

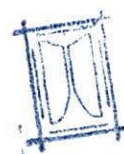
T.O.  
73  
00649

**POTENCIALES ELECTRICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE  
CICATRIZACION OSEA**

**MARIA FERNANDA GARCIA GONZALEZ  
MYRNA MARIÑO MALDONADO  
DIANA PATRICIA MURILLO TRIANA**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
AREA DE EDUCACION AVANZADA  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.**

**1998**



COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
BIBLIOTECA SEDE NORTE

**POTENCIALES ELECTRICOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE  
CICATRIZACION OSEA**

**MARIA FERNANDA GARCIA GONZALEZ  
MYRNA MARIÑO MALDONADO  
DIANA PATRICIA MURILLO TRIANA**

**Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar el Título de  
Odontólogo General**

**Director  
Dr. MIGUEL FERRIGNO SHEMAS  
Odontólogo Cirujano Traumatólogo Oral y Maxilofacial**

**Asesor Metodológico  
Dra. ELBA MARIA BERMUDEZ  
Odontóloga Maetria en Administración de Salud.**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
AREA DE EDUCACION AVANZADA  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.**

**1998**



**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
BIBLIOTECA SEDE NORTE**

## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores expresan sus agradecimientos al Colegio Universitario Colombiano y a todos los docentes que participaron activamente en nuestra capacitación durante el tiempo de estudios de la Universidad, en especial al Dr. Miguel Ferrigno Shemas Cirujano Traumatólogo Oral y Maxilofacial y Director Temático de nuestra Monografía, por su grandiosa colaboración y enseñanza.

A la doctora Elba María Bermúdez, directora del Area de Salud Pública, por su asesoría metodológica y colaboración en la elaboración de esta Monografía.

A todas las personas que de una u otra manera participaron en nuestra realización como profesionales.

## **CONTENIDO**

|                                            | <b>Pág.</b> |
|--------------------------------------------|-------------|
| <b>AGRADECIMIENTOS</b>                     | <b>5</b>    |
| <b>INTRODUCCION</b>                        | <b>10</b>   |
| <b>1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION</b>     | <b>10</b>   |
| <b>1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA</b>         | <b>10</b>   |
| <b>1.2 JUSTIFICACION</b>                   | <b>12</b>   |
| <b>1.3 PROPOSITO</b>                       | <b>12</b>   |
| <b>1.4 MARCO TEORICO</b>                   | <b>13</b>   |
| <b>1.4.1 Tejido esquelético</b>            | <b>13</b>   |
| <b>1.4.1.1 Tejido cartilaginoso.</b>       | <b>13</b>   |
| <b>1.4.1.1.1 Histología del cartílago.</b> | <b>13</b>   |
| <b>1.4.1.1.1.1.Células.</b>                | <b>13</b>   |
| <b>1.4.1.1.1.2 Matriz</b>                  | <b>14</b>   |
| <b>1.4.1.1.1.3 Pericondrio.</b>            | <b>16</b>   |
| <b>1.4.1.1.2 Nutrición.</b>                | <b>16</b>   |
| <b>1.4.1.1.3 Clases de cartílago.</b>      | <b>16</b>   |
| <b>1.4.1.1.3.1 Cartílago hialino</b>       | <b>17</b>   |
| <b>1.4.1.1.3.2.Cartílago elástico</b>      | <b>17</b>   |
|                                            | <b>Pág.</b> |

|                                                        |             |
|--------------------------------------------------------|-------------|
| 1.4.1.1.3.3 Cartílago fibroso                          | 17          |
| 1.4.1.2 Tejido Oseo                                    | 18          |
| 1.4.1.2.1 Organización macroscópica del tejido óseo    | 18          |
| 1.4.1.2.2 Tipos de huesos                              | 19          |
| 1.4.1.2.2.1 Huesos largos                              | 19          |
| 1.4.1.2.2.2 Huesos cortos                              | 20          |
| 1.4.1.2.2.3 Huesos sesamoideos                         | 20          |
| 1.4.1.2.2.4 Huesos accesorios                          | 20          |
| 1.4.1.2.2.5 Huesos planos                              | 20          |
| 1.4.1.2.2.6 Huesos irregulares                         | 21          |
| 1.4.1.2.3 Características histológicas del tejido óseo | 21          |
| 1.4.1.2.3.1 Matriz ósea                                | 23          |
| 1.4.1.2.3.2. Sustancia fundamental                     | 23          |
| 1.4.1.2.3.3 Colágeno                                   | 23          |
| 1.4.1.2.3.4 Sales minerales                            | 24          |
| 1.4.1.2.3.5 Celulas óseas                              | 24          |
| 1.4.1.2.3.5.1. Células osteoprogenitoras               | 24          |
| 1.4.1.2.3.5.2.Osteoblastos                             | 24          |
| 1.4.1.2.3.5 .3 Osteocitos.                             | 24          |
| 1.4.1.2.3.5.4 Osteoclastos                             | 25          |
| 1.4.1.2.4 Histogénesis ósea.                           | 25          |
| 1.4.1.2.4.1 Osificación intramembranosa                | 26          |
|                                                        | <b>Pág.</b> |

|                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.4.1.2.4.2 Osificación endocondral                                             | 27 |
| 1.4.1.2.4.2.1 Crecimiento longitudinal de los huesos largos                     | 28 |
| 1.4.1.2.4.2.2 Crecimiento en espesor de los huesos largos                       | 31 |
| 1.4.1.2.4.2.3 Desarrollo de los huesos cortos                                   | 31 |
| 1.4.1.2.4.2.4 Remodelación de los huesos                                        | 31 |
| 1.4.1.2.5 Histofisiología.                                                      | 32 |
| 1.4.1.2.6 Riego sanguíneo o inervación                                          | 33 |
| 1.4.2 Cicatrización ósea                                                        | 35 |
| 1.4.2.1 Células inflamatorias en la cicatrización normal de una fractura humana | 37 |
| 1.4.3 Potenciales eléctricos.                                                   | 40 |
| 1.4.3.1. Reseña Histórica                                                       | 40 |
| 1.4.3.2. Los potenciales eléctricos                                             | 44 |
| 1.4.3.3. Clases de potenciales eléctricos                                       | 47 |
| 1.4.3.3.1 Piezoeléctricos                                                       | 47 |
| 1.4.3.3.2 Potenciales de flujo                                                  | 48 |
| 1.4.3.3.3 Potenciales de membrana.                                              | 48 |
| 1.4.3.4 Estimulación eléctrica en relación con potenciales eléctricos           | 54 |
| 1.5 OBJETIVOS                                                                   | 60 |
| 1.5.1 General                                                                   | 60 |
| 1.5.2 Específicos                                                               | 60 |
| 2. METODO                                                                       | 62 |

|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| <b>2.1 TIPO DE ESTUDIO</b>                 | <b>62</b> |
| <b>2.2 DEFINICION DE VARIABLES</b>         | <b>62</b> |
| <b>2.3 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION</b> | <b>62</b> |
| <b>3. RESULTADOS</b>                       | <b>64</b> |
| <b>4. DISCUSION</b>                        | <b>65</b> |
| <b>5. CONCLUSIONES</b>                     | <b>68</b> |
| <b>6. RECOMENDACIONES</b>                  | <b>69</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b>                        | <b>71</b> |

## **INTRODUCCION**

En el pasado la práctica clínica nos ha mostrado que todos los procesos que suceden en el cuerpo humano están íntimamente relacionados con campos eléctricos de donde se desprenden unos potenciales eléctricos en los cuales se ha decidido profundizar a nivel de la cicatrización ósea.

Teniendo en cuenta que en esta área, es poca la información que se tiene decidimos con base en revisiones bibliográficas y estudios que se han realizado, identificar una teoría que nos logre ampliar los conocimientos sobre este tema.

Esta teoría que se quiere mostrar va encaminada a explicar de una forma clara y sencilla estos procesos eléctricos que se llevan a cabo en la cicatrización ósea, con las expectativas de continuar con la parte práctica y profundizar estos conocimientos en un estudio a largo plazo.

## **1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION**

### **1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA**

Este trabajo se origino por la duda que se creo en nosotras; cuando al proponer este tema de potenciales eléctricos en el cuerpo humano, se observó la falta de conocimiento que se tenía acerca de él; y se decidió entonces aplicarlo a la cicatrización ósea debido al constante manejo que tenemos como odontólogos en los procesos de reparación de tejidos duros como se puede ver en la regeneración a partir de una exodoncia, después de una terapia periodontal en una fractura mandibular etc., así como en muchos otros procedimientos que intervienen diariamente en la práctica clínica.

Cuando se decidió comenzar con esta monografía, se trato de buscar una mayor información en otras personas que podían estar relacionadas con este tema ya sea por el contacto con la práctica o la teoría en lo que tiene que ver con la cicatrización ósea. Lamentablemente no se encontró la asesoría que esperábamos, se observó en algunas personas tan sólo una idea de lo que podían ser los potenciales eléctricos pero tampoco fue algo total y definitivo para el comienzo de esta monografía Iniciando la investigación, fue un poco difícil

encontrar las diferentes revistas y artículos de varias bibliotecas y algunos hospitales, ya que en Colombia hay demasiada desactualización sobre temas en cuanto a fechas y aún en artículos y libros. La mayoría de estos no se encontraban por ser o muy recientes o muy antiguos y otros se encontraban en diferentes países por lo cual era difícil de conseguirlos esto llama más la atención de nosotros para seguir investigando.

La mayoría de la teoría y revisión bibliográfica fue encontrada en algunos artículos, libros, internet, de donde nos asesoramos durante el transcurso del trabajo de monografía.

Además y sin descartar, que aparte de la teoría biológica, nos tuvimos que apoyar de la teoría física y eléctrica para el mayor entendimiento acerca de los potenciales eléctricos que intervienen en la cicatrización ósea.

Algo para destacar y de Gran importancia para el grupo fue la posibilidad de complementar esta monografía no sólo con la parte odontológica y médica, sino también con la parte electrónica y física teniendo en cuenta, que estas carreras profesionales tiene su parte biológica.

## **1.2 JUSTIFICACION**

La presente investigación se justifica por las siguientes razones:

- El vacío que existe en los conocimientos acerca de los potenciales eléctricos que actúan en todos los procesos del cuerpo basándonos en los que se llevan a cabo en la cicatrización ósea.
- La recopilación de documentación sobre el tema de los potenciales eléctricos y su actuación en el proceso de cicatrización ósea, basándonos en bibliografías ya existentes y en artículos resultantes de investigaciones.
- Describir los potenciales, su modo de acción y su importancia para que sean tenidos en cuenta en la práctica clínica.

### **1.3 PROPOSITO**

El propósito de esta investigación es lograr comprender un poco acerca de los potenciales eléctricos, relacionados con el constante intercambio de moléculas iones y sustancias cargadas positiva o negativamente en el proceso de cicatrización ósea.

Pretender una motivación para que los demás profesionales de la salud tengan algún contacto con esta monografía, se interesen por el tema y sea fuente de futuras investigaciones.

Establecer cual es el medio propicio para que los potenciales eléctricos actúen

adecuadamente beneficiando la cicatrización ósea.

## **1.4 MARCO TEORICO**

**1.4.1 Tejido esquelético.** Histológicamente el esqueleto comprende pocos tipos tisulares, todas formas especializadas de tejido conectivo, caracterizados por estar compuestos fundamentalmente por sustancias extracelulares.

**1.4.1.1 Tejido cartilaginoso.** El cartílago, es una forma especializada de tejido conectivo. Esta compuesto, como otros tejidos conectivos por células y componentes extracelulares. Las células, los condrocitos están aislados en pequeños espacios de la matriz extracelular, es la más abundante, compuesta por fibras ubicadas en una sustancia fundamental.

### **1.4.1.1.1 Histología del cartílago.**

**1.4.1.1.1.1. Células.** Las células cartilaginosas o condrocitos se encuentran en las lagunas de la matriz. Son grandes, con diámetro hasta de 40  $\mu\text{m}$ . Las células jóvenes son aplanadas o elípticas, con su eje mayor paralelo a la superficie. Hacia el interior se hacen ovals o hipertróficas y se hallan en los nidos celulares o grupos isógenos. Los condrocitos sufren un considerable grado de encogimiento durante la preparación técnica, y por tanto raras veces se adaptan a la forma de las lagunas.

El núcleo es ovoide y se observan uno o dos nucleolos.

Hay un abundante retículo endoplasmático granuloso y un notable complejo de Golgi. El citoplasma de las células cartilaginosas es basófilo y puede ser vacuolado también hay gotitas de lípido, glucógeno, mitocondrias y pigmentos. Las vesículas secretorias se relacionan con la región de Golgi y secretan material a la matriz circundante.

**1.4.1.1.1.2 Matriz** Contiene considerables cantidades de sustancia intercelular forme y amorfa. La sustancia forme está representada por fibras colágenas que forman una especie de filtro que penetra en la sustancia fundamental gelatinosa rígida de la matriz.

Las fibras colágenas no son visibles en el material fresco, porque la mayor parte de ellas se halla en forma de fibrillas submicroscópicas y tiene casi el mismo índice de refracción que la sustancia fundamental vecina.

La colágena del cartílago difiere de la del tendón y de la piel que consta de hélices triples de tres proteínas alfa – I (tipo II). Estas fibras colágenas poseen una periodicidad variable y no siempre muestran las bandas características 640 Å que se ven en el tejido conectivo y en el hueso.

La sustancia fundamental del cartílago presenta una notable basofilia debido a

su contenido de proteoglucanos, que son moléculas compuestas de glucosaminoglucanos polisacáridos unidos por enlaces covalentes a un gran centro de proteínas de peso molecular aproximado de 250.000 las fibras colágenas están incluidas en una sustancia fundamental que es un material gelode muy hidratado formado por las moléculas de proteoglucanos. Las fibras colágenas fortalecen y organizan la matriz extracelular y la fase acuosa del gel de proteoglucanos, permite que se difundan con facilidad sustancias nutritivas, metabolitos y sustancias reguladoras entre las células cartilaginosas y el torrente sanguíneo. Se cree que los proteoglucanos se combinan con cationes y por tanto desempeñan un papel importante en el transporte de agua y electrólitos dentro de la matriz. Las abundantes cadenas de glucosaminoglucanos, largas y sin planificar, de los proteoglucanos, son muy hidrófilas, por que se forman geles hidratados con bajas concentraciones de carbohidratos. La resistencia a la comprensión de este gel hidratado y la resistencia al estiramiento de las fibras colágenas incluidas en él, explican la gran resistencia y las propiedades de amortiguación de muchos tejidos conectivos.

Los proteoglucanos son abundantes en la matriz del cartílago embrionario, pero en el cartílago maduro se distribuyen de manera poco uniforme. La zona que rodea las lagunas se llama matriz territorial (cápsula cartilaginosa). Esta región que rodea las células es rica en proteoglucanos y muestra una basofilia intensa, metacromasia con azul de toluidina y una reacción fuertemente positiva al ácido periódico de Schiff. La matriz menos basófila localizada entre las lagunas se

conoce como matriz interterritorial. Los estudios radioautográficos han demostrado que los condrocitos son los encargados de la formación tanto de fibrillas colágenas como de sustancia fundamental. La proteína componente de los proteoglucanos es sintetizadas en el retículo endoplasmático granuloso. Luego tiene lugar la sulfatación y el empaque en el complejo de Golgi, con la subsiguiente liberación de vesículas secretorias. Los proteoglucanos específicos que se encuentran en todo cartílago son condroitim -4- sulfato condroitim -6- sulfato keratansulfato y con algo de ácido hialurónico.

**1.4.1.1.1.3 Pericondrio.** Es una capa resistente de tejido conectivo denso que envuelve al cartílago, excepto el de la superficie articular. Esta formado por fibras elásticas y colágenas tipo I, y células fusiformes de aspectos semejantes al de los fibroblastos.

**1.4.1.1.2 Nutrición.** En general, el cartílago carece de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. El gran contenido del líquido de la matriz permite que se difundan con facilidad gases disueltos, sustancias nutritivas y productos de desecho en ambos sentidos en el periocondrio y los capilares localizados por fuera de él. Esta difusión limitada es adecuada para el cartílago, ya que los condrocitos funcionan sobre todo por metabolismos glucolíticos como adaptación a su medio ligeramente anaerobio.

**1.4.1.1.3 Clases de cartílago.** El cartílago puede ser hialino, elástico ó

fibroso.

**1.4.1.1.3.1 Cartilago hialino** El cartílago hialino tiene un aspecto vidrioso, azulado es el más abundante y es descrito en detalle como ejemplo general de cartilago. Se encuentra en el individuo adulto en los cartílagos de las costillas (extremos anteriores de las costillas), como parte del esqueleto nasal, en la laringe, en la traquea, en los bronquios y en las superficies articulares.

**1.4.1.1.3.2. Cartilago elástico** El cartílago elástico se encuentra formando parte del cartílago de la epiglotis, del cartílago corniculado (o de Santorini) y del cuneiforme (o de Wrisberg) en la laringe, y del oído en las paredes del conducto auditivo externo y la trompa de Eustaquio.

Histológicamente el cartílago elástico es semejante al cartílago hialino con una diferencia importante, la matriz presenta un entretejido denso de fibras elásticas ramificadas.

**1.4.1.1.3.3 Cartilago fibroso** El cartílago fibroso o fibrocartilago es una forma de transición entre el tejido conectivo denso y el cartílago hialino, puesto que esta compuesto por una combinación de fibras de colágeno y células cartilaginosas ubicadas en lagunas rodeadas por cantidades variables de matriz hialina.

El cartílago fibroso se encuentra con ciertas articulaciones. Así los discos

intervertebrales están compuestos fundamentalmente por cartílago fibroso y en algunas articulaciones, el cartílago articular es fibroso.

**1.4.1.2 Tejido Oseo** El tejido óseo representa la parte más importante del esqueleto. Desde el punto de vista tecnológico es único en cuanto a compendiar gran dureza y fortaleza con el mínimo peso posible. A pesar de su dureza y resistencia, el tejido óseo posee cierta elasticidad, todas propiedades que lo hacen especialmente apto como material esquelético.

**1.4.1.2.1 Organización macroscópica del tejido óseo** Macroscópicamente, el tejido óseo se organiza de dos formas distintas en los huesos. El tejido óseo esponjoso o sustancia esponjosa está compuesto por finos listones u hojas. Las trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones formando un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea.

En los huesos largos, por ejemplo el húmero o la tibia, la diáfisis se compone de tejido óseo compacto, al igual que un tubo de paredes gruesas rodea al espacio medular.

Las epífisis o extremos de los huesos largos, por el contrario están compuestos casi exclusivamente por tejido conectivo esponjoso que sólo en su parte más externa forma una fina capa de tejido óseo compacto.

Las superficies articulares están aquí recubiertas por una capa de cartílago hialino, el cartílago articular.

En el período de crecimiento, la diáfisis esta separada de cada epífisis por un disco de cartílago, el disco epifisario donde se produce el crecimiento longitudinal del hueso.

Los huesos están rodeados por una capa de tejido conectivo denso, el periostio. Una capa interior fina conectivo rico en células, el endostio recubre el espacio medular y los espacios de la sustancia esponjosa de las epífisis. Tanto el periostio como el endostio poseen potencial osteogénico, es decir, capacidad de formación de hueso.

Casi todos los huesos se componen de tejido óseo compacto y esponjoso, aunque en cantidades variables y distinta distribución de los dos tipos.

**1.4.1.2.2 Tipos de huesos** Según su forma, los huesos se clasifican en largos, cortos, planos e irregulares.

**1.4.1.2.2.1 Huesos largos.** Son aquellos en que la longitud predomina sobre la anchura y el grosor. Entre ellos se incluyen clavícula, humero, cúbito, y radio en el miembro superior y fémur, tibia y peroné en el inferior. También se incluyen los metacarpianos, los metatarsianos y las falanges.

Cada hueso largo presenta un cuerpo y dos extremidades.

**1.4.1.2.2.2 Huesos cortos.** Son aquellos en que las tres dimensiones son más o menos iguales. Se encuentran en manos y pies y están formados por hueso esponjoso y médula ósea rodeados por una delgada capa de hueso compacto. Están cubiertos por periostio, excepto en sus superficies articulares.

**1.4.1.2.2.3 Huesos sesamoideos** Son una variedad de huesos cortos que se encuentran sobre todo en manos y pies, en el espesor de tendones o cápsulas articulares. Varían en tamaño y número.

Algunos sirven claramente para modificar el ángulo de tracción de un tendón pero otros son tan pequeños que tiene escasa importancia funcional.

**1.4.1.2.2.4 Huesos accesorios** Estos huesos, también llamados supernumerarios, son aquellos que por lo regular no existen. Suelen ser de tipo corto o plano y se presentan sobre todo en manos y pies. Entre ellos se incluyen algunos sesamoideos y ciertas epífisis que no se han unido en el adulto, cuando se ven en radiografías, se pueden confundir con una fractura.

**1.4.1.2.2.5 Huesos planos** Estos huesos incluyen las costillas, el esternón, la escápula y varios huesos del cráneo. Son delgados y suelen ser más bien curvos. Están formados por dos capas de hueso compacto, y entre ellas, otra de hueso

esponjoso y médula ósea, que en los huesos de la bóveda craneal recibe el nombre de diploe y contiene muchos conductos venosos.

Las superficies articulares de los huesos planos están cubiertas de cartílago o como en el caso de ciertos huesos del cráneo, de tejido fibroso.

**1.4.1.2.2.6 Huesos irregulares** Son aquellos a los que no es fácil incluir en los otros tipos. Incluyen muchos de los huesos del cráneo, las vértebras y el sacro. Están formados en su mayor parte por hueso esponjoso envuelto por una delgada capa de tejido compacto.

**1.4.1.2.3 Características histológicas del tejido óseo** Existen algunas dificultades relacionadas con la preparación de cortes histológicos de tejido óseo debido a su dureza.

En un preparado lijado, el hueso compacto aparece compuesto fundamentalmente por sustancias intercelular, la matriz ósea, que forma capas, láminas, de un grosor aproximado de 5  $\mu\text{m}$ . Las células óseas u osteocitos se hallan en pequeños espacios alargados, las lagunas están ubicadas entre las láminas o en ellas.

En el hueso compacto las láminas están dispuestas fundamentalmente en forma concéntrica rodeando canales longitudinales del hueso denominados conductos

de Havers , por lo que se forman los denominados sistemas de Havers u osteonas.

Además de los sistemas de Havers se observan zonas irregulares de tejido óseo laminar, las denominadas láminas intersticiales. Por último, inmediatamente por debajo del periostio y el endostio respectivamente, se encuentra una fina capa de láminas, las láminas basales externa e interna.

En los sitios en que los distintos sistemas laminares se encuentran, están netamente delimitados por las denominadas, líneas de cemento.

En los sitios en que los distintos sistemas laminares se encuentran, están netamente delimitados por las denominadas líneas de cemento.

Otro sistema de canales conductores de vasos, los conductos de Volkmann, comunican los conductores de Havers entre sí y con las superficies externa e interna del hueso.

El tejido óseo esponjoso también esta compuesto por láminas, pero generalmente no se encuentran formando sistema de Havers. Sólo se observan zonas de láminas paralelas a menudo en dirección longitudinal con una trabécula.

El periostio se compone, en el período de crecimiento del hueso, de una capa

interna de tejido conectivo laxo ricamente vascularizado, en el que se encuentran células formadoras de hueso u osteoblastos en contacto con el hueso.

La capa externa del periostio se compone de tejido conectivo denso. Contiene menor número de vasos sanguíneos, pero de mayor tamaño, que se ramifican hacia los conductos de Volkmann.

El endostio es mucho más fino que el periostio y se compone fundamentalmente de una única capa de células aplanadas. El endostio posee también potencial osteogénico.

**1.4.1.2.3.1 Matriz ósea** La matriz ósea intercelular está compuesta por:

**1.4.1.2.3.2. Sustancia fundamental** La composición química de la sustancia fundamental se ha dilucidado en los últimos años. Los análisis bioquímico del tejido óseo homogeneizado y fraccionado han demostrado que el componente rico en glúcidos consta de sialoproteínas y de proteoglucanos, y contiene fundamentalmente condroitinsulfato y pequeñas cantidades de ácido hialurónico.

**1.4.1.2.3.3 Colágeno** Las fibras de colágeno presentan la misma estructura que en el tejido conectivo, es decir, microfibrillas con líneas transversales de un diámetro aproximado de 50 nm y el acostumbrado período de 68 nm entre las líneas transversales.

**1.4.1.2.3.4 Sales minerales** Los componentes inorgánicos del tejido óseo representan en el adulto aproximadamente el 75% del peso seco, y están compuestos por depósitos de fosfato de calcio cristalino.

**1.4.1.2.3.5 Celulas óseas.** Se encuentran cuatro tipos:

**1.4.1.2.3.5.1. Células osteoprogenitoras** Las células osteoprogenitoras o células madre óseas son células relativamente indiferenciadas con carácter de fibroblastos que persisten tras el nacimiento.

Durante la formación de los huesos las células osteoprogenitoras sufren división y transformación a células formadoras de hueso u osteoblastos.

**1.4.1.2.3.5.2.Osteoblastos** Los osteoblastos son las células formadoras de hueso, es decir, sintetizan y secretan la matriz ósea. En las zonas de deformación ósea a menudo los osteoblastos forman una capa de células cilíndricas bajas, semejante a un epitelio.

**1.4.1.2.3.5 .3 Osteocitos.** El osteocito es la verdadera célula ósea, los osteocitos emiten finas prolongaciones a los canalículos. Por medio del microscopio electrónico se ha demostrado que los osteocitos están en contacto entre sí por medio de estas prolongaciones y que se encuentran nexos en los sitios de contacto.

Los osteocitos se originan en osteoblastos que durante la formación del hueso son atrapados en la matriz - ósea. La transformación se caracteriza por una degradación paulatina del retículo endoplasmático rugoso y del aparato de Golgi. Sin embargo, los osteocitos siguen siendo metabólicamente activos, puesto que por la denominada osteolisis osteocítica son capaces de degradar la matriz ósea en las cercanías de la célula. Esto lleva a la reabsorción del mineral óseo por lo que los osteocitos desempeñan un papel importante en la homeostasia del calcio, puesto que la osteolisis es estimulada por la hormona paratiroidea e inhibida por la calcitonina.

**1.4.1.2.3.5.4 Osteoclastos** Los osteoclastos son las células que degradan el hueso. Son células gigantes multinucleadas de forma y tamaño variables, con un diámetro máximo de 100  $\mu\text{m}$ .

Actualmente existe acuerdo en que los osteoclastos provienen de la fusión de monocitos o macrófagos.

**1.4.1.2.4 Histogénesis ósea.** La osificación significa formación de tejido óseo y siempre se produce al diferenciarse células indiferenciadas células mesenquimáticas o células progenitoras óseas en los osteoblastos que sintetizan y secretan matriz ósea orgánica, la cual al poco tiempo sufre calcificación. El sitio del hueso en que se produce la osificación se denomina núcleo óseo o centro de

osificación. La mayoría de los huesos se osifican desde varios centros de osificación que se forman en distintos momentos.

El primer punto de osificación se denomina centro primario de osificación, los posteriores son centros secundarios de osificación.

**1.4.1.2.4.1 Osificación intramembranosa.** Los huesos planos del cráneo, parte de maxilar inferior y la mayor parte de la clavícula se desarrollan por osificación intramembranosa y deben denominarse huesos mesenquimáticos. La denominada osificación intramembranosa se debe a que la formación de los huesos comienza dentro de una placa densa mesenquimática membranosa (que por desarrollo de un hueso plano del cráneo rodea el cerebro).

Esta condensación del mesenquima se produce por división activa de las células mesenquimáticas y su condensación en un tejido conectivo. Esta primera señal de formación de un centro de osificación se presenta como una pequeña masa densa homogénea eosinófila rodeada de osteoblastos. La matriz recientemente formada, aún no calcificada se denomina osteoide y esta compuesta por proteoglucanos y fibras de colágeno enmascaradas por la sustancia fundamental, lo que le da un aspecto uniforme.

Así, el osteoide esta compuesto por la porción orgánica de la matriz ósea sin contenido de sales minerales.

El resultado del proceso es la formación de un tejido óseo primitivo, vascularizado, rodeado de una membrana condensada de mesenquima vascular que luego se transforma en periostio. Los osteoblastos de la superficie del tejido.

**1.4.1.2.4.2 Osificación endocondral** Todos los demás huesos del organismo se forman por osificación endocondral y se denominan complejos osteocondrales. Estos están representados previamente a la formación del hueso por un modelo preformado de cartílago hialino, embrionario, rodeado de pericondrio.

La osificación endocondral se comprende más fácilmente partiendo desde los huesos largos de las extremidades, por ejemplo, el fémur donde la osificación del modelo cartilaginoso comienza aproximadamente en la 7ª semana. El primer indicio de la formación inicial del hueso se observa cerca del centro de la futura diáfisis por la formación del centro de osificación primaria o de la diáfisis. Aquí se hipertrofian los condrocitos con los que aumentan de tamaño las lagunas.

Las células en la parte profunda sufren transformaciones de células progenitoras óseas y luego a osteoblastos. Las células forman rápidamente por un proceso idéntico a la formación de un centro de osificación en la osteogénesis intramembranosa, una fina capa de tejido conectivo alrededor de la parte central de la diáfisis, el denominado manguito o collar perióstico.

Además el tejido conectivo primitivo vascularizado de la zona profunda del

periostio crece a través del manguito por medio de actividad osteoclástica, lo que se denomina yema o brote perióstico y llena los espacios de la matriz cartilaginosa.

Las modificaciones morfológicas descritas se denominan en conjunto centro de osificación primario. A continuación describiremos como continua el proceso de osificación formando los discos epifisarios y los centros de osificación secundarios.

**1.4.1.2.4.2.1 Crecimiento longitudinal de los huesos largos** Tras la formación del centro primario de osificación en la diáfisis comienza a expandirse en dirección a la epífisis el espacio medular primitivo formado por la fusión de lagunas de cartílago.

AL mismo tiempo, que el espacio medular alcanza los extremos epifisarios del cartílago, los condrocitos se ordenan en columnas longitudinales y los pasos sucesivos del proceso de osteogénesis endocondral se producen en las zonas sucesivas correspondientes. Estas zonas son desde la epífisis:

- Una zona con cartílago de reserva
- Una zona con proliferación de células cartilaginosas
- Una zona con hipertrofia de células cartilaginosas

- Una zona con calcificación de cartílago.
- Una zona con eliminación del cartílago y depósito óseo.

La zona en que la diáfisis pasa a ser epífisis se denomina metáfisis y corresponden a la zona de eliminación del cartílago y depósito óseo.

La zona de cartílago, de reserva esta compuesta por cartílago primitivo en el que se produce un lento crecimiento en todas las direcciones. La zona de proliferación de células cartilaginosas contienen las columnas longitudinales descritas de células cartilaginosas.

En la zona de hipertrofia maduran las células y aumentan por lo tanto de tamaño, lo que contribuyen al aumento longitudinal del cartílago.

La zona de calcificación siempre es muy angosta. Entre las lagunas vecinas dentro de una hilera casi ha desaparecido la matriz, y en las escasas cantidades remanentes entre las hileras comienzan a depositarse las sales de calcio. En la zona con eliminación del cartílago y depósito óseo los condrocitos degeneran y mueren.

Lagunas aumentadas de tamaños son invadidas por capilares y células osteoprogenitoras desde el espacio medular primitivo. Los osteoblastos se

diferencian y se unen a las superficies de las trabéculas cartilaginosas y depositan una capa de matriz ósea sobre esas superficies.

En la época perinatal comienzan a formarse centros de osificación secundarios o epifisarios en cada extremo de los huesos largos. Aquí se producen los mismos cambios en el cartílago que los descritos en la diáfisis, pero el crecimiento del cartílago se produce en todas las direcciones, puesto que las células cartilaginosas no están dispuestas en hileras. Un brote de crecimiento que contiene vasos sanguíneos y tejido ostogénico proveniente del pericondrio invade el cartílago, con lo que se inicia el depósito de tejido óseo y la eliminación del cartílago.

El disco cartilaginosamente transversal, que separa la epífisis de la diáfisis, se denomina disco epifisario. La constante formación de cartílago en su interior, reemplazado por hueso, es el fundamento del crecimiento longitudinal del hueso.

Por último, cuando se acerca la finalización del período de crecimiento, disminuye gradualmente la proliferación cartilaginosa y el disco epifisario es eliminado por la formación constante del hueso desde el extremo diafisario del cartílago. Este cierre de la epífisis contribuye a que finalmente la diáfisis se una con la epífisis a lo largo de una línea que puede visualizarse durante la vida, denominada línea epifisaria. No es posible el posterior crecimiento longitudinal del hueso-

**1.4.1.2.4.2.2. Crecimiento en espesor de los huesos largos** La diáfisis de los huesos largos crece en diámetro por osificación intramembranosa subperióstica. Al mismo tiempo se produce una reabsorción de tejido óseo, por actividad osteoclástica de la superficie interna de la diáfisis, pero a menor velocidad que el depósito óseo en el exterior. El resultado de esto es que el grosor de la pared de la diáfisis aumenta lentamente en paralelo con el mayor aumento del diámetro de la diáfisis y el espacio medular.

**1.4.1.2.4.2.3 Desarrollo de los huesos cortos** Aquí la osificación comienza en la parte central del cartílago y se extiende en todas las direcciones al igual que en las epífisis de los huesos largos. Al finalizar el crecimiento se forma en la parte exterior una capa fina y compacta de hueso subperióstico, mientras que el cartílago persiste correspondiendo a la superficie articular.

**1.4.1.2.4.2.4 Remodelación de los huesos** Durante todo el crecimiento los huesos mantienen aproximadamente su forma externa. Esto se debe a que continuamente se produce una remodelación de la superficie del hueso puesto que se deposita y se reabsorbe tejido óseo en distintas zonas. Esto fue demostrado en 1947 por Duhamel, que alimentaba animales de experimentación con raíz de rubia, vegetal que contiene el colorante alizarina, el cual se liga al hueso recientemente formado. En un período de tiempo en que los animales eran alimentados con raíz de rubia la superficie de los huesos largos coloreaba de rojo en algunas zonas, como expresión de un depósito activo de hueso.

Por el contrario, otras zonas permanecieron sin color, puesto que evidentemente se encontraban en reposo o sufrían reabsorción.

**1.4.1.2.5 Histofisiología.** El tejido óseo da al esqueleto la necesaria dureza y fortaleza para capacitarlo para sus importantes funciones mecánicas. Por ello, los huesos del esqueleto contienen más del 99% del calcio del organismo y así representan un importante depósito. Parte de este depósito funciona como amortiguador del contenido sanguíneo de calcio, puesto que el 0.5-1% del calcio de los huesos constituye el denominado calcio intercambiable, pudiendo rápidamente tomar o ceder iones de calcio al plasma sanguíneo. Este calcio intercambiable se encuentra principalmente absorbido a la superficie de los cristales de apatita como  $\text{CaHPO}_4$ . La importancia de la capa intercambiable de calcio en los huesos radica en la rápida actividad amortiguadora ante variaciones súbitas de la concentración sérica de calcio. Esta es regulada dentro de márgenes muy estrechos, puesto que variaciones mayores pueden tener consecuencias dramáticas.

El mecanismo de regulación de calcio sérico es de naturaleza hormonal y es mediado por la hormona paratiroidea y la calcitonina y por la forma activa de la Vitamina D.

La Vitamina D se considera actualmente una hormona. Esto se debe al descubrimiento de que la Vitamina D (Vitamina D, colecalciferol) tras su

absorción en el intestino (o formación en la piel por irradiación ultravioleta) es transformada a la forma biológicamente activa, la 1.25 dihidroxicolecalciferol, por hidroxilaciones sucesivas en el hígado y el riñón. El 1.25 dihidroxicolecalciferol estimula la absorción del calcio en el intestino, pero juega además un importante papel tanto en el depósito de hueso como en la reabsorción, estimula la calcificación del tejido óseo, en parte aumentando la concentración de calcio y fósforo en el líquido extracelular, pero también en forma independiente. En mayores cantidades, la Vitamina D (es decir, el 1.25 dihidroxicolecalciferol) aumenta la reabsorción ósea. En ambos casos se desconoce el mecanismo de acción. Por falta de Vitamina D (en la dieta o por irradiación solar insuficiente) en los niños, disminuye la absorción de calcio (y fósforo) en el intestino y puede desarrollarse raquitismo.

**1.4.1.2.6 Riego sanguíneo o inervación** Los huesos reciben una profusa vascularización.

Los huesos largos reciben los siguientes tipos de vasos sanguíneos:

- Una arteria nutricia ( ó más) que atraviesa el hueso compacto de la diáfisis y se divide en ramas de dirección longitudinal que riegan el hueso compacto y la médula hasta la metáfisis.

Muchas ramas pequeñas de los vasos periósticos que también riegan el hueso compacto de la diáfisis.

- Vasos metafisarios y epifisarios, que se originan principalmente de las arterias que riegan la articulación y atraviesan la lámina para regar el hueso esponjoso y la médula ósea de las extremidades del hueso.

En un hueso en crecimiento, los vasos metafisarios y epifisarios están separados por el disco epifisario cartilaginoso. Ambos grupos de vasos son importantes para la nutrición de la zona de crecimiento y los trastornos del riego sanguíneo pueden alterar el crecimiento. Al cesar el crecimiento y desaparecer el disco epifisario, los vasos metafisarios y epifisarios se anastomosan.

El flujo sanguíneo a través del tejido compacto de los huesos adultos normales es hacia fuera, esto es, del sistema arterial de la médula, primero hacia los capilares del hueso compacto, y de aquí a los del periostio y de los músculos insertados.

Muchas fibras nerviosas acompañan a los vasos sanguíneos del hueso. La mayor parte de ellas son vasomotoras, pero algunas son sensitivas y terminan en el periostio y en la adventicia de los vasos. Algunas de las fibras sensitivas conducen impulsos dolorosos.

El periostio es especialmente sensible al desgarramiento o la tensión.

**1.4.2 Cicatrización ósea** Se entiende por fractura la interrupción brusca de la continuidad de una pieza ósea.

Al producirse una fractura, se originan dos nuevas superficies óseas, los cabos fracturarios, sobre las cuales quedan espacios medulares abiertos. La vascularización de estos sectores produce una hemorragia que, a su vez determina la formación de un coágulo que encierra los extremos de la fractura.

Para que la reparación se desarrolle normalmente se requiere que los cabos estén próximos y permanezcan inmóviles.

Dentro de las 24 horas, subsiguientes, aparecen dentro del coágulo fibroblastos originados en las zonas periósticas y endostales. En las superficies óseas de los cabos que no reciben nutrición adecuada, comienzan a verse zonas de necrosis.

A los dos o tres días, las zonas de necrosis superficial se definen claramente y el espacio que ocupaba el coágulo esta ahora casi totalmente ocupado por células de aspecto fibroblástico, constituyendo el llamado callo fibroblástico.

Se inicia entonces la reabsorción de las superficies necróticas y la formación de tejido óseo en el interior de callo. Después del séptimo día se observan dentro del callo fibroblástico imágenes de osificación membranosa, la mayor parte de las células se ordenan en grupos, pierden sus prolongaciones y adquieren basofilia

característica del incremento de síntesis de ARN, tomando así aspecto osteoblástico. Las fibras colágenas se hacen más abundantes y constituyen una verdadera red alrededor y por fuera de los grupos de osteoblastos y forma el esqueleto fibroso de la futura trabécula. Esta red se homogeniza por depósito osteoide y luego se calcifica constituyéndose así las trabéculas reticulares que se caracterizan por su precipitación cálcica irregular, la falta de ordenamiento laminar de su matriz, su gran celularidad y su escasa resistencia mecánica.

Las trabéculas reticulares se unen entre sí, tomando el tejido el aspecto de una esponja, dura pero frágil que va de un cabo a otro, sobrepasando lateralmente los límites de sus superficies y constituyendo el denominado callo reticular.

Hacia los 15 días, el callo reticular es reemplazado en algunos puntos por hueso laminar. La osificación en este momento es muy activa y se produce tomando como guía a las trabéculas reticulares sobre cuyas superficies se deposita osteoide con ordenación en su colágeno en forma laminar, que luego se va calcificando homogéneamente. Cuando la trabécula laminar alcanza un espesor determinado, la trabécula reticular se reabsorbe de modo tal que, después de un tiempo (Aproximadamente 1 mes, según el tipo de fractura) los extremos óseos están soldados por inclusión en el callo laminar.

El callo laminar es lo suficientemente resistente como para soportar el trabajo mecánico del hueso (pueden por lo tanto en esta etapa eliminarse los mecanismos

externos de inmovilización), pero es de distinta orientación laminar y de mayor tamaño que el hueso preexistente.

Se inicia entonces un lento proceso de remodelación del callo que dura meses, y que da por resultado una estructura igual a la primitiva. La cicatrización fisiológica o normal de una fractura no deja secuelas.

#### **1.4.2.1 Células inflamatorias en la cicatrización normal de una fractura**

**humana** Inmunohistoquímicamente vemos las células T, las células B, los macrófagos, la expresión HLA-DR y la proliferación endotelial que se encuentra en la cicatrización de una fractura humana.

Los macrófagos están presentes desde una etapa muy temprana para volverse más numerosos en una etapa más tardía.

Las células T (Linfocitos) están de inicio específicamente reclutadas dentro del sitio de la fractura en la etapa del tejido de granulación, se excluyen sobrecuentemente dentro de las áreas de formación de hueso y cartílago.

Las células inflamatorias pueden tener más control y coordinación en la cicatrización de una fractura tal como en los tejidos blandos que rodean la cicatriz.

La mayoría de mecanismos se usan para la unión de la citotoxina y los factores de crecimiento.

Las células inflamatorias (granulocitos . macrófagos y linfocitos) hacen parte de la responsabilidad de la cicatrización de la fractura, donde se presenta en la etapa inicial la formación del hematoma (coágulo).

El papel que estas células tiene en la reparación del hueso no ha sido ampliamente investigado, sólo alrededor de los tejidos blandos que han recibido una atención considerable, según Tunck en 1987 – Knighton y Fiegel en 1989, Barbul y Regan en 1990 y 1991 respectivamente,

A parte de la acción de los linfocitos macrófagos y monocitos, esta en adición la función inmune en donde intervienen inicialmente en el proceso que rodea la cicatriz, tal vez, son el principal origen de los factores de crecimiento, estas células tiene igualmente un papel de coordinación de los estados, más adelantados de la regeneración. En estudio de reparación ósea, hechos por Hult y Cowokers 1985 y 1991, demostrados con ratas ambos, los linfocitos T y los macrófagos están presentes en las etapas tempranas de la cicatrización de una fractura. La responsabilidad inmune requiere que el antígeno sea procesado por un antígeno preexistente en la célula. En esta célula esta simultáneamente presente sobre la superficie, el antígeno y el HLA clase II siempre están unidos y reorganizados dentro de un linfocito T, el cual es activado y continuará el proceso inmune.

El HLA-DR (Antígeno) es parte del HLA clase II la célula puede inducir al HLA-DR junto con varias citotoxinas, por eso la presencia de HLA.DR es un indicador de

los estados de activación de las células y no, nace la misma indicación que la célula que presenta el antígeno.

Muchos de los macrófagos se ven en la cicatrización ósea, según Hanricson et al. (1991)-. Estos antígenos HLA-DR se encuentran sobre la superficie según Askalonov et al (1987) y Liberman et al (1990), produciendo efectos sobre la cicatrización ósea junto a la modulación de la responsabilidad inmune en animales.

La presencia de las células de cicatrización ósea en la reparación de una fractura humana la podemos dividir en diferentes etapas según el tiempo:

- ETAPA IA: Presencia de granulocitos que se diferencian en células mononucleares y están inmediatamente presente en el tejido de granulación. En una temprana alrededor del coágulo Hay presencia de macrófagos y pocos linfocitos.
- ETAPA IB: Estabilización del tejido de granulación, pocas células inflamatorias en el coágulo presencia de células mononucleares. El número de macrófagos y linfocitos son iguales.
- ETAPA II. En los estados de formación del hueso y el cartílago, hay pocas, completamente ausentes en estas áreas, pero hay presencia de estos en

área de formación de tejido fibroso. Los macrófagos presente en áreas adyacentes a la osificación temprana de la formación del cartílago. Estas células expresan la presencia de HLA-DR.

- ETAPA III. En los estados de remodelación del hueso las células T (linfocitos) están presentes en pequeños números entre los espacios del hueso, al igual que tejido fibroso y células mononucleares, presencia de osteoblasto de hueso y condroclastos para cartílago. Ningún condroclasto y osteoclasto expresa la presencia de HLA-DR.

### **1.4.3 Potenciales eléctricos.**

**1.4.3.1. Reseña Histórica** Los fenómenos bioeléctricos básicos son los potenciales de acción de los tejidos excitables y sus respectivos potenciales de reposo.

La estimulación eléctrica de músculos y nervios se conoce desde tiempos bastante anteriores a los experimentos de Galvani, digamos desde alrededor de 1750. El fisiólogo Bologna Leopoldo Marco Antonio Caldani (1725-1813) y Tommaso Laghu la habían utilizado. Galvani muy probablemente estaba al tanto de sus trabajos (Hoff, 1936). Las técnicas utilizadas para estimular eléctricamente constiutyeron uno de los primeros problemas de instrumentación en electrofisiología. Se empleaba la máquina electrostática de Von Guericke

(desarrollada en 1672), la botella de Leyden inventada independientemente por Von Kalist y por Von Muschenbroeck de 1745 (que era un condensador al cual había que cargar previamente), y el muy poco seguro método de la electricidad atmosférica derivada a tierra por medio de un barrilete, es decir, el pararrayo de Benajmín Franklin (1706-1790).

Galvani realizó esencialmente tres experimentos (Hoff, 1936; Geddes y Hoff 1971). En el primero simplemente cargaba por inducción electrostática (con la máquina de Von Guericke) una preparación de rana que luego contraía sus músculos al ser conectada a tierra con un cuerpo conductores. Él creyó descubrir la “electricidad animal”, pero el fenómeno demostrado carecía de relevancia fisiológica. En el segundo experimento, al tocar el músculo simultáneamente con dos metales diferentes también generaba una contracción, pero en realidad había construido casualmente la primera célula eléctrica. Tampoco se trataba de la “electricidad animal” pues el músculo simplemente respondía a la corriente sostenida por ese elemental generador, pero la controversia con Volta llevó a la invención de la pila eléctrica y a la iniciación de la electricidad de corriente continua.

La demostración terminante de Volta de que Galvani no había descubierto la “electricidad animal” fue un golpe del cual el segundo nunca se recuperó totalmente. Quizás por la muerte de su esposa (que le ayudaba en sus experimentos) o por los turbulentos años políticos en Italia debido a Napoleón,

poco más se supo directamente de Galvani. Sin embargo, persistió en su creencia hasta demostrar la existencia de la bioelectricidad con su tercer experimento, que fue descrito anónimamente en una publicación en 1794. Básicamente conectó el nervio ciático unido a su músculo con la parte intacta y dañada de otro músculo, es decir, la diferencia de potencial entre la parte dañada (eléctricamente negativa) y la parte intacta (eléctricamente positiva) actuaba en el momento del contacto como estímulo del nervio, el cual, a su vez provocaba la contracción de su músculo asociado. Esto era realmente "electricidad animal", una manifestación del potencial de membrana que luego fuera objeto de profundos estudios con técnicas altamente elaboradas y que continúa siendo tema de investigación.

Las primeras mediciones de potenciales bioeléctricos utilizando instrumentos físicos fueron realizadas por Nobili en 1828, quien midió la corriente de daño con un galvanómetro conectado a la parte intacta y lesionada de varios músculos de rana dispuestos en pila aumentar la deflexión. Carlo Matteucci (1842) utilizó la preparación reoscópica de rana para demostrar la existencia de una potencial de acción antes de la contracción muscular, colocó un nervio ciático sobre un músculo gastrocnemio cuyo nervio era estimulado repetitivamente; cada estímulo producía una contracción cuyo potencial de acción excitaba al nervio sobre el apoyado que, a su vez, hacía contraer a su músculo. La actividad eléctrica cardíaca fue también descubierta con la preparación reoscópica por Kolliker y Muller en 1856, colocando el nervio ciático sobre el corazón de una rana, los

potenciales cardíacos estimulaban el nervio que hacia contraer a su músculo el cual, por su parte, estaba acopiado mecánicamente a la pluma registradora de un tambor rotatorio (quimógrafo).

El problema fundamental en el registro de los fenómenos eléctricos era la velocidad de respuesta de los instrumentos disponibles. Bernstein, en 1968, determinó la forma real del potencial de acción nervioso utilizando el reótomo y un galvanómetro de respuesta lenta.

Fue la primera aplicación del método de muestreo, constituyendo esta realización en un muy temprano ejemplo de Bioingeniería. Bernstein, no cabe duda, estuvo casi un siglo adelantado con su primitivo convertidor análogo – digital. El reótomo, un conmutador mecánico, había sido diseñado por el físico ruso Lenz en 1849 (Hoff y Geddes, 1957).

El primer instrumento que suministró registro continuo de fenómenos bioeléctricos fue el electrómetro capilar de Lipman y Marey (Geddes y Hoff 1961). Este dispositivo consistía de una interfase de mercurio y ácido sulfúrico ubicada en un tubo capilar. El contorno del menisco o era alterado por las variaciones de potencial eléctrico del tejido excitable. El fenómeno básico fue descrito primero por Paalzor y luego por Kuhne (Hoff y Col., 1971). Lippman tomo la idea de este último. Muy posteriormente, se demostraron variaciones de impedancia y de potenciales eléctricos asociados con el cambio de contorno del mercurio (Powell y

col., 1972). Este instrumento permitió el registro de los primeros electrocardiogramas, tanto en animales como en el hombre (Geldes y Baker, 1975).

Sin embargo, el electrómetro presentaba ciertas dificultades que lo hacían incómodo en su operación. Acicateado por estos inconvenientes, Wilhem Einthoven (1860-1927), médico y fisiólogo holandés y ganador del Premio Nobel de medicina en 1924, desarrollo en 1903 el galvanómetro de hilo utilizando como punto de partido un registrador telegráfico. Se inicio, así, la era moderna de la electrocardiografía.

La necesidad de respuestas rápidas para seguir los fenómenos transitorios bioeléctricos (potenciales de acción nervioso y muscular) llevaron a Gasser y Erelanger, en 1922, a introducir en fisiología el tubo de Braun, uno de los primeros tipos de tubo de rayos catódicos. Estos investigadores construyeron sus propios amplificadores y con ellos y el tubo de Braun registraron potenciales de acción nerviosos.

**1.4.3.2. Los potenciales eléctricos** Son la capacidad que tiene los tejidos de transmitir cargas de un conductor X que tiene energía potencial, reduciéndola y transmitiéndola a un segundo conductor.

Se pasan cargas positivas de los de potencial alto a los de bajo y pasan cargas

negativas de los de potencial bajo a los de alto, modificando así los potenciales de los tejidos respectivos. La carga sigue pasando hasta que tienen todos el mismo potencial. En general, cuanto mayor es la diferencia de potencial que hay entre dos tejidos, más fácilmente pasan las cargas de uno a otro.

Las fuerzas de atracción y repulsión electrostática existente entre los tejidos cargados, son producidas por sus campos eléctricos.

Se tiene en cuenta las fuerzas existentes entre las cargas. Una carga produce un campo eléctrico y la otra experimenta una fuerza cuando se halla en ese mismo campo.

Todas las sustancias están hechas de átomos compuestos en núcleos, protones (+) neutrones (neutro) y en las órbitas electrones (-). Los iones son agrupaciones de protones, neutrones y electrones, éstos pueden tener carga positiva o negativa dependiendo de la cantidad de protones y electrones que tengan.

La matriz del hueso contiene además del fosfato de calcio numerosos iones diferentes, entre ellos: magnesio, potasio, sodio, carbonato y citrato.

Es importante notar que puede producirse una absorción de los iones en estado amorfo sobre la superficie de los cristales de apatita, o una sustitución de los iones dentro de la estructura cristalina. Este proceso sólo es posible dentro de ciertos

limites que dependen del tamaño de los iones. Aparentemente, los iones nombrados se encuentran absorbidos.

Una serie de iones, normalmente extraños al tejido conectivo, también son capaces de absorberse o ser sustituidos en los cristales apatita, por ejemplo, iones de plomo, oro y otros metales pesados, al igual que varios de los productos más radiactivos liberados por la explosión de la bomba de hidrógeno. Estos isótopos denominados isótopos que tienden a fijarse al hueso, de los cuales por ejemplo Sr y Pr, también pueden liberarse por un accidente de reactores, al ser inhalados o ingeridos con la alimentación, pueden depositarse en el hueso y desencadenar serias lesiones por irradiación del tejido óseo y de la médula ósea.

La combinación de colágeno y glucosaminoglucanos en el tejido osteoide representa aparentemente un medio capaz de tomar el fosfato de calcio de la fase acuosa circundante, saturada de estos iones y se cree que intervienen al menos al colágeno, pero, tal vez, también los glucosaminoglucanos. Los estudios con microscopio electrónico muestran que el fosfato de calcio precipita sobre la superficie de las fibras de colágeno, puesto que aparecen pequeños núcleos de cristalización a intervalos constantes a lo largo de cada fibra. Posiblemente, con una estructura muy regular, estas fibras de colágeno son capaces de inducir la formación de cristales en la solución sobresaturada del fosfato de calcio, correspondiendo al fenómeno denominado núcleo de cristalización y formación de núcleos heterogéneos.

Las propiedades eléctricas del hueso y el cartílago dependen de las cargas naturales de algunas moléculas que hacen estos materiales. Por ejemplo, los proteoglicanos en el cartílago y el hueso se ionizan en solución por la presencia del sulfato y los grupos carboxilos.

Esas cargas son neutralizadas por iones opuestos en solución. Cargas, arregladas sobre los componentes en la fase sólida y flotantes de relleno y los poros, de un alza continua a la medida de los fenómenos electromecánicos en el cartílago y hueso.

#### **1.4.3.3. Clases de potenciales eléctricos.**

**1.4.3.3.1 Piezoeléctricos** Son todos aquello en donde se somete a presión el hueso, o sea donde ocurre una fractura o a una carga fuerte.

Si se someten a presión el hueso los cristales asimétricos, producen deformación, las superficies opuestas de los cristales adquieren cargas eléctricas opuestas, fenómeno llamado piezoeléctrico.

Si la presión se sustituye por una tensión, cambian los signos de las caras respectivas. La cara positiva cuando el cristal estaba comprimido, se vuelve negativa cuando el cristal esta sometido a una tensión, un cristal piezoeléctrico

sometido a una carga genera un pequeño voltaje, capaz de producir una débil corriente.

Las deformaciones mecánicas y dinámicas causan cargas de separación por fenómenos piezoeléctricos en los tejidos.

#### **1.4.3.3.2 Potenciales de flujo** Son eventos electrokinéticos.

Los efectos de los potenciales de flujo ocurren cuando las presiones de deformaciones causan el flujo de un fluido en el cual entran los iones. Estos potenciales se levantan cuando los fluidos contienen solutos cargados y son obligados a pasar a sitios de cargas arregladas de los tejidos sobre membrana extracelular e intracelular.

Ambos potenciales piezoeléctricos y potenciales de flujo ocurren en hueso mojado. Los potenciales de flujo dominan en el cartílago porque este es más hidratado que el hueso y tiene un porcentaje más alto de proteoglicanos. Estos dos fenómenos eléctricos son dos ejemplos de potenciales generados por estrés. La importancia de los potenciales generados por estrés es que muchos sirven como signos que modulan las actividades celulares, las cuales son particularmente importantes para la cicatrización de una fractura y remodelación de tejidos.

#### **1.4.3.3.3 Potenciales de membrana.** Cuando las células del hueso, como

todas las células, especialmente las excitables; están en reposo se acumulan iones negativos (aniones) por dentro de la membrana celular, y un número igual de iones positivos (cationes) por fuera de la membrana, se establece así un potencial de membrana en reposo entre el interior y el exterior de las células óseas.

Cuando las células están en trabajo se producen cambios rápidos en el potencial de membrana dando origen al potencial de acción.

El potencial de membrana se desarrolla por dos medios básicos:

- Difusión y transporte activo:

Ejemplo: La bomba electrogénica de sodio y potasio.

Este tipo de potenciales eléctricos es un potencial de transmembrana (bioeléctrico), es generado por el metabolismo celular y depende de viabilidad celular. Las regiones de gran actividad celular (lámina en crecimiento de los sitios de fractura) tiene los potenciales eléctricos negativos más grandes. Estos factores endógenos eléctricos parecen haber tenido mayor influencia durante las etapas tempranas de formación del callo y las fases últimas de la remodelación. Ambos estrés generados y los potenciales bioeléctricos afectan el comportamiento celular y modifican una variedad de procesos bioquímicos.

Cuando cualquier tejido es traumatizado (por ejemplo una fractura), los potenciales de daño son creados y se generan campos eléctricos locales días después de la injuria.

Estos potenciales resultan en mayor cantidad de fluido de iones a través de las membranas celulares.

Estudios experimentales soportan la presencia de estrés local (estiramiento) generado por potenciales eléctricos (SGPs) en los estados tardíos de la reparación de una fractura. Esos potenciales recurrentes, aparecen de dos fuentes principales. La evidencia muestra que los cambios en el comportamiento iónico y metabólico se observa cuando las células son sujetas a las fuerzas de deformación, que pueden bien ser, de origen electrogénico o ambos de fenómenos, electrokinéticos y piezoeléctricos, dependiendo del tiempo ( $T'$ ) deformación (Velocidad). Aunque las células viables mantienen los potenciales de transmembrana, esos potenciales no son requeridos por SGPs, para ser manifestados.

Diferente a los potenciales por injuria, los cuales son comparablemente estables, SGPs son variables con el tiempo: Sus amplitudes cambian de manera dinámica y, más bien que dejar una polaridad, ellos son bifásicos, o sea que ellos dejan una fase positiva y una negativa. La carga de velocidad determina el contenido de frecuencia del voltaje de esas ondas (que son los potenciales), como es el número

de cargas de ciclo por segundo (1 ciclo/s =1 Hertz). SGP, generalmente contiene una amplia banda de frecuencia que produce una onda de voltaje que no es sinusoidal en forma o del mismo contenido de frecuencia, como carga de frecuencia que se genera. Por ejemplo, si una carga es aplicada al hueso rápidamente (contacto fuerte) y una gran deformación es alcanzada por pocos milisegundos, el borde guía resultante de SGP contendrá enormes frecuencias que esas producidas por cargas suaves. El contenido de frecuencia ha mostrado afectar el tipo de responsables celulares biológicos que una célula haría durante la exposición a un campo eléctrico y parece conferir niveles definidos a la especificidad y eficiencia terapéutica.

La importancia del contenido de frecuencia de esos SGPs ha venido incrementando claramente con datos experimentales provenientes de muchas fuentes indicando que la especificidad de varias responsables celulares en los campos eléctricos esta siendo gobernada por ventanas selectivas de frecuencia/amplitud. Los valores nominales por SGPs están en un rango de 1 mv/cm. En contraste, corrientemente, aparece que los potenciales de flujo, cuando son producidos por fuerzas de deformación aplicadas, suavemente en un rango de 0.05 + 0.100 ms, tiene un contenido de frecuencia que yace entre 0.05 y 10 Hz.

Cuando la deformación es rápida (por contacto fuerte) el alza en el valor del tiempo de los componentes piezoeléctricos esta en el rango de 5 a 20 ms. Esto

corresponde, fuertemente a un contenido de 15 a 50 Hz en el borde guía de la onda de voltaje. Este rango de frecuencia ha probado ser muy osteogénico, ambos sistemas de copulación mecánica y eléctrica afectan la remodelación ósea. Parte de esta acción puede estancar la frecuencia, la síntesis dependiente y la liberación de mitogénesis, morfogénesis y factores de crecimiento observados en células con potenciales osteogénicos que son expuestas a campos eléctricos con variaciones de tiempo.

Aquí, es importante reenfatizar la distinción entre el porcentaje carga y de contenido de frecuencia de ese porcentaje. El porcentaje de carga refiere a el número de veces que una fuerza proveniente de una fuente externa es aplicada al hueso de un período dado de tiempo (por ejemplo, el paso de un ciclo a 1 Hz). Alternativamente puede ser el número de pulsaciones producidas por un generador de campo electromecánico como función de tiempo.

Los patrones de frecuencia de ondas no sinusoidales, generalmente son analizadas por un transformador, el cual convierte los eventos medidos en el tiempo dominantes (por ejemplo milisegundos) a una frecuencia dominante (por ejemplo Hertz).

Es una onda de voltaje no sinusoidal resultante de la transducción o inducción magnética, existe un amplio rango de frecuencias.

El rol de los factores eléctricos endógenos en la reparación de una fractura muestra así el foco de diferentes tipos de potenciales eléctricos en los primeros y últimos estados de la reparación de la fractura. Los signos con diferentes características de información parecen estar involucrados en cada estado.

Sin hacer caso del estado de ambos la deformación mecánica y los campos eléctricos (con características similares a esas producidas por deformación), afectan el comportamiento celular y modifican una variedad de procesos bioquímicos.

Esos estímulos físicos operan en varios niveles, desde la superficie celular al citoesqueleto o al gen individual. Dependiendo, de patrones energéticos, los campos eléctricos han mostrado afectar la cooperatividad, las uniones de calcio, intracelulares signos bioquímicos, el sistema de proteínas, agregación de macromoléculas (como el colágeno) síntesis, secreción, migración (de elementos citoesqueléticos), translación, transcripción y mitosis. Los potenciales de daño parecidos a la corriente directa (DC) nos llevan a un primer estado, síntesis de DNA, división celular y migración celular. En el estado de remodelación, las características de frecuencia resultantes de varios tipos de deformación mecánica guía a una reorganización local.

Cuando existe una no unión, los signos de potenciales por injuria de la actividad celular no están presentes por largo tiempo y SGPs generado en los tejidos blandos viscoelásticos tienen diferentes parámetros de voltajes y frecuencia de

esos resultantes de cargas de impacto de altos módulos de hueso. Aunque la reparación quirúrgica restablecerá los potenciales de injuria y el estado primario de la cicatrización, estudios realizados han indicado que el micromedio bioeléctrico de las células en la no unión pueden ser modificadas por muchos métodos eléctricos que pueden recomenzar el proceso de cicatrización en estado I, II.

Por ejemplo, la estimulación eléctrica externa, ha mostrado, un incremento en la rata de las fases tempranas de la cicatrización (estado I a III) de 20% a 30%. Más allá existe la evidencia experimental y clínica donde los pulsos seleccionados de los campos electromagnéticos (PEMFs) promueven la calcificación de fibrocatílago, osificación endocondral, angiogénesis y revascularización rápida del hueso muerto (incluyendo los fragmentos necróticos e injertos de hueso).

**1.4.3.4 Estimulación eléctrica en relación con potenciales eléctricos** La estimulación eléctrica también parece ser exitosa en el proceso de restauración y reparación. Pero este uso esta contraindicado en las fracturas de pseudoartrosis sinovial y con aberturas significativas, en el sitio. Este método puede también requerir cambios, el cual puede guiar a una inmovilización por unión y una atrofia muscular.

Aunque la estimulación eléctrica puede reparar una fractura estas deformidades pueden no estar asociadas correctamente con el sitio de no unión. Como sea, uniones entre 70% y 90% o más han sido reportados con varios tipos de

estimulación eléctrica e incluir varios sitios de no unión. Otras modalidades bajo evaluación clínica incluyen inyección de células de médula ósea o BMP en el sitio de la farmacología, estimulación con ultrasonido y distracción por compresión.

Aunque aún existe alguna controversia acerca de las aplicaciones de los campos eléctricos, cuerpos de referencias experimentales y clínicas se han acumulado en las pasadas tres décadas demostrando los efectos sobre la regulación de las células del tejido conectivo y sus bioproductos sintéticos. Hay tres tipos de estimulaciones.

- Flujo directo (DC)
- Corriente Alternada (AC)
- Campos electromagnéticos por pulsos (PEMF)

Estos métodos aceleran las fases tempranas de la cicatrización de la fractura fresca. Reparada sólo 20% a 25% con una improvisación insuficiente para justificar la rutina en la aplicación clínica.

Como sea, ellas producen significantes el tratamiento de las uniones detenidas y las no uniones. Al nivel del laboratorio los mecanismos de acción para ciertos bioresponsables de exposición a los campos han sido definidos, como son

muchas drogas y hormonas, al nivel clínico, la eficacia esta siendo examinada sin ninguna planeación, prospectos y estudios de doble intención. De tales estudios ha sido demostrado que los factores biológicos de una fractura fresca y de una fractura crónica no unida, son diferentes no sólo en sus factores celulares y temporales. Sino en sus características eléctricas.

En estudios animales se ha demostrado que cuando (DC) el flujo directo es entregado al hueso por electrodos implantados, este inicia mitosis y reconocimiento de células osteogénicas. Si los niveles de flujo son apropiados (que es 5 a 20  $\mu\text{A}$ ), tales responsables son más energéticos que esos creados por potenciales de injuria.

Efectos del DC flujo directo en las fases subsecuentes de una reparación de una fractura aún no a sido confirmado.

Los tipos disponibles de corriente de estimulación eléctrica varían en las características del campo, pero últimamente todo estimula la reparación de la fractura por la alteración celular o el comportamiento fisiológico.

- Clases de estimulación eléctrica.
- DC (Corriente directa) generadores

Esos generadores son aparatos con corrientes constantes en los cuales el voltaje varía hasta donde el tejido lo impida, esos cambios como la polarización de productos acumulados en las interfases del tejido y los electrodos: Desde la polarización de los productos (REDOX) acumulados en el ánodo (polo -) puede causar inflamación, este electrodo es colocado a distancia desde el sitio a ser tratado. En la práctica, el generador viene a ser el ánodo, reduciendo la densidad de la corriente por el incremento del área de superficie.

El cátodo (polo +) es implantado directamente dentro del sitio donde se necesita estimular la osteogénesis. Inicialmente múltiples cátodos son introducidos transcutáneamente, dentro del sitio de la fractura (un método semi invasivo). Cátodos presente al día son helicoidales en forma y quirúrgicamente implantados longitudinalmente atravesando la lesión. En general, esos aparatos parecen ser efectivos, principalmente porque ellos se parecen a sustancias que elevan los potenciales de injuria, responsables del estado I.

- AC (Corriente alternada) generadores

Estos electrodos de superficie crean una onda sinusal. Ellas son equipadas con superficies, electrodos implantados y en el pasado fueron referidas como generadores con capacidad copulativa. Actualmente la corriente es retrograda, a través de la piel del sitio de la fractura, usando un medio conductivo tal como la pasta electrocardiográfica. Una onda sinusal 60 kHz, 5V pico a pico, signo es

usado para desarrollar una corriente de 7/a 1.05 mARMS (root mean square) a nivel de la piel.

No parecido al sistema DC, la polarización de electrodos es marcadamente decrecida por la relatividad en la alta frecuencia de las ondas sinusales.

Generalmente, dos electrodos son colocados sobre los lados opuestos de la extremidad afectada (con o sin defecto), de experimentales datos limitados aparecen los patrones de frecuencia /amplitud que afectan los CAMP (Campos electromagnéticos), síntesis del colágeno calsificación durante el callo blando y callo duro.

- Campos electromagnéticos por pulsos (PEMF)

Esta de la copulación inductiva depende del tiempo de cambio en los campos magnéticos al producir cambios en el micromedio eléctrico de las células en las no uniones. Los signos del PEMF producen los efectos sobre el tejido en una senda que envuelve los CAMP, los sistemas de las proteikinasas, mecanismos intracelulares dependientes de calcio, angiogénesis. El PEMF funcionan principalmente en la iniciación de la calsificación de fibrocartílago en la fractura son enormemente inefectivos en las aberturas de tejido fibroso hasta que este tejido, es convertido o fibrocartílago por un corto período de inmovilización.

El proceso de producción de corrientes eléctricas en los conductores (por

ejemplo, alambre o tejidos) por campos magnéticos es llamada copulación inductiva.

Si un conductor es movido a través de un campo magnético estático, las corrientes son inducidas. Si el conductor es estático, el campo debería variar de tiempo (cambiando), en orden para inducir corriente.

Dependiendo del tiempo de cambio en el campo magnético ( $dB/dt$ ) esto es amplitud (medida de Gauss o Militesla); y esta duración, dirección y repetición le da un amplio rango de formas de pulso y el contenido de frecuencia características que pueden ser impartidos al campo electromagnético, inducido en un tejido dado. Cada tejido es único con propiedades eléctricas pasivas (por ejemplo, constantes dieléctricos, estado sólido, ferroeléctricos, etc), esa interacción del campo eléctrico es inducido a un tejido con características específicas de pulso. El resultado de campo eléctrico produce parámetros con cambios selectivos en el comportamiento celular, muchos de los cuales son determinados por los patrones de frecuencia/amplitud, el tipo celular y el estado funcional y otros factores.

Las formas iniciales de las ondas del PEMF son desarrolladas para ser similares en forma y amplitud a las ondas resultantes de los potenciales generados por estrés.

Estas frecuencias en un rango de DC a 10 MHz. Recientes experimentos

proponen que una frecuencia entre 15 a 10 HZ tiene efectos específicos sobre la osteogénesis y la remodelación.

Las frecuencias de amplitud más altas en PEMF fallan por debajo de 4.5 Hz. Los mecanismos primarios celulares y subcelulares para los cuales PEMF exhortan los efectos benéficos sobre la cicatrización de las fracturas son conocidas, incluyendo los signos que envuelven los sistemas de proteinasas, y los mecanismos dependientes del Calcio. Como resultado de síntesis de colágeno y proteoglicanos puede ser modificada, alterar flujo de calcio y acelerar la velocidad de la angiogénesis, cada uno de haber sido identificado en cultivos de tejido y modelos animales. Su principal impacto, es en el estado III; cuando ellos inician la calcificación de fibrocartílago en la brecha. Este estado tiende a la osificación endocondrial y a la penetración.

## **1.5 OBJETIVOS**

**1.5.1 General.** Identificar los potenciales eléctricos que intervienen en el proceso de cicatrización ósea.

### **1.5.2 Específicos**

- Describir los principales términos sobre cicatrización ósea, etapas, procesos de reparación, remodelación y reconstrucción del hueso.

- Definir los potenciales eléctricos.
- Identificar las clases de potenciales eléctricos del tejido óseo.
- Explicar los modos de acción de los diferentes potenciales eléctricos en el proceso de cicatrización ósea.
- Relacionar la estimulación eléctrica con estos fenómenos eléctricos.
- Elaborar un folleto acerca de los potenciales eléctricos para ser más sencilla la comprensión de este tema.

## **2. METODO**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo.

### **2.2 DEFINICION DE VARIABLES**

- Descripción de características del hueso normal.
- Generalidades del proceso de cicatrización ósea
- Potenciales eléctricos, clases y su modo de acción.

### **2.3 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION**

La información fue recopilada de diferentes artículos; basándonos en las referencias de varios libros de ortopedia, (física, bioingeniería) en autores que han estudiado acerca de este tema.

De libros de histología, anatomía y fisiología tomamos todo lo referente a las condiciones normales del tejido esquelético y del proceso de cicatrización. Para tener un punto de partida a nuestro tema "potenciales eléctricos que intervienen en el proceso de cicatrización ósea".

Buscando en libros de física y bioingeniería hallamos una definición de potenciales eléctricos, de algunos artículos las clases de estos, modo de acción, sustancias pueden actuar como potenciales, la influencia de la estimulación eléctrica en estos potenciales, las clases de estimulación y si favorecen o no la cicatrización.

Viendo la falta de conocimiento en este tema decidimos hacer un folleto entendible de las generalidades de estos potenciales.

La recolección de estos artículos los hicimos en algunas universidades de Bogotá, por medio de Med Line de Internet.

Los libros de ortopedia fueron conseguidos por un residente de postgrado de ortopedia y traumatología de la Universidad Javeriana que nos colaboró en esta tarea.

Contactamos un estudiante de X semestre de Ingeniería Electrónica de la Universidad Distrital que nos facilitó los libros de Física y Bioingeniería.

### **3. RESULTADOS**

- Los resultados son que los potenciales eléctricos existen y ellos pueden ayudar a aumentar o disminuir el tiempo en el proceso de cicatrización ya que las cargas eléctricas según todos los autores investigados sirven de señales para el cambio de comportamiento celular.
- La bioelectricidad en el sistema esquelético no contienen medidas directas bioquímicas.
- Se encontró que la neovascularización es más importante de la perióstica en el sitio de la fractura endóstica.
- La inmovilización de la fractura es esencial para optimizar las condiciones térmicas, químicas y eléctricas que gobiernan la reparación de la fractura.
- Los efectos de los campos electromagnéticos aumentan la formación ósea y disminuye la resabsorción, además incrementa la síntesis de proteoglucanos y colágenos.

#### **4. DISCUSION**

De diez artículos retomados logramos obtener toda la información de potenciales eléctricos y de estimulación eléctrica.

No encontramos diferencias entre autores ya que los estudios casi siempre le daban punto de partida a otro autor para continuar.

Además el objetivo era captar lo que cada autor había logrado.

- Wernitz y col., (1976) demostraron que el colágeno era una macromolécula que actuaba como un sustrato osteo conductor.
- Becker (1977) describió 3 tipos de crecimiento normal del hueso .
  - Crecimiento epifisal altura.
  - Crecimiento aposicional (stress mecánico)
  - Crecimiento seguido a una fractura.
- Mckibben (1978) la biología de la cicatrización de las fracturas.

- Becker (1978) Estudio la osteogénesis eléctrica.
- Bassett (1984) Estudio bastante el desarrollo y la aplicación de los campos electromagnéticos y sus aspectos terapéuticos.
- Einhorn (1989) la bioquímica de la cicatrización de las fracturas.
- Bassett (1984) las propiedades eléctricas hueso y el cartílago depende de la carga natural de las moléculas de que están hechos.

Con la mayoría de estos estudios se ha ido profundizando en el tema de los potenciales eléctricos que intervienen en la cicatrización ósea. Aunque se ha avanzado más en la ortopedia, nosotros como odontólogos también podemos aprovechar estos adelantos en este campo.

Todos los autores investigados dieron pautas y lograron demostrar la existencia de estos potenciales, y del uso de campos electromagnéticos para favorecer o no la cicatrización.

- Brighton (1984) los métodos de tratamiento con corriente directa.  
Urist y Col., (1983) reportaron la proteína morfogénica ósea.
- Bassett y col. (1989) concluyeron que el tratamiento con pulsos de campos electromagnéticos proveen de señales para el cambio del

comportamiento celular.

- Mc Ginitie (1997) dice que los potenciales eléctricos y las corrientes de flujo pueden ser señales de remodelación a las células y pueden también ser usadas para probar la estructura porosa del hueso y el flujo de fluidos.

## 5. CONCLUSIONES

- La revisión de la literatura sobre la anatomía, histofisiología ósea normal nos ayudó a comprender las funciones de sus componentes y el papel que debe desempeñar cada uno de ellos en los diferentes procesos que se llevan en el hueso.
- Conocimos los pasos de la cicatrización ósea de una forma más profunda relacionándolos con los potenciales eléctricos y reconociendo el beneficio de éstos sobre ella.
- Identificamos los potenciales eléctricos que intervienen en el proceso de cicatrización ósea, sus tipos, formas de acción, su relación con la estimulación eléctrica.

## 6. RECOMENDACIONES

Para futuros grupos de investigación aconsejamos seguir con la búsqueda de diferentes artículos, de pronto más modernos o por lo menos más exactos para una mayor explicación de los potenciales eléctricos, no sólo las que intervienen en la cicatrización ósea, sino también en otros procedimientos que podemos manejar a diario como odontólogos.

Posterior a esta descripción bibliográfica recomendamos llevar a la práctica ya sea por medio de aparatos para medir los potenciales eléctricos en diferentes procesos humanos o animales diferentes, como de hacer estudios en donde se pueda tomar más a fondo este tema.

Por último se recomienda un análisis completo de folleto para que obtengan los conocimientos básicos sobre el tema y puedan complementarlos con investigaciones futuras.

## BIBLIOGRAFIA

ARDLEY, Neil. BERRY, Michael. LAMBERT, Mark. La Física.

BASSET, Ca. The Development And Application of pulsed electromagnetic fields (PEMFs) For Ununited Fracturs And Arthrodeses Orthop Clin North AM, 15:61-87.

BASSET, Cal. Fundamental And Practical Aspects of Therapeutic Uses Of Pulsed Electromagnetig Fields (PEMFs) Crit Biomed eng 1989; 17-451-529.

BASSET, C.A.L. Prevention Of Difuse Osteoporosis in the rat by means of pulsing electromagnetic. Fields. Electrical Properties of Bone Cartilago, New Yorkm Grune And Stratton, 1979, p. 311.

BECKER, R.O., Electrical ostogenésis- Pro and Con, Calif Tissue. Res. 26:93, 1978.

BRIGHTON, Ct. The Semi-invasive Method of Treating Nonunion With Direct Ocurrent: Orthop Clin North AM 198; 15-33-45

COCHRAN-GV Wu – DD: Streaming potentials in gap osteotomy callus and adjacent cortex. A pilotstudy. Clin – Orthop. 1997 Apr (337): 291-301.

CORNELL, N. Charles. M.D. and LANE, M. Joseph , M.D., Newest Factors in fracture healing. Clinical Orthopedics and related Research, Number 277. Apri. 1992.

GRADNER, Gray. . O'RAHILLY, Anatomía de Garcher. 5º. Edición. Interamericana.

Histología Finn Genneses, 2ª- Edición Panamericana.

JEFFREY,. O. Hollinger; Biodegradable Bone Repair Materials. Clinical Orthopedics and Related Research 207, June 1986.

J. Glynne Andrew, FREEMONT, Anthony J. Inflammatory Cells in normal humana Fracture Healing. Acta Orthop Scand. 1994; 65 (4): 462-466

KAUFMAN, E.J., GLIMCHER, M.J.. Collagenolytic activity during active bone resorption in tissue culture. Exp. Bid. Med. 120: 632, 1965.

KEMPF, I. GROSSE, A. RIGAUT P. The Treatment of Moninfected Pseudarthrosis of the Femur and tibia With Locked. Intramedular y Nailing. Clin Orthop. 1986, 212:142-154.

LESSON, S. Thomas. M.D., PhD. LESSON, Roland. M.D. PhD. PAPARO, A. Antony,. PhD. Histología. Interamericana. Mc Graw Hill.

LATARJET, A. RUIZ, LIARD. A. Anatomía Humana. 3ª Edición. Panamericana.

MAC, Ginitie. LA,. STANLEY, GD, BONE. Streaming potentials and Currents Depend on anatomical Structure And. Loadin Orientation. J. Biomeck. 1997 Nov.-Dec; 30 (11-12) 133-9

MOMPIN, Poblet. José. Introducción a la Bioingeniería. Por varios autores. Barcelona. México.

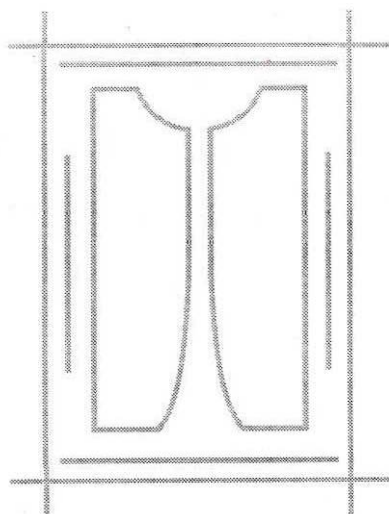
Orthopaedic Basic Science.

PEPPER, Jr. MA. Herbert. Effect of Capacitive Coupled electrical Stimulation on Regenerate Bene. J. Orthop. Res. 1996 Mar; 14(2): 296-302.

ROBBIN L. Stanley. Patología Básica. Interamericana.

WEST, Jhon. B. Bases Fisiológicas de la práctica médica. 12ª Edición. Panamericana.

YASUDA, I. Piezoelectricity. Of Living Bone.. Pref. Univ. Med. 53: 325; 1953.



*Autores:*

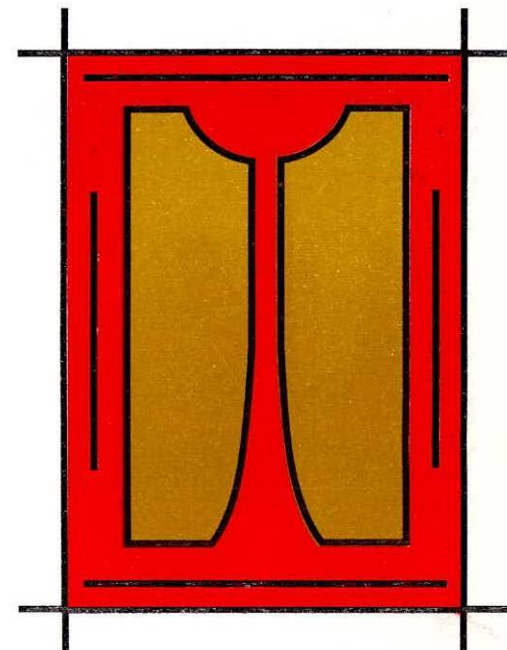
*María Fernanda García G.  
Myrna Mariño Maldonado  
Diana Patricia Murillo T.*

*Carrera 9a. N° 13 - 40 Piso 4°  
Tels: 341 51 41 - 342 61 37 - A.A. 34196  
Santafé de Bogotá, D.C.*

*Bibliografía:*

- *Bassett Cal. Fundamental and Practical Aspects of Therapeutic Uses of Pulsed Electromagnetic Fields (PEMFS)*
- *Charles N. Correll, MD., and Joseph M. Lare, MD. Newest Factors in Fracture Healing, 1992*

**COLEGIO UNIVERSITARIO  
COLOMBIANO**



**COLEGIO ODONTOLOGICO  
COLOMBIANO**

**POTENCIALES ELECTRICOS QUE  
INTERVIENEN EN EL PROCESO DE  
CICATRIZACION OSEA**

**1998**

Para comenzar a hablar de Potenciales Eléctricos que intervienen en el proceso de cicatrización ósea, tenemos que mencionar primero conceptos básicos de normalidad en el tejido esquelético como hueso, cartílago y principios de cicatrización ósea.

Así podemos definir:

### QUE ES UN POTENCIAL ELECTRICO ?

Es la capacidad que tienen los tejidos de transmitir cargas de un conductor X que tiene energía potencial reduciéndola o transmitiéndola a un segundo conductor.

Existen cargas positivas y cargas negativas, las cuales pueden ser altas o bajas y pasan de un lado a otro para equilibrarse.

Existen diferentes clases de potenciales eléctricos en el proceso de cicatrización ósea dentro de los cuales tenemos:

#### 1. Piezoeléctricos

Fenómeno producido cuando el hueso es sometido a presión, deformando los cristales de Hidroxiapatita y creando cargas opuestas a cada lado de la fractura.

Un cristal de Hidroxiapatita piezoeléctricos sometido a una carga, genera un pequeño voltaje capaz de producir una débil corriente. Ejemplo: El Colágeno.

#### 2. Potenciales Eléctricos de Flujo

Eventos electrokiréticos ocurren cuando por presión del hueso, causan un flujo de un fluido en el cual entran iones y son obligados a pasar de la membrana intracelular a la membrana extracelular y viceversa. Ejemplo: En el cartílago.

#### 3. Potenciales Eléctricos de Membrana

Evento Biceléctrico.

Sucede en Células en reposo, se acumulan aniones (-), por dentro de la membrana celular y un número igual de cationes (+) por fuera de ella. Ejemplo: La Bomba Sodio-Potasio

Los factores endógenos eléctricos tienen mayor influencia en las etapas tempranas de la formación del callo y en las fases últimas de remodelación.

Se debe tener en cuenta, las fuerzas de deformación si es aplicada fuerte o suavemente, al igual que el contenido de frecuencia

Suaves: (0.05 a 100 ms      005 y 10 Hz



Tiempo

Frecuencia.



Fuerte (5 a 20 ms

15 a 50 Hz.

El rango de frecuencia alto ha probado ser muy osteogénico.

La estimulación eléctrica externa ha mostrado un incremento en las fases tempranas de la cicatrización (I y III) de un 20% a un 30%

Los diferentes tipos de estimulación eléctrica varían en las características del campo pero estimulan la reparación de la fractura por alteración celular o comportamiento fisiológico.

### CLASE DE ESTIMULACION ELECTRICA

#### 1. DC (Corriente Directa)

Aparatos con corriente constante, el generador ánodo (-); el cátodo (+), es implantado directamente en el sitio donde se necesita estimular la osteogénesis.

#### 2. AC (corriente Alterna)

La corriente es entregada a través de la piel del sitio de la fractura, utilizando un medio conductivo.

Ondas de 15 a 100 Hz. tienen efectos específicos, afecta la síntesis del colágeno y la calcificación durante el callo blando y el callo duro.

#### 3. Campo Electromagnético por Pulsos (PEMF)

Produce cambios en el micromedio eléctrico de la células.

Los conductores son movidos a través de un campo magnético, así las corrientes son inducidas. Esto produce cambios en el comportamiento celular.