal, en los huesos con predominio de tejido esponjoso, así como en los sujetos jóvenes en general, por ser más activo en ellos el recambio metabólico o «turnover» de materiales.

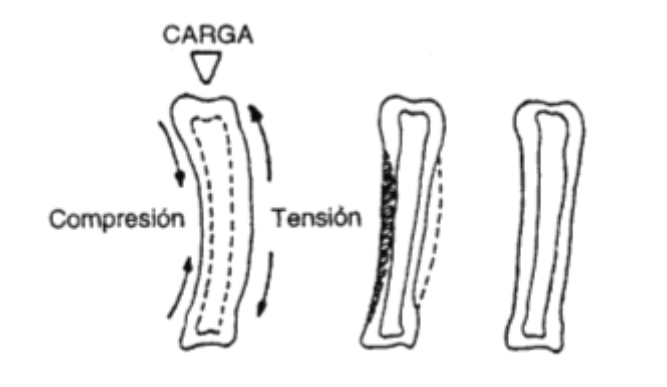


Figura 3

A favor de estas consideraciones, resulta correcto, en primera instancia, proponer que los sistemas regulatorios tienden a lograr que tanto la forma (eficiencia arquitectónica) como la resistencia y la rigidez mecánica de un hueso están, con el tiempo, en directa proporción con la cantidad de trabajo (carga) a que el mismo es habitualmente sometido, de forma que, en líneas generales y siempre que no ocurran desviaciones muy grandes de lo normal o interferencias desde otros sistemas del organismo, las propiedades mecánicas de cada hueso reflejaran de alguna manera su historia reciente (15).

Esta condición queda demostrada por las siguientes observaciones experimentales (16):

1. La inmovilización obligada de segmentos del cuerpo (yesos, lesiones nerviosas o tendinosas, enclavijado óseo) o del cuerpo entero (reposo absoluto en cama, lesiones medulares) no afecta mayormente a la formación ósea, pero aumenta mucho la reabsorción. Como consecuencia, se reduce el contenido mineral óseo a una tasa del 0,1 % por semana, disminuyendo paralelamente la resistencia y la rigidez de los huesos, especialmente en los miembros de apoyo y en la columna lumbar, hasta un 50 % en pocos meses. Las trabéculas óseas se reabsorben y van desapareciendo, hasta que só1o quedan las necesarias para la integridad estructural estática del hueso. La removilización ulterior recupera rápida pero incompletamente el defecto.
2. La ingravidez propia de los vuelos espaciales, estudiada en ratas (Cosmos) y en humanos (Skylab, Apolo, Geminis-Titan, Soyuz) produce una gran disminución, prácticamente a cero, de la formación ósea, acompañada de una reabsorción desacoplada de la formación, que se muestra menos deprimida o incluso aumentada. Las consecuencias son una profunda desmineralización de los huesos que antes soportaban en mayor proporción la carga del peso del cuerpo (fémur y tibia > que el húmero > que costillas y mandíbula). La vuelta a la normalidad recupera el mineral óseo en aproximadamente un mes.
3. La suspensión crónica del cuerpo, cabeza abajo, provoca una reducción de la modelación ósea de un 25-40 % en ratas, más marcada en las más pesadas, con una gran disminución del mineral óseo en un 15 %, y un gran adelgazamiento de los huesos en tres meses.
4. El reposo absoluto en cama incrementa mucho la reabsorción ósea y disminuye el contenido mineral total del cuerpo humano a razón del 0,4 % mensual (un valor bastante importante), pero en los huesos que normalmente soportan mucho peso (calcáneo, columna lumbar) se llega a reducir el contenido cálcico entre 4 y 7 % por mes (una proporción extremadamente grande), perdiéndose unos 200 mg. diarios. Semejante alteración puede evitarse casi completamente con só1o permanecer parado entre 2 y 4 horas diarias, en tanto que hacer ejercicios sentado, o

sobrellevar presión hidrostática en las piernas surge poco o ningún efecto. Las pérdidas ocasionadas por este mecanismo se reponen con cierta rapidez inicial, pero son difíciles de recuperar totalmente.

5. El aumento del trabajo muscular provocado por la imposición de cargas en animales incrementa el tamaño (grosor) y el contenido mineral de los huesos en forma paralela al aumento del peso corporal. Aún si se produce un adelgazamiento, la cantidad de calcio del cuerpo por kilo de peso aumenta. Este efecto es más notable en los machos que en las hembras.
6. La sobrecarga de trabajo impuesta por la extirpación de uno de los dos huesos del antebrazo de un sólo lado en perros, produce un aumento de grosor del hueso restante hasta que el área de su sección y la cantidad de deformación que sobrelleva para un mismo peso, se hacen equivalentes a las de los dos juntos del otro lado, en unos tres meses.
7. Experimentos más sofisticados (ratas transformadas en bípedas por amputación de los miembros anteriores, centrifugación continua de pequeños animales, imposición de cargas repetitivas de impacto) consiguen producir aumentos de la resistencia de los huesos sobrecargados, tendiendo a incrementar la formación y a reducir la reabsorción.

Tal vez los resultados más interesantes son los obtenidos en experimentos de cargas cíclicas artificiales provocadas por aparatos especiales colocados sobre huesos «in vivo» mediante técnicas quirúrgicas ad-hoc (17). Estos estudios aprovechan la propiedad del material óseo de deformarse elásticamente, es decir, conservando la capacidad de volver a su estado inicial luego de descargado, dentro de un amplio rango de cargas. Gracias a esta condición es posible estudiar el efecto de la aplicación de cargas repetitivas (generalmente compresivas) de distinta magnitud sobre huesos de animales vivos, mediante aparatos especiales colocados quirúrgicamente. La respuesta ósea a tal tipo de estimulación mecánica, depende del número de ciclos de carga/descarga, de la magnitud de la deformación provocada, y de la frecuencia de estimulación. La deformación no es otra cosa que la expresión porcentual de la diferencia en longitud provocada respecto de la longitud inicial del hueso: 100. (LI-L2)/L1. Es posible establecer una. escala de intensidades de deformación, a lo largo de la cual se pueden ubicar los valores de referencia correspondientes alas deformaciones propias de la actividad física corriente del sujeto investigado, y los artificialmente provocados por la metodología descripta (Figura 4). La escala de valores puede estar representada tanto en porcentajes como en «microstrains». Un «microstrain», unidad de reciente adopción para esta clase de investigaciones, equivale a una deformación del 0.0001 % (100 «microstrains» equivalen a 0.01 % de deformación, o sea, a una alteración de 0,1 mm por cada 10 cm de longitud).

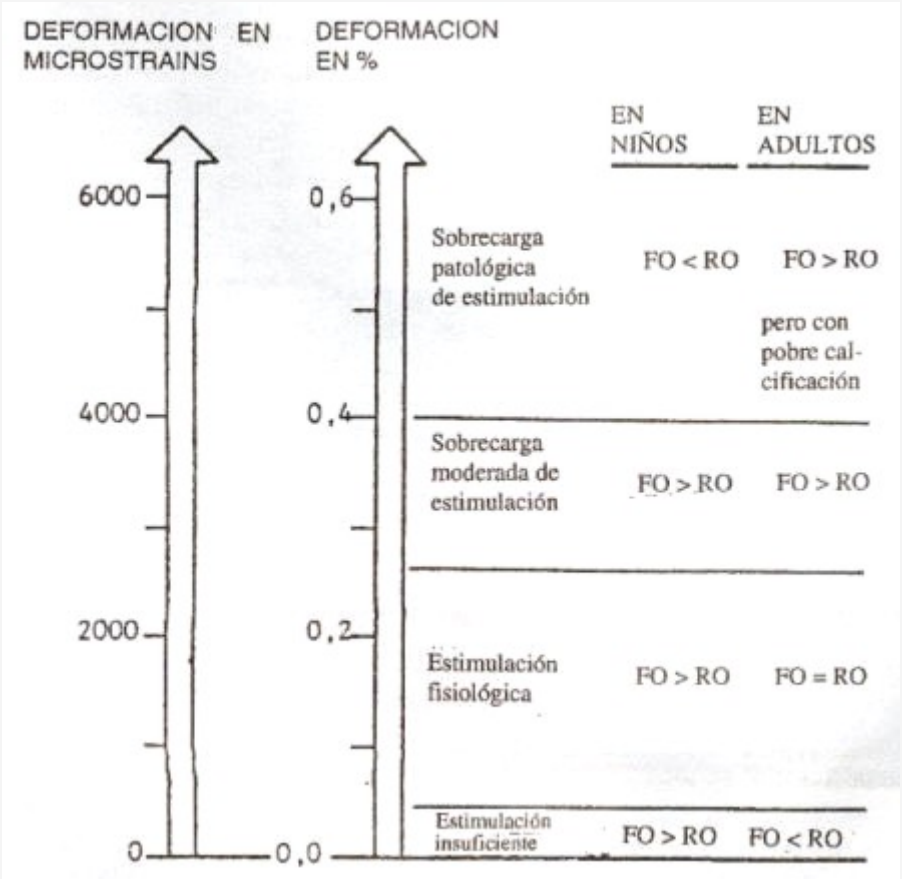


Figura 4. *Deformación*

Estos estudios han demostrado (18) que existe una cierta zona «fisio1ógica» en la gráfica, cuyos límites pueden tomarse habitualmente entre unos 400 y 2.500 «microstrains», pero que pueden variar de un individuo a otro, o frente a distintas situaciones de un mismo esqueleto, dentro del cual las deformaciones (derivadas de la actividad normal o natural) son tolerables, sin que tengan lugar efectos significativos de la estimulación mecánica sobre la remodelación ósea, porque los pequeños daños («microcracks») eventualmente producidos al material, se acumulan a una tasa tal que resultan reparables dentro del rango normal de fluctuaciones del recambio óseo. La circunstancia no afecta al balance óseo positivo del sujeto en crecimiento, ni el equilibrio estable del mineral óseo del adulto.

Hipotéticamente (19), los valores de deformación ubicados por debajo de esta zona (estimulación insuficiente, propia de la actividad deprimida por vejez o enfermedad, de la inmovilización local, del reposo en cama, de la ingravidez, de las parálisis) resultaran en inhibir la modelación, y a estimular la remodelación, con una pérdida neta de masa ósea (atrofia ósea u «osteoporosis por desuso»), como un recurso para eludir el alto costo metabólico del mantenimiento de una masa ósea que para el trabajo del sistema parecería inadecuadamente excesiva. En el sujeto en crecimiento, la forma de los huesos afectados dependerá de la naturaleza de la subestimación. En el adulto, se ensanchan las cavidades medulares y aumenta la porosidad cortical.

Las deformaciones por encima del límite superior de la zona fisiológica («sobrecarga moderada» de estimulación, característica del incremento moderado de la actividad física normal) provocarán daños estructurales que se acumularan más rápidamente que lo que el tejido puede compensar por simple autorreparación, y el resultado será una estimulación de la modelación con inhibición de la remodelación (formación mayor que reabsorción), que arrojará una ganancia neta de masa ósea, como recurso para aproximar la cantidad de hueso a la necesaria para evitar la producción ulterior de deformaciones tan grandes frente a cargas similares. En los niños se puede dar un aumento del crecimiento perióstico, del grosor parietal y, en ciertos casos, de la longitud ósea. En el adulto solo ocurre un engrosamiento de las paredes (no del diámetro) de las diálisis de los huesos largos. Se concibe, además, una cuarta zona, por encima de la anterior (de «sobrecarga patológica», correspondiente a una actividad física exagerada), a cuyos valores de deformación se producen daños materiales a los que el tejido solamente puede responder produciendo un nuevo material tanto normal como inferior por insuficiencia de tiempo para calcificar el tejido, induciéndose un estado anómalo de resistencia mecánica que puede resultar peligroso para la integridad del hueso como órgano. En los niños esta circunstancia tiende a reducir la tasa de engrosamiento perióstico. En el adulto puede producirse, tanto una gran hipertrofia ósea, como un aumento de la frecuencia de fracturas. Estas interesantes elaboraciones son congruentes con las observaciones efectuadas hasta ahora en deportistas (16):

1. La práctica de carrera de largo aliento (maratón, cross-country) induce, en personas entre los 40 y los 60 años, un incremento del mineral óseo en las extremidades distales de radio y cubito, cabeza del húmero, vértebras lumbares, diálisis femoral y calcáneo (aunque no en el cuello del fémur), con respecto a controles de igual edad y peso, y correlaciones positivas, en vez de negativas, del contenido mineral óseo con la edad.
2. En los atletas olímpicos, el mineral óseo aumenta con la carga impuesta sobre los miembros inferiores, llegándose a observar diferencias de hasta un 50 % en los pesistas, y progresivamente menos en lanzadores, corredores y futbolistas, y poco o nada en nadadores. No se observa correlación, sin embargo, entre el mineral óseo y la fuerza muscular del cuadriceps o el peso corporal. Para el caso de la columna vertebral parece tener importancia la clase de actividad: su contenido mineral aumenta (aunque las diferencias no afectan el contenido mineral total del cuerpo) en los que practican ejercicios de 6 horas semanales, aeróbicos, de pesas y combinados, respecto de controles sedentarios, pero menos en los aeróbicos que en los pesistas, y en estos que en los combinados. También aumenta en tenistas proporcionalmente más que en nadadores.
3. La práctica de deportes unilaterales (tenis, béisbol) incrementa preferentemente la masa ósea del miembro ejercitado respecto de la del otro lado, y de la de sujetos controles (de los cuales no difiere el lado no favorecido), llegándose a notar diferencias del 2-15 % en contenido mineral y de 30 % en espesor cortical, al lograrse una mayor formación frente a una igual o menor reabsorción del hueso. Los valores no se correlacionan con los de la fuerza de prehensión de la mano (tenistas) si se corrigen adecuadamente, teniendo en cuenta la edad y el peso del sujeto. En los individuos más viejos las diferencias entre uno y otro lado son menores, tal vez por una menor intensidad y duración del ejercicio, y no corrigen la natural ración del ejercicio, y no corrigen la natural dependencia negativa del contenido mineral óseo con respecto a la edad.
4. Aunque los informes son contradictorios, parece que la práctica de ejercicios suaves (1 hora, 3 veces semanales) aumenta la masa ósea en mujeres entre los 20 y los 70 años, más notablemente en la columna vertebral y en el calcáneo que en otros huesos. Curiosamente, el peso corporal (carga) es mejor predictor del contenido mineral óseo del talón que la edad.
5. Las determinaciones de aptitud física (por ejemplo, la capacidad de efectuar trabajos de volumen fijo en tiempos

dados, o la frecuencia cardíaca a la que esos trabajos se llevan acabo, o el resultado de un test ergométrico submáximo) correlacionan mejor con el contenido mineral óseo raquídeo que la cantidad de actividad física que el sujeto desarrolla habitualmente. Sujetos con más de 29 ml/ kg/min de VO2, por ejemplo, tienen mayor contenido cálcico óseo que quienes no alcanzan a esa cifra.

Tal vez una de las aplicaciones más formidables de la relación que parece existir entre ejercicio físico y masa ósea sea el diseño de planes de actividades reguladas para impedir la pérdida natural de masa ósea que afecta al ser humano luego de los 45-50 años (osteoporosis senil), especialmente a las mujeres (osteoporosis posmenopáusica).

Los estrógenos protegen normalmente a la mujer de la acción estimulante de la reabsorción ósea que desempeña constantemente la parathormona. Esta condición es ventajosa respecto de la que paralelamente presenta el hombre, pero a partir de la menopausia la producción de hormonas femeninas prácticamente cesa, y el esqueleto femenino literalmente se derrumba, a menos que se tomen precauciones adecuadas. La situación se ha complicado en las últimas décadas, por el notable aumento de la longevidad de la especie humana, debido a los adelantos de la ciencia a que el esqueleto se ve sometido por el desarrollo de recursos tecnológicos que disminuyen la necesidad de locomoción, tarea para la que los huesos están adecuadamente preparados por la Evolución, pero para la que no se los utiliza sino en mínima proporción respecto de lo que ocurría hacía un siglo.

Si a esto añadimos una tendencia a degradar los hábitos alimenticios de la especie, aumentando el consumo de alcohol y tabaco (dañando el esqueleto), y reduciendo el de productos lácteos (calcio) y pescados (vitamina D), es fácil deducir que, de los tres pilares antes mencionados sobre los que se asienta el desarrollo de una buena competencia ósea para la vida de relación (constitución, nutrición, y actividad física), solo resta el aporte que nos brinda nuestra dotación genética. Un repaso de la Figura 2 nos advertirá crudamente que ese solo recurso es prácticamente inútil. No só1o debemos comer adecuadamente a este respecto (en un próximo artículo de la Serie de Cineantropometría y Nutrición se tratara la relación entre la dieta y el metabolismo fosfocálcico); se impone también desarrollar una actividad física suficientemente intensa y bien dirigida para proveer al desarrollo y al mantenimiento de un esqueleto funcionalmente eficiente, especialmente en la mujer adulta.

Aloia (20) propone dos programas diferentes de ejercicios a este respecto, que pueden desarrollarse tanto en un gimnasio como en casa:

1. Programa Preventivo

Luego de un calentamiento de 3-5' de elongación y calistenia (ejercicios de pie) 15' antes de comenzar, entrenarse con los brazos cruzados sobre el pecho (x 20 repeticiones); boca abajo, extender la espalda con las manos detrás de las nalgas (x 15 repeticiones); boca abajo, con los brazos sobre el dorso, levantar la cabeza y el pecho, y tensar los glúteos y los músculos inferiores de la espalda, sin sobreextender (x 15 repeticiones); de espaldas, levantar y flexionar una y otra pierna alternadamente, comprimiendo cada vez con los brazos la rodilla contra el pecho (x 10 repeticiones); 5' de bicicleta, y 25 ciclos de máquina de remar, seguidos de un período de enfriamiento de 3-5'.

2. Programa para Osteoporoticas Declaradas

- Fase inicial de marcha progresiva sobre superficie lisa, de 5 a 20', 2 veces diarias, aumentando progresivamente hasta hacer 5 kilómetros diarios, preferentemente con una ligera sobrecarga de peso.
- Sesiones de extensiones de espaldas, elongación de pectorales, respiraciones profundas, refuerzo de abdominales, refuerzo de extensores lumbares y glúteos mayores, y ejercicios para mejorar la postura y la coordinación incrementando la actividad un 10-15 % cada semana.

Existe un gran número de recomendaciones medicamentosas para tratar la osteoporosis, indicativo cabal de la dificultad de encontrar una sola medicación que solucione el problema. Para optar por alguna de ellas se requiere el consejo del facultativo, debido a que en cada caso se tropieza con dificultades derivadas de la producción de fenómenos colaterales indeseables, que no raramente complican la situación antes que mejorarla. Entre los medicamentos más en boga se citan el suplemento cálcico (única droga casi libre de problemas, hasta una dosis de 0.5-1 g diario), los estrógenos, la calcitonina, los difosfonatos y la vitamina D.

Todos estos recursos, adecuadamente administrados, pueden contribuir a apuntalar un esqueleto que se derrumba; sin embargo, la prescripción del ejercicio físico para el mismo fin, que nunca debe faltar en un plan preventivo o terapéutico para la osteoporosis, constituye un recurso de primera elección, por dos razones fundamentales:

1. Representa el estímulo natural y elemental para que la estructura ósea reaccione aumentando el proceso de formación por sobre el de reabsorción, objetivo que ninguna otra prescripción pudo lograr hasta hoy.
2. Só1o pueden esperarse beneficios de su aplicación, porque constituye la única medicina conocida para la cual,

administrada en dosis adecuadas al caso, aún no se han descrito efectos colaterales indeseables.

REFERENCIAS

1. Ferretti JL (1989). En que consiste la vida. *ABCD, Vol. 1, Nro. 2: pp. 2-8, Reedición*
2. Ferretti JL, Detarsio G, Sosa, Zegna Rata C, Brachetta A, Celoria C, Di Masso RJ, Font MT (1987). Experimental evidence of the regulation of bone biomechanical properties at the organ level in mice. *Comun. Biol. 6: 189*
3. Ferretti JL, Tessaro RD, Audisio EO, Galassi CA (1985). Long-term effects of highand low Ca intakes and of lack of parathyroid function on rat femur biomechanics. *Calcified Tissue International 37: 608*
4. Capozza R, Rossignol C, Millan C, Menoyo I, Brunori G, Troffe MA, Ferretti JL (1988). Efectos cr6nicos de la restricción y sobrecarga de fosfato sobre la performance esquelética en la rata en crecimiento. *Medicina 48*
5. Gallasi C, Tessaro RD, Gazzola D, Audisio E, Echave D, Garcia N, Iriarte E, Ferretti JL (1983). Propiedades elásticas del hueso de rata luego de restricción magnética crónica. *Medicina 43: 868*
6. Ferretti JL, Capozza R, Cointry G, Bozzini C, Alippi RM, Bozzini CE (1989). Additive effects of dietary protein and energy restrictions on femoral biomechanical performance. *Journal of Dental Research, en impresion*
7. Audisio ED, Ostera DE, Garcia Vescovi E, Ferretti JL (1985). Doseresponsecurvesofcholecalciferoleffectsonbiomechanicalproperties of rachitc chick femurs. *Nutrition Reports International 32: 1139*
8. Lappalainen R, Knuutila M, Lammi S, Alhava EM (1983). Fluoride content related to the elemental composition, mineral density and strength of bone in healthy and chronically diseased persons. *Journal of Chronic Diseases 36: 707*
9. Ferretti JL, Delgado CJ, Chersevich S, Augsburger S (1987). Biomechanical description of corticoid osteoporosis in rat long bones. *En: Calcium Regulation and Bone Metabolism. Basic and Clinical Aspects. Vol. 9. Conn DV, Martin TJ, Meunier PJ (Eds.), pp. 668, Elsevier, Amsterdam*
10. Ferretti JL, Delgado CJ, Ghersecich S, Augsburger S (1989). Curvas bifásicas de efectos del cortisol y de la betametasona sobre la mecánica la en ratas. *I Congreso Iberoamericano de Metabolismo Mineral, Quito (Ecuador)*
11. Ferretti JL, Vazquez SO, Fernandez F, Ida E, Zanor MI, Milan G, Flores D, Isola E (1989). Comparison between chronic effects of the whole range of useful doses of oxazacort and betamethasona on geometric and mechanical properties of rat femoral diaphyses. *Journal of Bone & Mineral Research 4: 5273*
12. Wolff J (1989). Die Lehre von den funktionellen knochengestalt. *V irchows Archiv 155: 25*
13. Frost HM (1982). Mechanical determinats of bone remodeling. *Metabolic Bone Disease & Related Research 4: 217*
14. Carter DR (1987). Mechanical loading history and skeletal biology. *Journal of Biomechanics 20: 1095*
15. Smith EL, Gilligan C (1989). Mechanical forces and Bone. *En: Bone and Mineral Research, Vol. 6. Peck WA (Ed.), p. 139. Elsevier, Amsterdam*
16. Rubin CT, Lanyon LE (1985). Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcified Tissue International 37: 411*
17. Bur DB, Martin RB (1989). Errors in bone remodeling, toward a unified theory of metabolic bone disease. *American Journal of Anatomy 186: 18*
18. Frost HM (1987). he mechanostat: a proposed pathogenic mechanism of osteoporosis and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. *Bone & Mineral 2: 7*
19. Aloia JF (1989). Osteoporosis. A Guide to Prevention and Treatment. *Leisure Press, Champaign*

Cita Original

José L. Ferretti. Repercusión de la Actividad Física sobre el Sistema Óseo. Revista de Actualización en Ciencias del Deporte Vol. 5 Nº14. 1997.