Research article /Artículo de investigación

Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea (Parte 6.- Microtraumatismos Mecanoposturales y su repercusión sobre la Calidad Ósea; fundamentos biomecánicos, celulares y morfofuncionales)

Applied Clinical Biosemiomics for Bone Health. (Part 6: Mechanopostural Microtrauma and Its Impact on Bone Quality; Biomechanical, Cellular, and Morphofunctional Foundations)

VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México
abuadili@yahoo.com.mx ORCID https://orcid.org/0009-0004-5466-1880

Recepción: 24 de octubre de 2026 - Aceptado: 24 de octubre de 2026 - Publicado: 26 de octubre de 2026
Received: Oct 24, 2026 - Accepted: Oct 24, 2026 - Published: Oct 26, 2026

¿Cómo citar este artículo?
Abuadili Garza V. A. (2026). Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea (Parte 6.- Microtraumatismos Mecanoposturales y su repercusión sobre la Calidad Ósea; fundamentos biomecánicos, celulares y morfofuncionales). Axion Research, 2(2)

Copyright: © 2026 Abuadili Garza V. A; This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

ABSTRACT:
Mechano-postural microtrauma represents a potential mechanism for the disruption of bone homeostasis, associated with repetitive mechanical loading, the accumulation of microdamage, and the activation of repair responses. Objective: To develop a mechanistic model of bone damage progression and its repair mechanisms by integrating in vivo and in silico capillaroscopy, utilizing the ATDM System methodology and Applied Clinical Biosemiomics. Methodology: An observational, descriptive, analytical, exploratory, and proposal-oriented study was structured, based on a literature review, morphological analysis of capillaroscopic images selected from the ATDM System's Big Data platform, and in silico digital modeling. Results: A five-stage continuum was proposed: physiological adaptation, repetitive mechanical overload, microdamage and repair response, damage accumulation, and structural deterioration or stress-related injury. Furthermore, five repair mechanisms were integrated: vascular response, clot formation, bone callus development, osteoblastic and osteoclastic regulation, and mineralization. The model enabled a conceptual link between morphological and microcirculatory alterations and four components of bone quality: density, microarchitecture, remodeling, and mineralization. Conclusions: The integration of capillaroscopy and mechanistic modeling serves as an exploratory approach to investigating the relationships between biomechanics, microcirculation, and bone repair. The visual patterns identified do not directly demonstrate specific injuries or repair processes. Their potential clinical utility requires validation through longitudinal studies, quantitative analyses, and correlations with independent imaging and biomechanical techniques before diagnostic applications can be established for assessing mechano-postural microtrauma and bone quality in diverse clinical populations.

KEYWORDS: Mechano-postural microtrauma; bone quality; in vivo capillaroscopy; in silico capillaroscopy; bone repair. bone remodeling; Applied Clinical Biosemiomics; ATDM System.

RESUMEN
Los microtraumatismos mecanoposturales constituyen un mecanismo potencial de alteración de la homeostasis ósea, asociado con cargas mecánicas repetitivas, acumulación de microdaño y activación de respuestas reparadoras. Objetivo: Desarrollar un modelo mecanicista de la progresión del daño óseo y sus mecanismos de reparación mediante la integración de Capilaroscopía in vivo e in silico, bajo la metodología del Sistema ATDM y la Biosemiómica Clínica Aplicada. Metodología: Se estructuró un estudio observacional, descriptivo, analítico, exploratorio y propositivo, sustentado en revisión bibliográfica, análisis morfológico de imágenes capilaroscópicas seleccionadas de la plataforma Big Data del Sistema ATDM y modelado digital in silico. Resultados: Se propuso un continuum de cinco etapas: adaptación fisiológica, sobrecarga mecánica repetitiva, microdaño y respuesta reparadora, acumulación de daño y deterioro estructural o lesión por estrés. Asimismo, se integraron cinco mecanismos reparadores: respuesta vascular, formación de coágulo, desarrollo del callo óseo, regulación osteoblástica y osteoclástica, y mineralización. El modelo permitió relacionar conceptualmente las alteraciones morfológicas y microcirculatorias con cuatro componentes de calidad ósea: densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización. Conclusiones: La integración capilaroscópica y mecanicista constituye una propuesta exploratoria para investigar las relaciones entre biomecánica, microcirculación y reparación ósea. Los patrones visuales identificados no demuestran directamente lesiones ni procesos reparadores específicos. Su posible utilidad clínica requiere validación mediante estudios longitudinales, análisis cuantitativos y correlaciones con técnicas imagenológicas y biomecánicas independientes, antes de establecer aplicaciones diagnósticas para evaluar microtraumatismos mecanoposturales y calidad ósea en poblaciones clínicas diversas.

PALABRAS CLAVE: Microtraumatismos mecanoposturales; calidad ósea; Capilaroscopía in vivo; Capilaroscopía in silico; reparación ósea; remodelado óseo; Biosemiómica Clínica Aplicada; Sistema ATDM.

INTRODUCCIÓN

La calidad ósea constituye una propiedad biológica y biomecánica multidimensional que depende de la interacción entre la densidad mineral ósea, la microarquitectura cortical y trabecular, el remodelado, la mineralización y las características de la matriz extracelular. A diferencia de la densidad mineral ósea, que representa principalmente la cantidad de mineral presente por unidad de superficie o volumen, la calidad ósea comprende las propiedades estructurales y materiales que determinan la resistencia del hueso frente a fuerzas de compresión, tensión, flexión, torsión y cizallamiento. En este contexto, los microtraumatismos mecanoposturales pueden considerarse un conjunto de agresiones mecánicas acumulativas derivadas de alteraciones en la alineación corporal, sobrecargas repetitivas, distribución asimétrica del peso, desequilibrios musculares y patrones de movimiento que modifican las condiciones fisiológicas de carga del tejido óseo. (Robling A.G., Castillo A.B. & Turner C.H., 2006)

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

El tejido óseo no es una estructura estática, sino un sistema biológico dinámico que adapta continuamente su organización interna a las exigencias mecánicas del entorno. Este principio se relaciona con la ley de Wolff y con los modelos contemporáneos de adaptación funcional del esqueleto, según los cuales la arquitectura ósea responde a la magnitud, frecuencia, dirección y duración de las cargas. Cuando los estímulos mecánicos permanecen dentro de rangos fisiológicos, favorecen la mecanotransducción, la actividad osteoblástica y la conservación de la resistencia estructural. Sin embargo, cuando las fuerzas son excesivas, repetitivas o se aplican sin recuperación suficiente, pueden producir microdaños en la matriz mineralizada, alterar la actividad osteocitaria y modificar el equilibrio entre formación y resorción ósea. (Bonewald L.F., 2011).

Desde una perspectiva mecanicista, los microtraumatismos mecanoposturales adquieren importancia porque pueden generar un proceso progresivo de daño estructural microscópico, inicialmente compensado mediante mecanismos de reparación y remodelado. Cuando la acumulación del daño supera la capacidad de reparación, pueden aparecer microfisuras, alteraciones en la organización de las trabéculas, modificaciones en la porosidad cortical y pérdida localizada de resistencia mecánica. Estos fenómenos no necesariamente se acompañan de una reducción inicial detectable de la densidad mineral ósea, lo que explica que la evaluación de la calidad ósea requiera considerar tanto las propiedades cuantitativas como las características morfofuncionales del tejido. (Chavassieux P. Seeman, E. & Delmas P.D., 2007)

Asimismo, las alteraciones mecanoposturales como por ejemplo en el trabajo, pueden coexistir con procesos metabólicos que disminuyen la capacidad adaptativa del hueso como: el envejecimiento celular, la inflamación persistente, la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo, la deficiencia nutricional y los trastornos de mineralización. Esta interacción permite proponer que la susceptibilidad al microtraumatismo no depende exclusivamente de la intensidad de la carga mecánica, sino también del estado biológico del tejido sobre el cual actúa. Por consiguiente, una misma fuerza puede producir respuestas diferentes en un hueso sano, uno osteopénico, uno osteoporótico o uno cuya matriz extracelular presenta alteraciones en su composición y organización. (Pincay Vera M.E., Chiriboga Larrea G.A. & Vega Falcón V., 2021)

En términos de investigación, resulta pertinente estudiar los microtraumatismos mecanoposturales como un componente del deterioro multifactorial de la calidad ósea, integrando la biomecánica, la biología celular, el remodelado y la evaluación de las propiedades estructurales. Esta aproximación permite formular modelos causa–efecto que relacionen las alteraciones posturales y las cargas mecánicas acumulativas con cambios tisulares progresivos, diferenciando las adaptaciones fisiológicas del hueso de los procesos patológicos asociados con fatiga estructural y pérdida de resistencia.

DESARROLLO:

En la parte 1 de esta serie de artículos publicada en la revista Axiom Research, se desarrolló que la integración morfofuncional de la calidad ósea, es un enfoque para trasladar de lo cualitativo a lo cuantitativo la Calidad Ósea, buscando relacionar la forma, estructura y arquitectura del tejido óseo, con sus funciones y propiedades biomecánicas.(Abuadili Garza V.A., 2026l) Para la parte 2 se realizó un modelado de Capilaroscopía desde una imagenología in vivo, hacia una imagenología de Capilaroscopía in silico para determinar la afectación de la Calidad Ósea tanto por el paso del tiempo, como por la afectación por agentes exógenos,(Abuadili Garza V.A., 2026m) en la parte 3 investigamos los procesos de glucoxidación del tejido óseo y realizamos un modelado comparativo in vivo e in silico, traduciendo el puente de micro – macro en cuanto a la imagenología de Capilaroscopía y Radiología simple.(Abuadili Garza V.A., 2026n; 2026o) En la parte 4 de la investigación, nos enfocamos en la identificación capilaroscópica del desbalance rédox en el tejido óseo partiendo de imágenes obtenidas de la Plataforma Big Data del Sistema ATDM.(Abuadili Garza V.A., 2026p) La parte 5 expuso los factores epigenéticos como el acortamiento telomérico y la retrotransposición de LINE-1 generan la senescencia celular del tejido óseo.

En esta etapa 6, corresponde estudiar los microtraumatismos mecanoposturales, a sabiendas de que en los seres humanos, la pérdida de hueso trabecular comienza en la tercera década de la vida tanto en hombres como en mujeres y aumenta sustancialmente en el período de perimenopausia. Los cambios en el hueso envejecido que conducen a la osteoporosis están mediados a múltiples niveles, incluyendo alteraciones hormonales, descarga esquelética y acumulación de células senescentes. Esta interacción patológica se superpone a afecciones médicas, medicamentos que potencialmente causan desgaste óseo, factores de riesgo personales modificables y no modificables, y predisposición genética que aceleran la pérdida ósea con el envejecimiento. (Pignolo R.J., Law S.F. & Chandra A., 2021) Numerosos estudios han destacado el papel fundamental de los microtraumaticos continuos y continuados que generan el daño al tejido óseo.

<u>Mecanobiología del tejido óseo y adaptación a las cargas posturales</u>

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

La mecanobiología ósea estudia cómo las fuerzas físicas se convierten en señales celulares capaces de modificar la estructura, composición y funcionalidad del esqueleto. De acuerdo con Frost (2003), el concepto de mecanostato óseo establece que el tejido esquelético dispone de mecanismos de regulación mediante los cuales adapta su masa y resistencia a las demandas mecánicas. Bajo esta perspectiva, la carga mecánica fisiológica constituye un estímulo necesario para mantener la formación ósea; por el contrario, la ausencia de carga, su distribución inadecuada o la exposición repetitiva a esfuerzos que exceden la capacidad de recuperación pueden favorecer respuestas desfavorables. (Frost, H. M., 2003)

Turner (1998) identificó tres principios fundamentales de la adaptación ósea: la mayor eficacia de las cargas dinámicas respecto de las estáticas para estimular la formación ósea, la capacidad de estímulos relativamente breves para iniciar respuestas adaptativas y la disminución progresiva de la sensibilidad celular ante cargas habituales. Estos principios son relevantes para comprender que una postura corporal sostenida no necesariamente produce microdaño por sí misma, pero puede modificar la distribución de fuerzas y favorecer patrones de sobrecarga cuando se combina con movimientos repetitivos, fatiga muscular, asimetrías funcionales o recuperación insuficiente. (Turner C.H., 1998)

En este contexto, las alteraciones de alineación vertebral, las diferencias funcionales de longitud de los miembros inferiores, los desequilibrios de la musculatura estabilizadora, las modificaciones del apoyo plantar y las alteraciones de la marcha constituyen factores biomecánicos que pueden modificar los vectores de carga sobre determinadas regiones esqueléticas. Cuando estos cambios producen concentraciones locales de esfuerzo, el hueso debe redistribuir las tensiones mediante adaptaciones geométricas, remodelado y reorganización de su microarquitectura. No obstante, debe distinguirse entre una variación postural habitual y una exposición mecánica verdaderamente lesiva: la postura aislada no demuestra la existencia de microtraumatismo óseo, que requiere evidencia de sobrecarga, daño o alteración funcional. (Liedert A., Kaspar D., Augat P., e.t. A.l., 2005)

Mecanotransducción osteocitaria y alteraciones del sistema lacunocanalicular

Los osteocitos constituyen la principal población celular del tejido óseo maduro y desempeñan una función central como mecanosensores. Se encuentran inmersos en la matriz mineralizada y mantienen comunicación mediante prolongaciones citoplasmáticas que recorren una red de canalículos microscópicos. Este sistema lacunocanalicular permite detectar deformaciones de la matriz y cambios en el movimiento del fluido intersticial, transformándolos en señales bioquímicas que regulan la actividad de osteoblastos y osteoclastos. Schaffler y Kennedy (2012) describieron la participación osteocitaria en la detección de estímulos mecánicos y en la coordinación de las respuestas de remodelado ante daño tisular. (Schaffler M.B., & Kennedy O.D., 2012)

La mecanotransducción ósea es el proceso biológico mediante el cual las células del hueso convierten los estímulos y fuerzas mecánicas (como el impacto, la gravedad, la tensión muscular o la presión) en señales bioquímicas que activan la formación o la adaptación del tejido óseo. (Huang C. & Ogawa R., 2010)

Ante cargas fisiológicas, los osteocitos participan en mecanismos de señalización que incluyen modificaciones del calcio intracelular, liberación de mediadores como prostaglandinas y óxido nítrico, y regulación de vías relacionadas con la formación ósea, entre ellas Wnt/β-catenina y la expresión de esclerostina. Estas respuestas favorecen la adaptación estructural del hueso a las exigencias funcionales. Sin embargo, la aparición de microfisuras puede alterar la continuidad de la matriz y comprometer la viabilidad de osteocitos próximos a las zonas lesionadas, desencadenando señales de reparación y remodelado. (Martín-Millán M., Gónzalez-Martín M.C., Ruíz P., Almeida M., Ros M.A., González-Macías J., 2023)

La apoptosis osteocitaria localizada representa uno de los mecanismos implicados en la identificación biológica del microdaño. En modelos experimentales, Kennedy y colaboradores demostraron que las lesiones microscópicas inducidas en hueso pueden repararse mediante un proceso de remodelado relacionado con la apoptosis osteocitaria. Este hallazgo permite interpretar el microtraumatismo como un fenómeno que trasciende la lesión física de la matriz, pues también activa respuestas celulares orientadas a recuperar la integridad del tejido. (Kennedy O.D., Lendhey M., Mauer P., Philip A. & Schaffler M.B., 2017)

Microfisuras, fatiga estructural y acumulación de microdaño óseo

La viscoelasticidad del hueso es la propiedad biomecánica por la cual el tejido óseo combina características elásticas (recuperar su forma original tras una deformación) y viscosas (disipar energía y mostrar una respuesta que depende de la velocidad con la que se aplica la carga).(Pajic-Lijakovic I., 2021) El tejido óseo presenta propiedades viscoelásticas y una resistencia mecánica que depende de la organización del colágeno tipo I, la distribución de cristales de hidroxiapatita, la geometría cortical y trabecular, y el contenido hídrico de la matriz. Cuando recibe cargas repetitivas, incluso de magnitud inferior a las necesarias para producir una fractura aguda, puede desarrollar lesiones microscópicas por fatiga. Estas lesiones incluyen microgrietas lineales y formas de daño difuso que, dependiendo de su extensión y localización, modifican la capacidad de disipación de energía del tejido. (Abuadili Garza V.A., 2026p)

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

En condiciones normales, la acumulación de microdaño se mantiene limitada gracias al remodelado dirigido hacia regiones lesionadas. Sin embargo, cuando la frecuencia de los estímulos supera la capacidad de reparación, pueden producirse fenómenos de propagación de microfisuras y deterioro progresivo de la resistencia mecánica. Este proceso resulta especialmente relevante en regiones sometidas a cargas cíclicas, como la columna vertebral, el cuello femoral, la tibia y los huesos del pie. Robling et al. (2006) explican que el remodelado constituye tanto un mecanismo de adaptación a las cargas como un proceso esencial para reparar el daño acumulado en la matriz ósea. (Robling A.G., Castillo A.B. & Turner C.H., 2006)

La evolución del daño no necesariamente es lineal. Inicialmente, la aparición de pequeñas microfisuras puede estimular mecanismos reparadores y contribuir a disipar energía mecánica; posteriormente, si aumenta la acumulación de lesiones, pueden desarrollarse áreas de remodelado excesivo, resorción transitoria y reducción de la resistencia local. En determinadas circunstancias, esta secuencia contribuye a la aparición de lesiones óseas por estrés, desde reacciones de estrés, senescencia ósea, hasta fracturas por fatiga. (Abuadili Garza V.A., 2026o)

Alteraciones de la microarquitectura cortical y trabecular

La microarquitectura constituye uno de los determinantes fundamentales de la calidad ósea. En el hueso cortical, la resistencia depende del espesor, la porosidad, la distribución de los sistemas osteonales y las características de la matriz mineralizada. En el hueso trabecular, intervienen el número, espesor, separación, conectividad y orientación espacial de las trabéculas. Por consiguiente, una modificación de la distribución de cargas puede desencadenar procesos adaptativos regionales, mientras que el microdaño persistente puede comprometer la continuidad estructural.(Abuadili Garza V.A., 2026c)

Las alteraciones mecanoposturales podrían contribuir a generar regiones con mayor concentración de esfuerzos, particularmente en las superficies sometidas a compresión o tensión asimétrica. Como respuesta, pueden observarse cambios en la organización trabecular, remodelado localizado o modificaciones en la distribución de masa ósea. No obstante, el aumento del espesor cortical o la esclerosis localizada no deben interpretarse automáticamente como deterioro, porque también pueden representar respuestas adaptativas a cargas mecánicas. (Osterhoff G, Morgan EF, Shefelbine SJ, e.t. A.l., 2016)

Bouxsein et al. (2010) establecieron criterios estandarizados para la evaluación de la microarquitectura mediante microtomografía computarizada, destacando parámetros como el volumen óseo trabecular, espesor trabecular, separación trabecular y características corticales. Aunque sus recomendaciones se desarrollaron principalmente para investigación preclínica, proporcionan una base metodológica para comprender que la evaluación de la calidad ósea debe trascender la medición aislada de densidad mineral. (Bouxsein M.L., Boyd S.K., Christiansen B.A., Guldberg R.E., Jepsen K.J. & Müller R., 2010)

Remodelado óseo y desequilibrio osteoblasto–osteoclasto

El remodelado óseo representa un proceso coordinado de resorción y formación mediante el cual se reemplaza tejido envejecido o lesionado y se conserva la funcionalidad esquelética. En las unidades multicelulares básicas participan osteoclastos encargados de la resorción, osteoblastos responsables de la formación de nueva matriz y osteocitos que contribuyen a regular ambas actividades. (Abuadili Garza V.A., 2026d)

Ante la presencia de microdaño, el remodelado puede activarse para retirar tejido lesionado y reemplazarlo por matriz nueva. Sin embargo, durante las fases iniciales de resorción se produce una reducción transitoria de tejido mineralizado que, bajo determinadas condiciones de sobrecarga persistente, puede aumentar la vulnerabilidad local. Si el proceso de formación no compensa adecuadamente la resorción, se desarrolla un desequilibrio que puede contribuir al deterioro de la calidad ósea. (Abuadili Garza V.A., 2026p)

Esta relación permite establecer una distinción fundamental: el remodelado inducido por microtraumatismos no es necesariamente patológico, sino que puede representar una respuesta fisiológica de reparación. El deterioro aparece cuando la acumulación del daño, la insuficiencia reparadora o las alteraciones sistémicas comprometen la capacidad del hueso para recuperar sus propiedades estructurales. Robling et al. (2006) describen la interacción entre estímulos mecánicos, señales moleculares y actividad celular como un componente esencial de la regulación de la masa y la calidad ósea. (Robling A.G., Castillo A.B. & Turner C.H., 2006)

Alteraciones de la matriz extracelular: colágeno tipo I y mineralización

La matriz extracelular del tejido óseo está constituida principalmente por una fase orgánica, dominada por colágeno tipo I, y una fase inorgánica compuesta fundamentalmente por cristales de apatita biológica. (Abuadili Garza V.A., 2026p) Ambas contribuyen de manera complementaria a las propiedades biomecánicas: la matriz orgánica aporta tenacidad y capacidad de disipación de energía, mientras que la fase mineral proporciona rigidez y resistencia a la compresión.

La exposición a cargas mecánicas repetitivas puede inducir deformaciones de las fibras de colágeno y de las interfaces entre la matriz orgánica y los cristales minerales. Cuando estas deformaciones exceden la capacidad de recuperación, pueden aparecer microlesiones que modifican las propiedades materiales del hueso. La presencia de una mineralización heterogénea, alteraciones del entrecruzamiento del colágeno o envejecimiento de la matriz puede aumentar la susceptibilidad al daño. (Guede D., González P. & Caeiro J.R., 2013)

Seeman y Delmas (2006) establecieron que la resistencia ósea depende de la interacción entre composición material, organización estructural y remodelado. Esto permite comprender que dos huesos con densidades minerales semejantes pueden presentar diferente resistencia a la fractura debido a variaciones en su microarquitectura o propiedades de la matriz. (Seeman E. & Delmas P.D., 2006)

En consecuencia, los microtraumatismos mecanoposturales deben analizarse no solamente por su capacidad para producir alteraciones geométricas, sino también por su posible interacción con procesos metabólicos como la glicación no enzimática del colágeno,(Abuadili Garza V.A., 2026q) el estrés oxidativo (Abuadili Garza V.A., 2026ñ) y las alteraciones de la homeostasis mineral.(Abuadili Garza V.A., 2026e) Estos factores pueden reducir la capacidad de la matriz para soportar deformaciones repetitivas, aunque su participación específica requiere mediciones independientes.

Inflamación, reparación y deterioro progresivo

El daño microscópico del tejido óseo activa mecanismos celulares de reparación que pueden incluir señales inflamatorias locales, reclutamiento de células precursoras y regulación de la osteoclastogénesis. Estas respuestas forman parte de la fisiología del remodelado, pero pueden adquirir características desfavorables cuando existe inflamación persistente, (Abuadili Garza V.A., 2026r) envejecimiento celular (Abuadili Garza V.A. & Molina Calderón L.E., 2026a, 2026b, 2026c) o alteraciones metabólicas concomitantes. (Abuadili Garza V.A. 2025i, 2025j)

Raggatt y Partridge (2010) describieron cinco fases del remodelado óseo: activación, resorción, reversión, formación y terminación. Estas etapas dependen de una regulación coordinada entre células óseas, mediadores inmunológicos y señales moleculares. Su alteración puede comprometer la sustitución del tejido dañado y modificar la resistencia estructural. (Raggatt L.J. & Partridge N.C., 2010)

Desde una perspectiva integradora, es posible proponer que el microtraumatismo mecánico persistente y la inflamación metabólica interactúan en la regulación del remodelado. (Abuadili Garza V.A., 2026r) Sin embargo, no debe asumirse que toda sobrecarga postural produce inflamación crónica ni que los cambios inflamatorios observados en una persona proceden necesariamente de microtraumatismos óseos.

Evolución del daño: de la adaptación fisiológica a la lesión por estrés

La evolución de las alteraciones mecanoposturales puede conceptualizarse como un continuo morfofuncional en el que la respuesta ósea depende de la magnitud del estímulo, la frecuencia de exposición y la capacidad de recuperación. Warden, Burr y Brukner (2006) describieron las fracturas por estrés como consecuencia de la incapacidad del esqueleto para soportar episodios repetitivos de carga mecánica, destacando la participación de factores intrínsecos, extrínsecos y biomecánicos. (Warden S.J., Burr D.B. & Brukner P.D., 2006)

Justificación

La calidad ósea constituye una propiedad biológica multidimensional determinada por la interacción entre la densidad mineral, la microarquitectura cortical y trabecular, el remodelado y la mineralización del tejido óseo. Su conservación depende de la capacidad del esqueleto para responder a las exigencias biomecánicas mediante mecanismos de adaptación, reparación y renovación celular. (Robling A.G., Castillo A.B., & Turner C.H., 2006) Sin embargo, la exposición persistente a cargas mecánicas repetitivas, distribuciones asimétricas de fuerzas, alteraciones de la alineación corporal y desequilibrios musculoesqueléticos puede modificar las condiciones fisiológicas de mecanotransducción, favoreciendo la acumulación de microdaño cuando las exigencias mecánicas superan la capacidad de recuperación tisular. Este fenómeno adquiere relevancia en el estudio de la fragilidad ósea, debido a que las alteraciones microscópicas de la matriz pueden preceder a manifestaciones estructurales detectables mediante procedimientos convencionales. (Schaffler M. B. & Kennedy O.D., 2012).

Desde esta perspectiva, la presente investigación propone el concepto operativo de microtraumatismos mecanoposturales, entendido como el conjunto de procesos de sobrecarga mecánica repetitiva, asociados con factores posturales y funcionales, que potencialmente contribuyen a la generación y acumulación de microdaño en el tejido óseo. Esta definición constituye una construcción conceptual específica del estudio, sustentada en principios establecidos de mecanobiología, biomecánica y remodelado óseo, pero no representa una entidad nosológica ni una clasificación diagnóstica previamente validada. Su formulación busca establecer variables observables y medibles que permitan investigar las relaciones entre exposición mecanopostural, mecanismos de adaptación esquelética y alteraciones de la calidad ósea.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

La pertinencia científica del estudio radica en la necesidad de comprender cómo los estímulos biomecánicos desfavorables pueden modificar los cuatro componentes fundamentales de la calidad ósea: densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización. En particular, se plantea que la distribución anormal de cargas puede asociarse con cambios en la organización trabecular, modificaciones corticales, activación de procesos reparadores y alteraciones de las propiedades materiales del hueso. No obstante, estas relaciones no necesariamente ocurren de forma simultánea ni implican una secuencia causal uniforme, por lo que resulta indispensable diferenciarlas mediante un modelo analítico que considere tanto los mecanismos de adaptación fisiológica como los procesos de deterioro estructural.

Asimismo, el estudio adquiere relevancia por la interacción potencial entre factores mecanoposturales y condiciones metabólicas que modifican la capacidad de respuesta del tejido óseo, entre ellas la inflamación persistente, el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial, la senescencia celular, las alteraciones nutricionales y los trastornos de la homeostasis mineral. Estas condiciones pueden actuar como factores modificadores o de confusión, incrementando o disminuyendo la susceptibilidad del hueso al daño mecánico. Por consiguiente, resulta pertinente desarrollar un enfoque integrador que permita analizar las asociaciones entre variables biomecánicas, clínicas, metabólicas y estructurales, evitando atribuir automáticamente a los microtraumatismos alteraciones que pudieran tener un origen multifactorial.

En el ámbito metodológico, la investigación propone utilizar la metodología iterativa del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) y su marco de Biosemiómica Clínica Aplicada como herramientas de organización, integración e interpretación de información clínico-metabólica y morfofuncional. Mediante la revisión de registros elegibles de la Plataforma Big Data ATDM, el análisis de factores de exposición y la exploración de características capilaroscópicas, se buscará identificar patrones de asociación potencialmente relacionados con la calidad ósea. La Capilaroscopía digital multiespectral se considerará una herramienta exploratoria complementaria para estudiar variables microcirculatorias, sin atribuirle capacidad diagnóstica directa sobre la estructura ósea hasta contar con estudios de validación frente a métodos de referencia.

De manera complementaria, la incorporación de modelos in silico permitiría representar escenarios hipotéticos de distribución de cargas, deformación estructural, acumulación de microdaño y respuesta reparadora. Estos modelos tendrían una finalidad mecanicista y propositiva, orientada a generar hipótesis y explorar la coherencia de las relaciones entre variables, sin sustituir la evidencia obtenida mediante observaciones clínicas, mediciones biomecánicas o estudios imagenológicos. La integración de estas aproximaciones podría contribuir a establecer un modelo morfofuncional susceptible de validación y refinamiento mediante investigaciones posteriores.

Finalmente, la relevancia clínica y preventiva del estudio reside en la posibilidad de identificar factores mecanoposturales potencialmente modificables que se asocien con alteraciones de la calidad ósea. La caracterización de estas relaciones podría proporcionar fundamentos para futuras estrategias de evaluación biomecánica, educación postural, adecuación de cargas y prevención de lesiones por estrés. De esta manera, la investigación pretende contribuir al conocimiento de los mecanismos que participan en el deterioro multifactorial del tejido óseo, mediante una propuesta conceptual científicamente contrastable, cuya utilidad diagnóstica y predictiva deberá establecerse mediante validación independiente.

Objetivo general

Caracterizar y analizar las asociaciones entre los factores de exposición mecanopostural y las alteraciones morfofuncionales de la calidad ósea, mediante la integración de evidencia científica, información clínico-metabólica, variables biomecánicas y hallazgos imagenológicos disponibles, bajo la metodología iterativa del Sistema ATDM y el marco de Biosemiómica Clínica Aplicada, con la finalidad de desarrollar un modelo conceptual y mecanicista que permita explorar las relaciones entre sobrecarga mecánica repetitiva, microdaño óseo, mecanismos de adaptación y remodelado, y modificaciones de la densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización del tejido óseo.

Objetivos específicos

1. Realizar una revisión crítica de la literatura científica relacionada con la mecanobiología ósea, la mecanotransducción osteocitaria, las alteraciones posturales, la distribución de cargas mecánicas, las lesiones por fatiga y los mecanismos celulares de reparación, con el propósito de establecer los fundamentos teóricos del concepto operativo de microtraumatismos mecanoposturales y delimitar sus diferencias respecto de las entidades clínicas previamente reconocidas.
2. Identificar y clasificar, de manera exploratoria, los factores de exposición mecanopostural asociados potencialmente con alteraciones de la calidad ósea, considerando las cargas repetitivas, las asimetrías funcionales, los desequilibrios musculares, las alteraciones de alineación corporal, los movimientos repetitivos y los periodos insuficientes de recuperación, estableciendo criterios operativos reproducibles para su posterior análisis.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

3. Describir los mecanismos mecanicistas mediante los cuales las cargas mecánicas repetitivas pueden modificar la actividad osteocitaria, la señalización intracelular, la integridad de la matriz extracelular, la apoptosis osteocitaria y la regulación de la actividad osteoblástica y osteoclástica, con el propósito de distinguir los procesos fisiológicos de adaptación de aquellos asociados con acumulación de microdaño.
4. Analizar la asociación entre los factores mecanoposturales y las alteraciones de los cuatro componentes de la calidad ósea —densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización—, identificando las variables estructurales y funcionales que pudieran presentar relaciones independientes con la exposición mecánica acumulativa.
5. Explorar, mediante los registros disponibles y elegibles de la Plataforma Big Data del Sistema ATDM, las asociaciones entre antecedentes clínicos, factores de exposición mecanopostural y variables metabólicas potencialmente relacionadas con la salud ósea, considerando el papel de los factores nutricionales, inflamatorios, oxidativos y microcirculatorios como posibles modificadores de dichas asociaciones.
6. Caracterizar las variables microcirculatorias identificables mediante capilaroscopía digital multiespectral y explorar su posible asociación con factores de riesgo mecanopostural y parámetros independientes de calidad ósea, cuando estos últimos se encuentren disponibles, con el propósito de generar hipótesis sobre su utilidad como indicadores complementarios, sin atribuirles capacidad diagnóstica ósea previamente validada.
7. Construir un modelo exploratorio in silico que represente las relaciones hipotéticas entre distribución de cargas, deformación del tejido óseo, acumulación de microdaño, respuesta osteocitaria y remodelado, permitiendo examinar la coherencia de los mecanismos propuestos y generar predicciones contrastables con información experimental o clínica.
8. Proponer una clasificación exploratoria de la exposición y las alteraciones mecanoposturales basada en variables biomecánicas y morfofuncionales explícitas, diferenciando la adaptación fisiológica, la sobrecarga potencialmente lesiva y la evidencia objetiva de daño estructural, con el propósito de establecer un marco reproducible susceptible de evaluación de fiabilidad y validación futura.
9. Estimar, cuando la disponibilidad y calidad de los datos lo permitan, la magnitud y dirección de las asociaciones entre variables mecanoposturales y parámetros de calidad ósea, mediante análisis descriptivos, correlacionales y multivariables, controlando factores de confusión relevantes como edad, sexo, actividad física, estado nutricional y condiciones metabólicas.
10. Formular, a partir de los resultados observacionales y del modelo mecanicista, recomendaciones preliminares de investigación y prevención relacionadas con la identificación de sobrecargas, la distribución funcional de fuerzas, la recuperación tisular y la conservación de la calidad ósea, diferenciando las medidas sustentadas por evidencia existente de aquellas que requieran validación clínica posterior.

Hipótesis de la investigación

Hipótesis general de investigación (H1)

Existe una asociación estadísticamente significativa entre una mayor exposición a factores mecanoposturales de sobrecarga repetitiva y la presencia de alteraciones morfofuncionales de la calidad ósea, expresadas mediante cambios en la densidad, microarquitectura, remodelado o mineralización, aun después de considerar factores clínicos, demográficos y metabólicos relevantes.

Hipótesis nula general (H0)

No existe una asociación estadísticamente significativa entre la exposición a factores mecanoposturales de sobrecarga repetitiva y las alteraciones morfofuncionales de la calidad ósea, una vez considerados los factores clínicos, demográficos y metabólicos relevantes.

Hipótesis específicas

Hipótesis	Planteamiento contrastable
H1. Sobrecarga mecánica	Una mayor exposición acumulativa a cargas repetitivas se asocia con mayor frecuencia de alteraciones óseas compatibles con daño por estrés, cuando se dispone de mediciones objetivas.
H2. Microarquitectura	Los individuos con mayor exposición mecanopostural desfavorable presentan diferencias en parámetros corticales o trabeculares respecto de individuos con menor exposición, ajustando por variables relevantes.
H3. Remodelado	La exposición mecanopostural se asocia con variaciones en marcadores de remodelado óseo, aunque la dirección y magnitud de la asociación pueden depender de la carga y del estado metabólico.
H4. Factores metabólicos	Las condiciones inflamatorias, nutricionales y metabólicas modifican la magnitud de la asociación entre exposición mecanopostural y alteraciones de calidad ósea.

H5. Variables capilaroscópicas	Determinadas características microcirculatorias obtenidas por capilaroscopía presentan asociaciones exploratorias con factores mecanoposturales o parámetros independientes de calidad ósea.
H6. Modelo integrado	Un modelo multivariable que incorpore factores mecanoposturales junto con variables clínicas y metabólicas explica una mayor proporción de la variabilidad de los parámetros de calidad ósea que un modelo basado exclusivamente en variables clínicas y metabólicas.
H7. Clasificación operativa	La clasificación mecanopostural propuesta alcanza niveles aceptables de concordancia entre evaluadores cuando se aplica mediante criterios previamente definidos y estandarizados.
H8. Modelado in silico	Las simulaciones biomecánicas reproducen patrones de concentración de esfuerzos y deformación compatibles con principios establecidos de mecánica ósea y generan predicciones susceptibles de contrastación externa.

Las hipótesis H1–H6 corresponden principalmente a asociaciones observacionales; H7 evalúa reproducibilidad y H8 aborda la validez del modelado. La comprobación de cada una dependerá de contar con variables apropiadas, métodos de referencia y datos suficientes.

MÉTODOS

Se estructuró un estudio observacional, descriptivo, analítico, exploratorio, mecanicista y propositivo, con un componente de modelado in silico, orientado a caracterizar las posibles relaciones entre los microtraumatismos mecanoposturales, las alteraciones morfofuncionales del tejido óseo y los mecanismos biológicos de reparación. La investigación se desarrolló bajo el marco metodológico del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) y la Biosemiómica Clínica Aplicada, mediante la integración de evidencia científica, información clínico-metabólica y registros de Capilaroscopía in vivo procedentes de la plataforma Big Data del Sistema ATDM.

El estudio se fundamentó en un modelo de interpretación causa–efecto, considerando que la exposición repetitiva a cargas mecánicas, las alteraciones posturales y la recuperación tisular insuficiente pueden contribuir a la acumulación progresiva de microdaño óseo. Paralelamente, se incorporaron los mecanismos fisiológicos de reparación, incluyendo respuesta vascular, hemostasia, señalización osteocitaria, actividad osteoblástica y osteoclástica, formación de matriz reparadora, mineralización y remodelado.

La unidad de análisis estuvo constituida por registros capilaroscópicos seleccionados de la plataforma Big Data del Sistema ATDM, complementados con información clínico-metabólica disponible y representaciones digitales in silico elaboradas a partir de las imágenes de referencia.

Se consideraron tres fuentes principales de información:

- Evidencia científica: publicaciones sobre mecanotransducción, microdaño óseo, remodelado, reparación de fracturas, angiogénesis y biomecánica del tejido óseo.
- Registros capilaroscópicos in vivo: imágenes seleccionadas por sus características morfológicas, contrastes, discontinuidades y regiones de interés susceptibles de análisis.
- Modelos in silico: representaciones digitales destinadas a explorar la progresión hipotética del daño mecanopostural y su relación con los procesos de reparación ósea.

La selección de imágenes se planteó mediante un muestreo no probabilístico, intencional, fundamentado en su utilidad para el análisis morfológico exploratorio. La representatividad poblacional y la frecuencia de los hallazgos no pueden establecerse a partir de las imágenes seleccionadas.

La investigación se organizó en cinco fases metodológicas, dirigidas a construir un modelo integrador de progresión del daño y respuesta reparadora.

Fase I. Revisión bibliográfica y construcción del modelo mecanicista

Se integró evidencia científica sobre la respuesta del tejido óseo a cargas mecánicas repetitivas, mecanotransducción osteocitaria, generación de microfisuras, fatiga estructural y mecanismos de reparación. Esta fase permitió establecer

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

las bases fisiopatológicas del modelo y definir los procesos que posteriormente se representarían mediante Capilaroscopía in silico.

Fase II. Caracterización de las cinco etapas de progresión del daño óseo
Se desarrolló un modelo conceptual de progresión del daño por microtraumatismos mecanoposturales, integrado por cinco etapas: adaptación fisiológica, sobrecarga mecánica repetitiva, microdaño y respuesta reparadora, acumulación de daño y deterioro estructural o lesión por estrés. Cada etapa se caracterizó mediante sus posibles modificaciones mecánicas, celulares y microcirculatorias.

Fase III. Análisis morfológico de Capilaroscopía in vivo
Se seleccionaron imágenes de la plataforma Big Data del Sistema ATDM y se delimitaron regiones de interés relacionadas con discontinuidades morfológicas, heterogeneidad cromática, irregularidad de bordes y estructuras vasculares aparentes. Estas características se analizaron como variables exploratorias para formular hipótesis sobre su posible asociación con microdaño tisular y mecanismos de reparación.

Fase IV. Modelado de Capilaroscopía in silico
Se elaboraron representaciones digitales de las cinco etapas, tomando como referencia una imagen capilaroscópica seleccionada para la etapa de microdaño y respuesta reparadora. Mediante transformaciones visuales se representaron modificaciones hipotéticas de la organización vascular, tortuosidad, continuidad, heterogeneidad y rarefacción capilar, con el propósito de construir una secuencia comparativa.

Fase V. Integración del microdaño y la respuesta reparadora del tejido óseo
Se construyó un modelo integrador que relacionó las alteraciones propuestas por sobrecarga mecanopostural con cinco mecanismos biológicos de reparación: respuesta vascular, formación de coágulo, formación de callo óseo, regulación osteoblástica y osteoclástica, y mineralización. Se identificaron regiones de interés en imágenes in vivo y se integraron conceptualmente mediante una representación in silico.

El análisis se estructuró mediante una secuencia de identificación, descripción, comparación e interpretación de las imágenes. Inicialmente, se identificaron las regiones de interés de los registros in vivo, considerando la distribución espacial de sus características ópticas y morfológicas. Posteriormente, se desarrollaron modelos in silico que representaron la posible evolución de dichas características en las cinco etapas propuestas.
La integración mecanicista se realizó mediante la asociación conceptual de cada patrón visual con procesos fisiopatológicos descritos en la literatura. Para ello, se diferenciaron tres niveles de interpretación:

1. Nivel observacional: características efectivamente visibles en la imagen, como color, textura, contornos y discontinuidades.

2. Nivel mecanicista: procesos biológicos que podrían explicar hipotéticamente determinadas alteraciones morfológicas.

3. Nivel correlacional propositivo: posibles asociaciones entre las características capilaroscópicas y los componentes de calidad ósea, pendientes de validación.

Se evitó considerar las representaciones in silico como pruebas de una progresión temporal real o como evidencia directa de alteraciones histológicas y biomecánicas.
Por su naturaleza exploratoria, el modelado desarrollado permitió establecer una clasificación conceptual, sin demostrar todavía su validez diagnóstica o predictiva. Para una fase posterior de validación se propone evaluar la concordancia interobservador e intraobservador de las características morfológicas, cuantificar los parámetros capilaroscópicos reproducibles y analizar su asociación con antecedentes de exposición mecanopostural y resultados de técnicas de referencia.

Cuando se disponga de registros clínicos suficientes y mediciones independientes, podrán aplicarse estadísticas descriptivas, pruebas de asociación, modelos de regresión multivariable y análisis de capacidad discriminativa. La elección de las pruebas dependerá del tipo de variable, la distribución de los datos y el diseño de la muestra. No se reportarán coeficientes de correlación, prevalencias ni indicadores de rendimiento diagnóstico que no hayan sido calculados sobre datos observacionales verificables.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

Consideraciones éticas y limitaciones

El estudio deberá garantizar la confidencialidad de los registros clínicos y el uso autorizado de las imágenes de la plataforma Big Data del Sistema ATDM, de conformidad con los consentimientos informados y las disposiciones éticas aplicables. En caso de realizar análisis retrospectivos con datos de pacientes, deberán documentarse los criterios de elegibilidad, la anonimización y la aprobación o exención correspondiente del comité de ética.

La principal limitación metodológica consiste en que las imágenes capilaroscópicas, por sí mismas, no permiten visualizar directamente la estructura interna del hueso ni confirmar microfracturas, callo óseo, actividad osteoblástica u osteoclástica, propiedades viscoelásticas o mineralización. Por tanto, los hallazgos derivados del modelado constituyen hipótesis morfofuncionales y no marcadores diagnósticos validados. Asimismo, las imágenes generadas o transformadas mediante herramientas digitales no deben utilizarse para estimar prevalencias ni para entrenar modelos diagnósticos sin una validación independiente.

RESULTADOS

Conforme a lo establecido en la metodología, reportaremos las diferentes etapas de la investigación, y reportaremos los resultados del presente artículo en cuatro partes:

Parte 1.- Modelado Mecanicista de las Fases del Daño a la calidad ósea por Microtraumatismos Mecanoposturales:

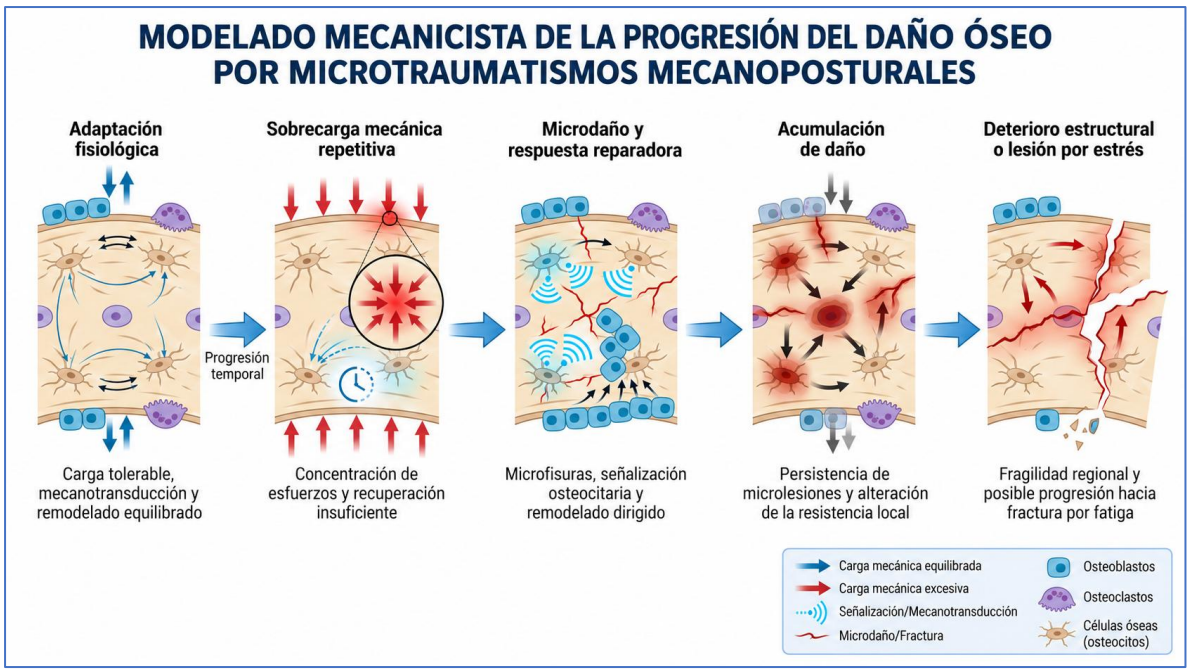
En la figura 1 se presenta un modelo mecanicista in silico que propone un continuo morfofuncional de cinco etapas para representar la progresión potencial del daño óseo asociado con microtraumatismos mecanoposturales, desde la adaptación fisiológica hasta el deterioro estructural y la posible fractura por fatiga. El modelo integra la distribución de cargas mecánicas, la mecanotransducción osteocitaria, la participación de osteoblastos y osteoclastos, la aparición de microfisuras y los mecanismos de reparación y remodelado óseo.(Abuadili Garza V.A., 2026a, 2026b, 2026c, 2026d, 2026e, 2026f) Desde una perspectiva causa–efecto, la propuesta considera que la exposición repetitiva a fuerzas mecánicas desfavorables puede modificar el equilibrio entre la capacidad de adaptación del tejido y la acumulación de microdaño, especialmente cuando los periodos de recuperación resultan insuficientes.

Las cinco etapas constituyen una clasificación conceptual operativa propuesta para esta investigación, integrada en el marco del Sistema ATDM y la Biosemiómica Clínica Aplicada, y no una escala diagnóstica previamente validada. La progresión representada es hipotética, no necesariamente irreversible ni obligatoria, y permite establecer relaciones mecanicistas susceptibles de contrastación mediante estudios biomecánicos, celulares e imagenológicos.

Figura 1.- Modelado Mecanicista de Progresión del daño óseo por microtraumatismos mecanoposturales.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH



Etapa 1. Adaptación fisiológica y homeostasis mecanobiológica.
La primera etapa representa las condiciones de equilibrio morfofuncional del tejido óseo, caracterizadas por una distribución tolerable de las cargas mecánicas y una respuesta celular adaptativa coordinada. En la imagen se observan flechas azules que simbolizan fuerzas mecánicas equilibradas, osteocitos interconectados mediante sus prolongaciones citoplasmáticas y células osteoblásticas y osteoclásticas que participan en la conservación de la matriz. La deformación fisiológica del hueso genera desplazamiento del fluido intersticial dentro del sistema lacunocanalicular, activando mecanismos de mecanotransducción relacionados con la señalización intracelular del calcio, la regulación de esclerostina y la vía Wnt/β-catenina.

Estas respuestas permiten ajustar la formación y resorción ósea a las exigencias funcionales, favoreciendo la conservación de la densidad, la microarquitectura y las propiedades materiales. Verbruggen et al. (2014) demostraron mediante modelado de interacción fluido-estructura la relevancia del ambiente mecánico osteocitario, mientras que la revisión de la mecanotransducción osteocitaria de Delgado-Calle y Bellido (2021) permite fundamentar la participación de las señales celulares en la adaptación esquelética. En el modelo propuesto, esta etapa constituye la condición de referencia frente a la cual se interpretan las modificaciones posteriores. (Verbruggen S.W., Vaughan T.J., & McNamara L.M., 2014)

Bajo estas condiciones, las deformaciones mecánicas generan señales intracelulares que regulan la actividad de las células óseas y favorecen la conservación de sus propiedades estructurales. Entre los mecanismos involucrados destaca la activación de canales iónicos mecanosensibles, como Piezo1, que participan en la conversión de estímulos físicos en respuestas osteogénicas. Sun et al. (2019) demostraron que la eliminación de Piezo1 en células del linaje osteoblástico compromete la formación ósea y disminuye la resistencia estructural, lo que respalda su participación en la adaptación del esqueleto a las cargas mecánicas. En el modelo propuesto, esta etapa constituye la condición de referencia, caracterizada por un equilibrio dinámico entre mecanotransducción, formación, resorción y reparación, sin evidencia conceptual de acumulación patológica de microdaño. (Sun W, Chi S, Li Y, Ling S, e.t. A.l., 2019)

Etapa 2. Sobrecarga mecánica repetitiva y concentración de esfuerzos.
La segunda etapa representa la exposición persistente del tejido óseo a fuerzas mecánicas que pueden superar su capacidad fisiológica de recuperación. Gráficamente se identifican múltiples flechas rojas orientadas hacia la superficie ósea, acompañadas de un área circular ampliada que ilustra la concentración focal de esfuerzos, así como un símbolo temporal que representa la repetición de los estímulos y la recuperación insuficiente. Desde una perspectiva mecanicista, las alteraciones de la distribución de cargas, las asimetrías funcionales y los movimientos repetitivos

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

pueden incrementar las deformaciones locales de la matriz extracelular y modificar las señales percibidas por los osteocitos.

Cuando las cargas se acumulan sin periodos adecuados de recuperación, aumenta la posibilidad de desarrollar daño por fatiga, especialmente en regiones sometidas a esfuerzos cíclicos. Yu et al. (2018) demostraron experimentalmente que la carga mecánica puede producir alteraciones transitorias de las membranas osteocitarias relacionadas con mecanismos de mecanosensibilidad. Este fenómeno proporciona fundamentos celulares para interpretar la respuesta inicial a la sobrecarga, aunque no implica que toda deformación mecánica produzca una lesión irreversible. (Yu K., Sellman D.P., Bahraini A., Hagan M.L., e.t. A.l., 2018)

Estas condiciones pueden favorecer deformaciones heterogéneas de la matriz extracelular, especialmente en regiones donde existen diferencias locales de rigidez, orientación laminar o distribución mineral. Burr (2019) explicó que determinadas características de la microarquitectura ósea actúan como concentradores de esfuerzos, mientras que otras contribuyen a detener la propagación de grietas. En consecuencia, la exposición mecanopostural desfavorable puede interpretarse como un factor potencial de redistribución de tensiones que aumenta la probabilidad de microdaño localizado, aunque la aparición de lesiones depende también de la resistencia del tejido, la capacidad de recuperación y la magnitud real de las cargas aplicadas. (Burr DB., 2019)

Etapa 3. Microdaño óseo y activación de la respuesta reparadora.
La tercera etapa representa la transición entre la sobrecarga mecánica y la activación de mecanismos celulares orientados a reparar el tejido lesionado. La imagen muestra microfisuras de color rojo que interrumpen la continuidad de la matriz, osteocitos asociados con señales concéntricas azules de mecanotransducción y una mayor representación de células osteoblásticas en las superficies óseas. Estos elementos simbolizan la detección del daño y la activación del remodelado dirigido.

La aparición de microfisuras por fatiga puede alterar la viabilidad de osteocitos próximos a la lesión, favoreciendo respuestas de apoptosis localizada y señales osteoclastogénicas procedentes de células vecinas viables. Cardoso et al. (2009) demostraron experimentalmente que la apoptosis osteocitaria participa en la activación de la resorción intracortical posterior al microdaño inducido por fatiga. En consecuencia, esta etapa se interpreta como un proceso potencialmente reparador, mediante el cual se inicia la eliminación de matriz lesionada y su posterior sustitución por tejido nuevo. La reparación efectiva dependerá del equilibrio entre la magnitud del daño, la actividad de remodelado y la persistencia de los estímulos mecánicos desfavorables. (Cardoso L., Herman B.C., Verborgt O., Laudier D., Majeska R.J., & Schaffler M.B., 2009)

Desde el punto de vista mecanicista, el daño por fatiga puede inducir apoptosis osteocitaria localizada y desencadenar señales que estimulan la resorción dirigida hacia las regiones afectadas. Cheung et al. (2016) demostraron experimentalmente que la comunicación entre osteocitos apoptóticos y osteocitos vecinos viables requiere la participación de los canales pannexina-1 y los receptores purinérgicos P2X7 para estimular la expresión de RANKL y activar el remodelado intracortical. Este mecanismo proporciona una explicación molecular de la transición entre la lesión mecánica y la respuesta reparadora. Por consiguiente, la tercera etapa representa una condición potencialmente reversible, en la cual la conservación de la calidad ósea depende de la capacidad para eliminar la matriz dañada y sustituirla por tejido estructuralmente competente. (Cheung W.Y., Fritton J.C., Morgan S.A., e.t. A.l., 2016)

Etapa 4. Acumulación de microdaño y alteración progresiva de la resistencia local.
La cuarta etapa representa una situación en la que la persistencia de las cargas repetitivas puede favorecer la acumulación de microlesiones cuando la velocidad de generación del daño supera la capacidad de reparación tisular. En la figura se observan osteocitos con cambios de coloración, microfisuras de mayor extensión, flechas que representan señales celulares y áreas centrales asociadas con la activación del remodelado. Desde el punto de vista celular, esta etapa puede involucrar apoptosis osteocitaria localizada, incremento de señales reguladoras de la osteoclastogénesis, como RANKL, y disminución relativa de señales inhibitorias, como osteoprotegerina, en el entorno de las lesiones.

La investigación sobre hueso sometido a fatiga ha identificado una distribución espacial diferenciada entre osteocitos apoptóticos y osteocitos viables productores de señales osteoclastogénicas, lo que respalda la existencia de mecanismos de remodelado dirigidos hacia regiones dañadas. En el modelo propuesto, la persistencia de microlesiones se relaciona hipotéticamente con una reducción progresiva de la resistencia local y posibles modificaciones de la microarquitectura,

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

sin que ello implique necesariamente una pérdida generalizada de densidad mineral ósea.(Kennedy OD, Herman BC, Laudier DM, Majeska RJ, Sun HB, Schaffler MB., 2012)

Desde una perspectiva celular, el daño acumulativo puede acompañarse de pérdida localizada de viabilidad osteocitaria, activación de señales osteoclastogénicas y modificaciones transitorias de la integridad estructural durante el reemplazo de matriz lesionada. Kennedy et al. (2012) demostraron que los osteocitos apoptóticos se concentran alrededor de las regiones de microdaño, mientras que osteocitos vecinos viables incrementan la expresión de RANKL y VEGF y presentan una reducción de osteoprotegerina, favoreciendo el reclutamiento y la activación osteoclástica. (Kennedy OD, Herman BC, Laudier DM, Majeska RJ, Sun HB, Schaffler MB., 2012)

Complementariamente, estudios experimentales han mostrado que la reparación del microdaño depende también de la presencia de estímulos mecánicos fisiológicos, lo que sugiere que tanto la sobrecarga persistente como la descarga prolongada pueden alterar los mecanismos de recuperación. En el modelo propuesto, esta etapa representa un desequilibrio entre lesión y reparación, con posible afectación de la microarquitectura y disminución regional de la resistencia ósea. (Waldorff E.I., Christenson K.B., Cooney L.A. & Goldstein S.A., 2010)

Etapa 5. Deterioro estructural y posible progresión hacia fractura por fatiga.
La quinta etapa representa el desenlace estructural potencial de la acumulación de microdaño cuando los mecanismos adaptativos y reparadores resultan insuficientes para conservar la integridad mecánica del hueso. La imagen muestra una pérdida de continuidad de la matriz mediante fisuras rojas de mayor longitud y profundidad, separación de fragmentos y señales de alteración regional de la estructura. Estos cambios simbolizan la posible propagación y coalescencia de microgrietas, con reducción de la capacidad del tejido para resistir nuevas cargas.

Desde la perspectiva biomecánica, la evolución hacia una lesión por estrés depende tanto de la intensidad y repetición de los esfuerzos como de las propiedades materiales y estructurales del hueso. Tins et al. (2015) describieron las fracturas por estrés como lesiones relacionadas con mecanismos de fatiga o insuficiencia, destacando la importancia de distinguir sus características fisiopatológicas e imagenológicas. En consecuencia, esta etapa constituye el extremo de mayor gravedad del continuo conceptual propuesto, aunque su identificación clínica requiere confirmación mediante métodos diagnósticos apropiados y no puede establecerse exclusivamente a partir del modelado ilustrativo. (Tins B.J., Garton M., Cassar-Pullicino V.N., Tyrrell P.N.M., Lalam R. & Singh J., 2015)

La acumulación de microdaño puede modificar propiedades materiales como la rigidez y la resistencia, aumentando la susceptibilidad a lesiones por estrés cuando las cargas repetitivas continúan actuando sobre un tejido cuya capacidad reparadora resulta insuficiente. La revisión de Burr (2019) destaca la importancia de los mecanismos de iniciación y detención de grietas en la resistencia del hueso, mientras que Noble (2003) describe la relación entre acumulación de microdaño, apoptosis celular y deterioro de la resistencia esquelética. Por tanto, esta etapa constituye una representación hipotética de la progresión hacia fragilidad regional y fractura por fatiga, cuya confirmación requiere evidencia clínica e imagenológica independiente. (Burr DB., 2019; Noble, B., 2003)

Parte 2.- Identificación Capilaroscópica in vivo de los Microtraumatismos Mecanoposturales y los Mecanismos de Respuesta Reparadora:
Ahora procedemos a hacer la identificación capilaroscópica in vivo de los microtraumatismos mecanoposturales, así como de los procesos de respuesta de reparación del tejido óseo, lo cual hacemos de la siguiente manera:

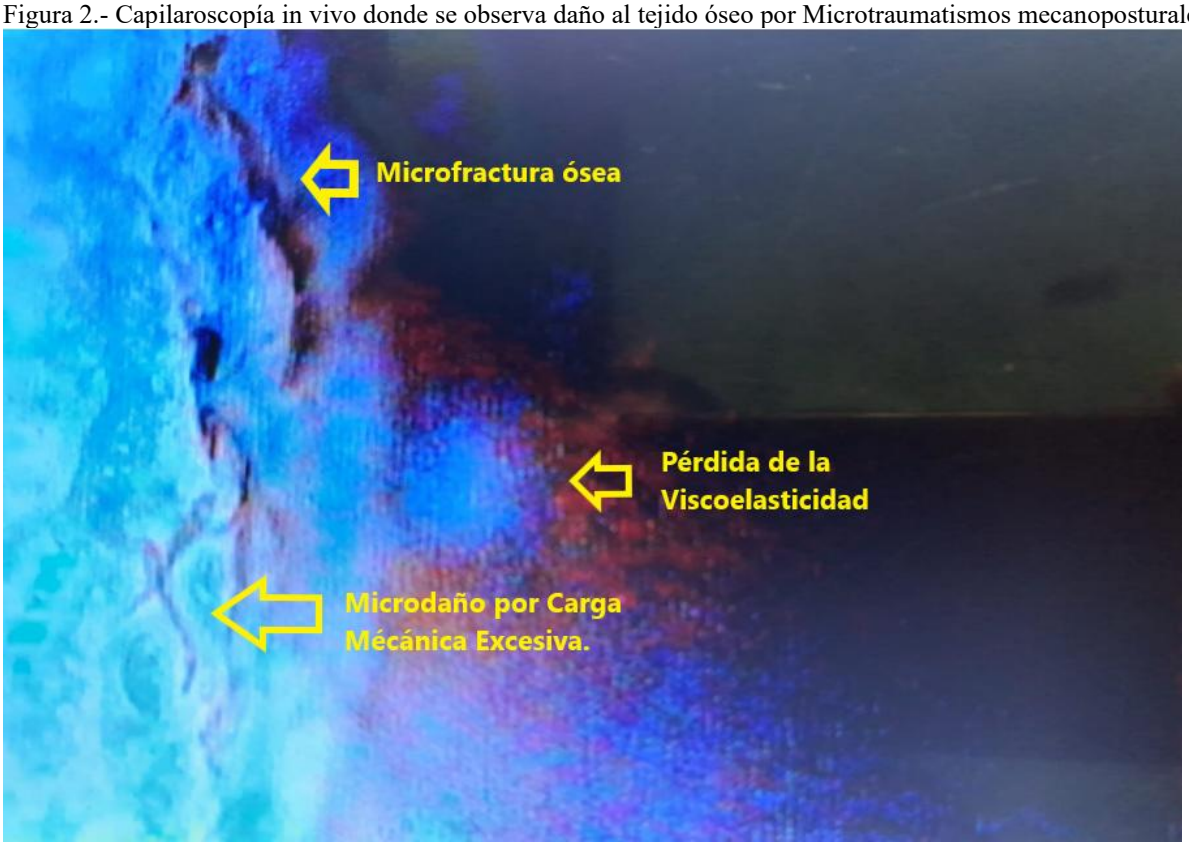
<u>Identificación Capilaroscópica in vivo de los microtraumatismos mecanoposturales:</u>
En la figura 2 corresponde a un registro de Capilaroscopía in vivo procedente de la plataforma Big Data del Sistema ATDM, en el cual se identifican tres regiones de interés señaladas mediante flechas amarillas:
1) una discontinuidad morfológica interpretada preliminarmente como posible microfractura ósea;
2) una zona de transición estructural asociada hipotéticamente con pérdida de viscoelasticidad; y
3) una región de irregularidad superficial propuesta como posible expresión de microdaño por carga mecánica excesiva.

La imagen presenta una distribución cromática heterogénea, con predominio de tonalidades azul-cian en la región izquierda, áreas violáceas y rojizas en la transición central y extensas zonas oscuras hacia la derecha. Estas características permiten reconocer contrastes, bordes irregulares y diferencias de textura susceptibles de análisis

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

morfométrico. La presente interpretación, debe distinguir entre los rasgos efectivamente visibles y los mecanismos biomecánicos donde mediante la Capilaroscopía con técnica de proyección oblicua multiespectral nos permite identificar directamente microfracturas óseas, propiedades viscoelásticas del tejido óseo y probables lesiones de la matriz mineralizada por.

Figura 2.- Capilaroscopía in vivo donde se observa daño al tejido óseo por Microtraumatismos mecanoposturales.



Identificación capilaroscópica in vivo de regiones morfológicas de interés para el estudio exploratorio de microtraumatismos mecanoposturales. Imagen procedente de la plataforma Big Data del Sistema ATDM en la que se señalan tres regiones: (1) discontinuidad morfológica lineal propuesta como posible marcador indirecto de microdaño; (2) heterogeneidad cromática y estructural seleccionada para investigar su posible asociación con propiedades viscoelásticas; y (3) irregularidad superficial propuesta como característica candidata para el análisis de alteraciones relacionadas con cargas mecánicas repetitivas.

Descripción de los hallazgos por región de interés

1. Región superior izquierda: discontinuidad morfológica propuesta como marcador de microfractura ósea.

En la región señalada como «Microfractura ósea» se observa un borde irregular de tonalidades oscuras, localizado en la transición entre el área azulada y la zona gris-violácea. Su configuración presenta una apariencia lineal y fragmentada que, dentro del modelo mecanicista del Sistema ATDM, podría utilizarse como una característica morfológica candidata para estudiar la posible presencia de discontinuidades tisulares. Desde la biomecánica, las cargas cíclicas pueden producir microgrietas lineales y daño difuso en la matriz ósea, cuya acumulación participa en la modificación de las propiedades mecánicas del hueso (Donahue & Galley, 2006; Poundarik & Vashishth, 2015). Sin embargo, estas investigaciones identifican el microdaño mediante técnicas específicas de evaluación del tejido óseo; por ello, la discontinuidad observada en la imagen capilaroscópica no constituye evidencia suficiente para diagnosticar una microfractura. (Donahue S.W. & Galley S.A., 2006; Poundarik A.A., & Vashishth D., 2015)

2. Región central: heterogeneidad estructural propuesta como posible indicador indirecto de alteración viscoelástica.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

La segunda flecha señala una zona de transición cromática entre tonalidades azuladas, rojizas y oscuras, caracterizada por cambios de textura y contraste. Dentro de la interpretación mecanicista propuesta, esta región se considera un área de interés para investigar posibles asociaciones entre las modificaciones morfológicas superficiales y el comportamiento mecánico del tejido óseo subyacente. La viscoelasticidad del hueso depende de su organización jerárquica, contenido de agua, matriz colágena y componentes minerales. Yamashita et al. (2002) estudiaron experimentalmente estas propiedades mediante análisis mecánico dinámico y encontraron una influencia importante del estado de hidratación. Por consiguiente, la imagen permite proponer una hipótesis de correlación morfofuncional, pero la pérdida de viscoelasticidad no puede medirse ni demostrarse mediante el contraste cromático de una imagen capilaroscópica aislada. (Yamashita J., Li X., Furman B.R., Rawls H.R., Wang X. & Agrawal C.M., 2002)

3. Región inferior izquierda: irregularidad morfológica propuesta como posible expresión de microdaño asociado con sobrecarga mecánica.

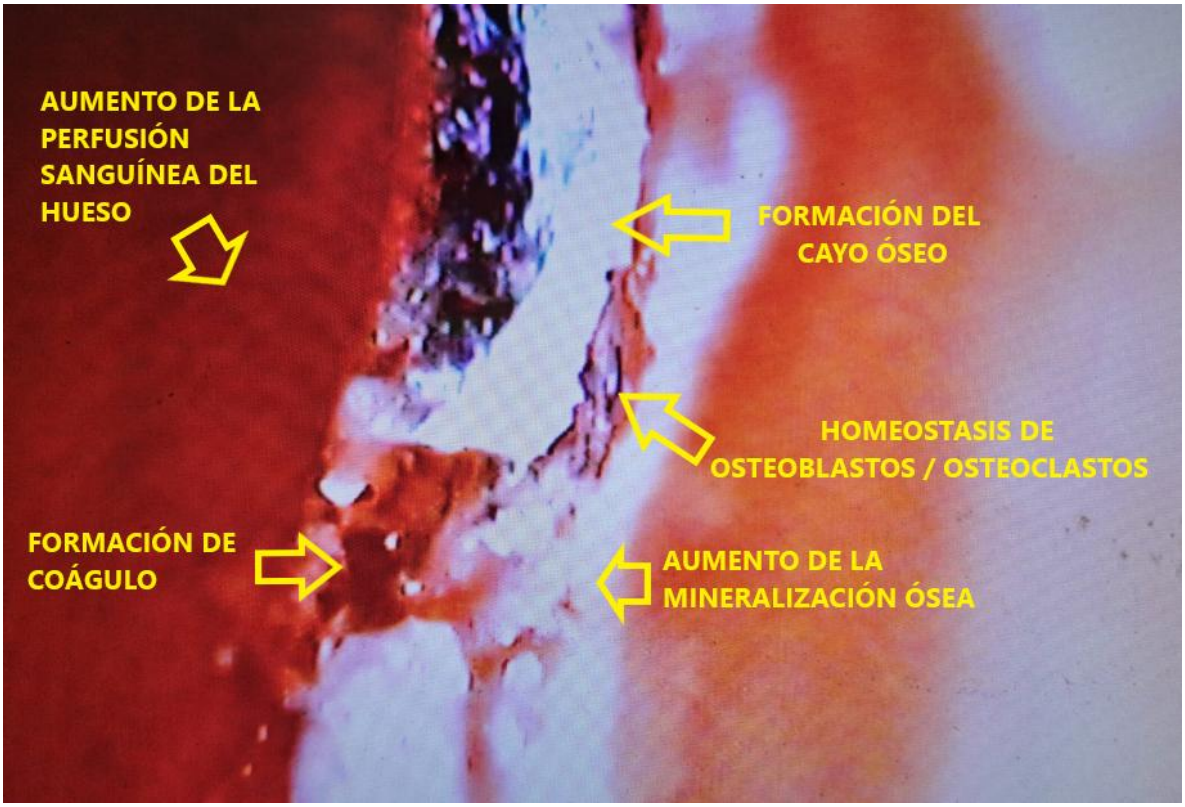
La tercera región de interés, identificada mediante la flecha «Microdaño por carga mecánica excesiva», presenta una superficie de apariencia heterogénea, con estructuras sinuosas, cambios de tonalidad y bordes de contraste variable. Estas características pueden describirse como alteraciones morfológicas visibles, susceptibles de segmentación digital y comparación con otras imágenes adquiridas bajo condiciones técnicas equivalentes. En el marco conceptual de los microtraumatismos mecanoposturales, se plantea que las cargas repetitivas y la recuperación insuficiente pueden contribuir a la acumulación de daño tisular. Donahue y Galley (2006) y Chapurlat y Delmas (2009) describieron la relación entre carga por fatiga, microdaño óseo y remodelado reparador. No obstante, las estructuras observadas en esta región no permiten establecer, por sí mismas, la magnitud de las fuerzas mecánicas, su origen postural ni la presencia de lesión en el hueso subyacente. (Donahue S.W. & Galley S.A., 2006; Chapurlat R.D. & Delmas P.D., 2009)

Identificación Capilaroscópica in vivo de los procesos de Respuesta Reparadora del Tejido Óseo:

La figura 3 corresponde a una imagen de Capilaroscopía in vivo seleccionada de la plataforma Big Data del Sistema ATDM, utilizada para desarrollar una interpretación mecanicista de los procesos de reparación del tejido óseo ante posibles microtraumatismos mecanoposturales. En ella se distinguen regiones cromáticas y morfológicas diferenciadas: un área extensa de tonalidad rojo oscuro hacia la izquierda, una estructura central blanquecina con bordes irregulares y zonas oscuras, y una región periférica de tonalidades rojizas y anaranjadas hacia la derecha. Mediante flechas amarillas se identifican cinco procesos propuestos: aumento de la perfusión sanguínea, formación de coágulo, formación del callo óseo, regulación de la actividad osteoblástica y osteoclástica, e incremento de la mineralización ósea. Esta integración se fundamenta en la secuencia biológica conocida de reparación de fracturas, que comprende una fase inflamatoria inicial, formación de tejido reparador, osificación y remodelado progresivo. No obstante, los cinco procesos señalados constituyen interpretaciones mecanicistas de regiones de interés y no mediciones directas de perfusión, coagulación, formación de callo, actividad celular o mineralización obtenidas mediante Capilaroscopía.

Figura 3.- Imagen de Capilaroscopia in vivo donde se observan los mecanismos de reparación ósea:

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH



Modelado mecanicista de la respuesta reparadora del tejido óseo mediante Capilaroscopía in vivo del Sistema ATDM. Imagen seleccionada de la plataforma Big Data del Sistema ATDM en la que se identifican cinco regiones de interés relacionadas hipotéticamente con los mecanismos de reparación ósea: (1) respuesta vascular y aumento de la perfusión; (2) formación de coágulo; (3) formación de callo óseo; (4) regulación de la actividad osteoblástica y osteoclástica; y (5) mineralización de la matriz reparadora. La representación integra características morfológicas y cromáticas observables con mecanismos biológicos descritos en la literatura científica.

Caracterización mecanicista de las cinco regiones señaladas

1. Aumento de la perfusión sanguínea y respuesta angiogénica.

En el sector izquierdo de la imagen se observa una superficie de tonalidad rojo intenso, relativamente homogénea, delimitada por una región central de contraste blanquecino. Esta zona se seleccionó como región de interés para investigar posibles modificaciones vasculares relacionadas con la reparación tisular. Durante la consolidación ósea, la respuesta inflamatoria inicial y la posterior angiogénesis contribuyen al suministro de oxígeno, nutrientes y células necesarias para la regeneración. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) participa en la formación de nuevos vasos y en el acoplamiento entre vascularización y osteogénesis. La importancia de esta relación se encuentra documentada por Marsell y Einhorn (2011) y Grimes et al. (2011), quienes describen la coordinación entre el desarrollo vascular y la formación de nuevo tejido óseo durante la reparación. En la imagen, la coloración rojiza constituye una característica óptica visible, pero no una medición directa de perfusión sanguínea ni de angiogénesis. (Marsell R. & Einhorn T.A., 2011; Grimes R., Jepsen K.J., Fitch J.L., Einhorn T.A. & Gerstenfeld L.C., 2011)

2. Formación de coágulo y respuesta hemostática inicial.

En la región inferior izquierda, la flecha identifica una estructura de tonalidad marrón rojiza, con bordes irregulares, localizada junto a la zona blanquecina central. Su morfología se utiliza como representación visual de un posible proceso de coagulación relacionado con la reparación de una lesión tisular. Biológicamente, cuando se produce una fractura con daño vascular, la formación de un hematoma constituye uno de los acontecimientos iniciales de la consolidación ósea. La activación plaquetaria y la formación de una red de fibrina generan un microambiente que favorece la llegada de células inflamatorias y progenitoras, así como la liberación de factores de crecimiento. Einhorn y Gerstenfeld (2015) describen la función del hematoma como parte de la fase inflamatoria y regenerativa de la reparación ósea. Sin embargo, la identificación de un coágulo requiere demostrar componentes hemáticos o de fibrina

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

mediante métodos apropiados; su presencia no puede confirmarse exclusivamente a partir de la tonalidad marrón rojiza observada. (Einhorn, T.A. & Gerstenfeld L.C., 2015)

3. Incremento de la mineralización ósea y consolidación del tejido reparado.

En la región inferior central, la flecha señala una superficie de tonalidad blanquecina, con variaciones de contraste y zonas rojizas periféricas, interpretada en el modelo como posible expresión de mineralización progresiva. Desde el punto de vista fisiológico, la consolidación del callo óseo comprende la deposición de una matriz extracelular rica en colágeno tipo I y su mineralización mediante cristales de apatita, proceso que incrementa progresivamente la rigidez y la resistencia del tejido neoformado. La mineralización del callo y su posterior remodelado constituyen acontecimientos esenciales para recuperar la continuidad y funcionalidad del hueso (Marsell R. & Einhorn T. A., 2011; Einhorn T.A. & Gerstenfeld L.C., 2015). En este contexto, la región blanquecina se propone como una característica de interés para estudios de correlación imagenológica, pero su intensidad óptica no permite cuantificar el contenido mineral ni confirmar la formación de tejido óseo mineralizado.

4. Regulación osteoblástica y osteoclástica durante el remodelado reparador.

En el borde derecho de la estructura central blanquecina se identifica una zona de transición irregular entre tonalidades claras, rojizas y oscuras, señalada como región de homeostasis osteoblastos/osteoclastos. Esta delimitación se utiliza para representar conceptualmente la coordinación entre formación y resorción ósea durante la reparación. Los osteoblastos participan en la síntesis y mineralización del osteoide, mientras que los osteoclastos intervienen en la eliminación de tejido mineralizado y en la remodelación del callo, permitiendo su sustitución progresiva por hueso laminar. La revisión de Einhorn y Gerstenfeld (2015) distingue una fase anabólica de formación de tejido nuevo y una fase de remodelado en la que se reorganiza la estructura ósea. En consecuencia, la región seleccionada constituye un punto de interés para el modelado morfofuncional, aunque la actividad osteoblástica u osteoclástica no puede inferirse directamente de su coloración o textura capilaroscópica.(Einhorn T.A., & Gerstenfeld L.C., 2015)

5. Formación del callo óseo y reparación de la continuidad estructural.

La región superior central presenta una estructura alargada de tonalidad blanquecina, con bordes irregulares y zonas oscuras adyacentes, señalada en la figura como posible formación de callo óseo. Dentro de la interpretación mecanicista propuesta, esta región representa la transición entre la lesión inicial y la producción de nueva matriz reparadora. En la consolidación secundaria de las fracturas, las células progenitoras mesenquimales pueden diferenciarse hacia linajes condrogénicos y osteogénicos, originando inicialmente un callo fibrocartilaginoso que posteriormente es sustituido por tejido óseo inmaduro mediante osificación endocondral. Este proceso depende de la estabilidad mecánica, la vascularización y la señalización celular del entorno lesionado. (Marsell R. & Einhorn T.A., 2011) Aunque la morfología de la región señalada permite formular una hipótesis de reparación estructural, la capilaroscopía no demuestra por sí misma la existencia de callo óseo, cuya confirmación requiere técnicas imagenológicas apropiadas.

Integración de los resultados bajo la Biosemiómica Clínica Aplicada

La integración de las tres regiones de la primera imagen permite proponer un conjunto preliminar de variables de análisis visual: discontinuidad de bordes, heterogeneidad de textura, distribución cromática y organización de estructuras sinuosas. Estas variables podrían incorporarse a un protocolo de análisis digital de imágenes del Sistema ATDM para investigar su reproducibilidad y su asociación con factores de exposición mecanopostural. La estandarización de la adquisición, la descripción del dispositivo, la región anatómica examinada y la evaluación por observadores independientes son requisitos esenciales para distinguir patrones reales de artefactos ópticos. ((Smith et al., 2021) Las recomendaciones internacionales sobre capilaroscopía destacan precisamente la necesidad de procedimientos reproducibles y criterios explícitos de interpretación. (Ingegnoli F., Pireddu D, Platania E, e.t. A.l., 2026).

Así mismo, permite establecer un modelo exploratorio de respuesta reparadora del tejido óseo que relaciona la vascularización, la hemostasia, la formación de matriz, el remodelado celular y la mineralización. Estos procesos constituyen mecanismos biológicos reconocidos de reparación ósea y pueden integrarse en un esquema causa–efecto para investigar las consecuencias de los microtraumatismos mecanoposturales sobre la calidad ósea.

Desde la perspectiva metodológica, el principal resultado de la segunda imagen es la delimitación de cinco regiones morfológicas de interés que podrían utilizarse para formular variables de investigación y desarrollar modelos comparativos in vivo e in silico. Su aplicación como marcadores capilaroscópicos específicos requiere demostrar

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

reproducibilidad, correlación con métodos independientes y capacidad para distinguir procesos reparadores de otras alteraciones tisulares.

Desde esta perspectiva, el resultado principal es la identificación visual y la formulación de hipótesis mecanicistas para su posterior validación, no la demostración de microfracturas, pérdida de viscoelasticidad o daño óseo por sobrecarga. Para comprobar estas asociaciones sería necesario integrar las imágenes con datos clínicos, mediciones biomecánicas y técnicas de referencia, como resonancia magnética para determinadas lesiones por estrés, así como ensayos mecánicos o estudios de microestructura ósea cuando correspondan.

Parte 3: Modelado de Capilaroscopía in silico de los Microtraimatismos Mecanoposturales y su progresión por etapas:

La Figura 4 presenta un modelado de Capilaroscopía in silico que integra las características morfológicas propuestas para representar los microtraumatismos mecanoposturales y la respuesta reparadora del tejido óseo, mediante una distribución heterogénea de estructuras, contrastes y tonalidades.

Figura 4.- Capilaroscopía in silico del Microtraumatismo mecanopostural.



En la región izquierda predominan colores azul-cian, acompañados de trayectos sinuosos y discontinuidades oscuras que, dentro del modelo, simbolizan alteraciones tisulares potencialmente relacionadas con la concentración de esfuerzos mecánicos repetitivos, la aparición de microfisuras y las modificaciones de las propiedades viscoelásticas de la matriz ósea. Hacia la región central se identifica una transición de tonalidades violáceas y rojizas, con bordes irregulares y áreas oscuras que representan hipotéticamente zonas de acumulación de microdaño.

Desde el punto de vista mecanobiológico, las cargas cíclicas pueden inducir daño microscópico en la matriz mineralizada, desencadenando señales osteocitarias que favorecen el remodelado dirigido. La relación entre microdaño, apoptosis osteocitaria y activación del remodelado ha sido descrita experimentalmente por Cardoso et al. (2009), mientras que Donahue y Galley (2006) analizaron las implicaciones del microdaño óseo en la adaptación, reparación y resistencia estructural. En este sentido, la imagen constituye una representación mecanicista exploratoria de la interacción entre sobrecarga, alteración de la matriz y señalización reparadora, sin que las discontinuidades cromáticas permitan confirmar directamente una microfractura ósea. (Cardoso, L., Herman, B. C., Verborgt, O., e.t. A.l., 2009; Donahue S.W. & Galley S.A., 2006)

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

Integración de los mecanismos de reparación del tejido óseo. En la región central y derecha de la imagen se observa una estructura blanquecina de contornos irregulares, rodeada de áreas rojizas y anaranjadas, con zonas oscuras intercaladas y cambios de textura que permiten representar hipotéticamente la transición entre el microdaño y la respuesta reparadora. En este modelado, las regiones rojizas simbolizan el incremento de la actividad vascular y los procesos hemostáticos iniciales; la estructura blanquecina representa conceptualmente la formación de matriz reparadora y su mineralización progresiva; y las interfaces irregulares se utilizan para ilustrar la coordinación entre resorción osteoclástica y formación osteoblástica. Biológicamente, la reparación de una fractura comprende procesos de inflamación, angiogénesis, diferenciación celular, formación de tejido óseo y remodelado, cuya expresión depende de la magnitud del daño y del ambiente mecánico local. (Marsell R. & Einhorn T.A., 2011; Einhorn T.A. & Gerstenfeld L.C., 2015).

La integración de ambos procesos permite proponer, bajo la metodología del Sistema ATDM y la Biosemiómica Clínica Aplicada, un modelo causa–efecto en el que los microtraumatismos mecanoposturales y la respuesta reparadora coexisten en un equilibrio dinámico entre lesión y regeneración. Debe precisarse que las características cromáticas y morfológicas de esta imagen in silico no demuestran directamente microfracturas, formación de coágulos, callo óseo, actividad osteoblástica u osteoclástica ni mineralización; representan hipótesis visuales que requieren validación histológica, biomecánica e imagenológica independiente.

En ese orden de ides, en la figura 5, se presenta un modelo de Capilaroscopía in silico desarrollado para representar, mediante una secuencia de cinco etapas, las posibles modificaciones microcirculatorias asociadas con la progresión del daño tisular por microtraumatismos mecanoposturales. El modelado integra características morfológicas de la red capilar, incluyendo su organización, tortuosidad, calibre, densidad, continuidad vascular y presencia de alteraciones compatibles visualmente con microhemorragias o rarefacción. La secuencia propuesta comprende:
1) Adaptación fisiológica,
2) Sobrecarga mecánica repetitiva,
3) Microdaño y respuesta reparadora,
4) Acumulación de daño y
5) Deterioro estructural o lesión por estrés.

Figura 5.- Progresión del daño óseo por Microtraumatismos Mecanoposturales.



Desde la perspectiva de la Biosemiómica Clínica Aplicada y la metodología del Sistema ATDM, estas representaciones permiten formular hipótesis sobre las relaciones entre las cargas mecánicas, las respuestas microvasculares y los mecanismos de reparación tisular. Sin embargo, las imágenes constituyen simulaciones ilustrativas y no observaciones longitudinales de pacientes; por tanto, la clasificación representa una propuesta operativa de investigación, cuya correspondencia con microtraumatismos óseos y su utilidad diagnóstica deberán validarse mediante mediciones capilaroscópicas estandarizadas y métodos independientes de evaluación ósea.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

Etapa 1. Adaptación fisiológica y equilibrio microcirculatorio.
La primera imagen representa un patrón microvascular de referencia, caracterizado por estructuras capilares relativamente organizadas, trayectos vasculares continuos y una distribución cromática predominantemente azul-cian, con transición hacia tonalidades rojizas en la región periférica. Se identifican estructuras sinuosas que, dentro de la simulación, representan asas capilares conservadas y una arquitectura vascular funcionalmente estable. Esta etapa simboliza la capacidad del sistema microcirculatorio para responder a las demandas metabólicas y mecánicas del tejido sin presentar alteraciones estructurales relevantes. Desde el enfoque mecanobiológico, se propone que la conservación de la perfusión y de la integridad endotelial favorece el intercambio de oxígeno, nutrientes y metabolitos necesarios para mantener la homeostasis tisular. El Miedany et al. (2023) establecieron criterios estandarizados para describir la densidad, morfología, dimensiones y presencia de microhemorragias en la evaluación capilaroscópica. Estos parámetros constituyen una referencia metodológica para la caracterización propuesta, aunque la simulación no permite establecer valores cuantitativos reales de densidad o flujo. (El Miedany, Y., Ismail, S., Fawzy, M. W., e.t. A.l., 2023)

Etapa 2. Sobrecarga mecánica repetitiva y respuesta microvascular adaptativa.
La segunda imagen representa una modificación progresiva de la arquitectura microvascular, caracterizada por mayor sinuosidad de las estructuras capilares, variaciones aparentes del calibre y una distribución más heterogénea de las tonalidades azuladas, violáceas y rojizas. Estos cambios se incorporan al modelado como posibles manifestaciones de una respuesta microvascular ante el incremento de las exigencias mecánicas y metabólicas. La representación sugiere un escenario hipotético de adaptación vascular, en el que podrían intervenir mecanismos de regulación del tono arteriolar, deformación endotelial y redistribución regional de la perfusión. Ingegnoli et al. (2008) demostraron la utilidad de evaluar parámetros morfológicos como tortuosidad, dimensiones capilares, organización vascular y distancias intercapilares mediante videocapilaroscopía. No obstante, la tortuosidad aislada puede constituir una variante inespecífica y no demuestra sobrecarga mecanopostural. Por ello, la asociación representada debe considerarse una hipótesis que requiere correlación con mediciones biomecánicas independientes. (Ingegnoli F., Gualtierotti R., Lubatti, C., e.t. A.l., 2008)

Etapa 3. Microdaño tisular y activación de la respuesta reparadora.
La tercera imagen, utilizada como referencia central para construir la secuencia in silico, presenta una discontinuidad morfológica irregular, con una región central blanquecina de bordes heterogéneos, áreas oscuras y negras, acumulaciones rojizas y estructuras sinuosas azuladas en la periferia. En el modelado, estos elementos se interpretan visualmente como una representación hipotética de alteración de la continuidad microvascular, posible extravasación y respuesta tisular reparadora. Las zonas rojizas se emplean para simbolizar fenómenos compatibles con microhemorragias, mientras que las áreas periféricas azuladas representan estructuras vasculares potencialmente conservadas. La interacción entre vascularización y reparación ósea encuentra fundamento experimental en Kusumbe et al. (2014), quienes identificaron una población vascular especializada vinculada con la osteogénesis, demostrando la estrecha relación entre angiogénesis y formación ósea. Sin embargo, las áreas oscuras, blancas y rojizas de esta imagen sintética no permiten confirmar hemorragia, necrosis, neoangiogénesis ni lesión ósea. Su función es representar gráficamente una hipótesis de microdaño y reparación que deberá contrastarse mediante observaciones independientes. (Kusumbe A.P., Ramasamy S.K., & Adams R.H., 2014)

Etapa 4. Acumulación de daño y desorganización microvascular.
La cuarta imagen representa una progresión hipotética hacia alteraciones más extensas de la arquitectura microvascular, caracterizada por la presencia de áreas oscuras, regiones rojizas de distribución irregular, estructuras capilares aparentemente discontinuas y una disminución visual de la organización vascular. En el modelo propuesto, estos cambios simbolizan una situación de acumulación de microlesiones y posible insuficiencia de los mecanismos de reparación, con alteraciones potenciales de la distribución regional de la perfusión. La presencia de regiones con menor representación capilar permite plantear la hipótesis de rarefacción vascular, mientras que las áreas rojizas dispersas representan posibles fenómenos de extravasación. Kayser et al. (2019) describieron la utilidad de identificar alteraciones de la arquitectura capilar, microhemorragias y áreas avasculares mediante criterios estandarizados de capilaroscopía. Sin embargo, estos hallazgos son inespecíficos y se han estudiado principalmente en enfermedades microvasculares y del tejido conectivo. Por consiguiente, su asociación con la acumulación de daño óseo mecanopostural constituye una extrapolación experimental que requiere validación específica. (Kayser C., e.t. A.l., 2019)

Etapa 5. Deterioro estructural y posible lesión por estrés.

La quinta imagen representa el extremo de mayor alteración del continuo microvascular propuesto, caracterizado por amplias regiones oscuras, pérdida visual de estructuras capilares definidas y persistencia de zonas azuladas y rojizas distribuidas de manera heterogénea. En el modelado, estos elementos simbolizan una posible reducción de la densidad vascular y una alteración importante de la organización microcirculatoria, que hipotéticamente podría acompañar condiciones de deterioro tisular avanzado. La representación pretende establecer un puente conceptual entre la alteración de la microcirculación, la disponibilidad de oxígeno y nutrientes, la reparación de la matriz y la conservación de la resistencia ósea.(El Miedany Y., Ismail S., Fawzy M.W., Müller-Ladner U., e.t. A.l., 2023) La evaluación capilaroscópica estandarizada permite describir objetivamente fenómenos como pérdida capilar, alteraciones morfológicas y áreas avasculares, pero estos parámetros no constituyen indicadores específicos de fractura por fatiga. En consecuencia, la quinta etapa representa una hipótesis de deterioro microvascular avanzado, cuya eventual asociación con lesiones óseas por estrés deberá comprobarse mediante estudios biomecánicos e imagenológicos de referencia. (Roberts-Thomson P.J., Patterson K.A. & Walker J.G., 2023)

DISCUSIÓN:

Los resultados del presente estudio permiten proponer un modelo mecanicista integrador para comprender la relación entre la exposición a cargas mecanoposturales repetitivas, la acumulación de microdaño y la activación de los mecanismos de reparación del tejido óseo. La clasificación desarrollada en cinco etapas —adaptación fisiológica, sobrecarga mecánica repetitiva, microdaño y respuesta reparadora, acumulación de daño y deterioro estructural o lesión por estrés— representa una secuencia conceptual que permite organizar los fenómenos biomecánicos y celulares asociados con la pérdida progresiva de la homeostasis ósea. Este planteamiento es congruente con la teoría de la mecanoadaptación esquelética, según la cual el tejido óseo modifica su organización y remodelado en respuesta a los estímulos mecánicos, mientras que la exposición reiterada a cargas que exceden su capacidad de recuperación puede favorecer la acumulación de microlesiones. La relevancia de este fenómeno radica en que el daño microscópico no necesariamente representa una condición patológica irreversible, sino que puede constituir un estímulo para la reparación dirigida; sin embargo, cuando la generación de daño supera la capacidad de remodelado, aumenta la probabilidad de deterioro estructural y lesión por fatiga. Esta interpretación encuentra sustento en los trabajos de Schaffler et al. (2014) y Burr (2019), quienes describen la participación de los osteocitos, la mecanotransducción y la acumulación de microdaño en la adaptación y resistencia del tejido óseo.

Desde la perspectiva de la Biosemiómica Clínica Aplicada, uno de los principales aportes conceptuales del estudio consiste en integrar la observación morfológica de imágenes de Capilaroscopía in vivo, obtenidas de la plataforma Big Data del Sistema ATDM, con representaciones in silico de los procesos mecanicistas propuestos.

En las imágenes seleccionadas se identificaron discontinuidades de contornos, heterogeneidad cromática, estructuras sinuosas y regiones de contraste irregular, que fueron utilizadas como características visuales de interés para construir hipótesis sobre alteraciones microvasculares y tisulares. La relevancia metodológica de esta aproximación reside en la posibilidad de desarrollar herramientas de segmentación, cuantificación morfométrica y reconocimiento de patrones que permitan investigar asociaciones entre características capilaroscópicas y variables clínico-metabólicas o biomecánicas. No obstante, es indispensable distinguir la identificación de una característica óptica de la demostración del mecanismo biológico que se pretende representar. Las recomendaciones internacionales de Smith et al. (2020) sobre la estandarización de la capilaroscopía respaldan la necesidad de definir criterios reproducibles de adquisición, descripción e interpretación, particularmente cuando se propone trasladar una técnica de evaluación microvascular hacia aplicaciones clínicas diferentes de aquellas en las que se encuentra validada.

La tercera etapa del modelo, correspondiente al microdaño y la respuesta reparadora, constituye el punto de convergencia entre los mecanismos de lesión y regeneración ósea. Las representaciones desarrolladas permiten ilustrar que la aparición de microlesiones puede activar mecanismos de señalización osteocitaria, remodelado localizado y reparación de la matriz. Experimentalmente, se ha demostrado que la apoptosis de osteocitos próximos a regiones de microdaño participa en el reclutamiento de respuestas osteoclásticas, mientras que las células viables circundantes intervienen en la señalización necesaria para iniciar el remodelado. Este mecanismo ofrece una explicación fisiopatológica para comprender cómo una alteración mecánica localizada puede desencadenar respuestas celulares organizadas destinadas a restaurar la integridad estructural del hueso. En el presente estudio, las discontinuidades y transiciones morfológicas observadas en las imágenes se utilizaron como elementos de representación de este fenómeno, sin asumir que constituyan evidencia directa de microfracturas u osteocitos lesionados. La asociación mecanicista encuentra fundamento en Cardoso et al. (2009) y Cheung et al. (2016), quienes demostraron la participación de la apoptosis osteocitaria y de las vías de señalización relacionadas con RANKL en la activación del remodelado posterior al daño por fatiga.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

La integración de los mecanismos de reparación constituye otro elemento relevante del modelo propuesto. Las imágenes seleccionadas de la plataforma ATDM permitieron identificar regiones de interés que se utilizaron para representar conceptualmente cinco procesos reparadores: incremento de la perfusión sanguínea, formación de coágulo, desarrollo del callo óseo, regulación de la actividad osteoblástica y osteoclástica, y mineralización progresiva de la matriz. La literatura demuestra que la reparación de fracturas depende de una interacción coordinada entre inflamación, angiogénesis, diferenciación celular, síntesis de matriz y remodelado. Particularmente, Kusumbe et al. (2014) identificaron una población vascular especializada vinculada con la osteogénesis, mientras que Ramasamy et al. (2014) demostraron la participación de la señalización endotelial Notch en el acoplamiento entre angiogénesis y formación ósea. Estos hallazgos proporcionan fundamento biológico para investigar la relación entre microcirculación y regeneración del hueso, pero no establecen que los vasos óseos especializados puedan identificarse mediante capilaroscopía superficial. Por ello, la correspondencia propuesta entre las características visuales de las imágenes ATDM y los procesos reparadores debe interpretarse como una hipótesis que requiere corroboración mediante técnicas independientes.

La correlación del modelo con los cuatro componentes de la calidad ósea —densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización— permite ampliar la interpretación de los microtraumatismos mecanoposturales más allá de la presencia aislada de microfisuras. Desde una perspectiva fisiopatológica, las cargas mecánicas repetitivas pueden modificar la distribución regional de esfuerzos, inducir respuestas osteocitarias y alterar temporalmente el equilibrio entre resorción y formación ósea. Si la reparación resulta insuficiente, la acumulación de daño puede comprometer la organización estructural y la resistencia mecánica del tejido. Sin embargo, la disminución de la densidad mineral, la alteración de la microarquitectura y la pérdida de resistencia no son consecuencias inevitables ni simultáneas de toda sobrecarga. Schaffler et al. (2014) describieron a los osteocitos como reguladores centrales de la adaptación esquelética, capaces de integrar estímulos mecánicos y químicos para modular la actividad de osteoblastos y osteoclastos. En consecuencia, la clasificación propuesta puede servir para formular hipótesis sobre la interacción entre los cuatro componentes de calidad ósea, pero no permite asignar un estadio clínico a partir de una imagen capilaroscópica aislada.

Desde el punto de vista de la utilidad clínica, la Capilaroscopía in vivo presenta ventajas potenciales como técnica de observación microvascular superficial, especialmente por su carácter no invasivo y la ausencia de radiación ionizante. Estas características justifican investigar su posible incorporación como herramienta complementaria dentro de protocolos multimodales de evaluación de la salud ósea. No obstante, la capilaroscopía no visualiza directamente la matriz mineralizada, las microfracturas intracorticales ni la actividad de osteoblastos y osteoclastos. Su empleo como prueba eje para identificar microtraumatismos mecanoposturales requeriría demostrar que determinados parámetros capilaroscópicos proporcionan información reproducible, independiente y clínicamente útil frente a técnicas de referencia. Las recomendaciones internacionales sobre estandarización de la capilaroscopía destacan la importancia de documentar las condiciones de adquisición, características del equipo y procedimientos de evaluación para garantizar la comparabilidad de los resultados. En este sentido, la principal oportunidad científica del Sistema ATDM consiste en desarrollar y someter a validación un modelo de integración entre información clínica, exposición biomecánica, morfometría capilaroscópica e imagenología ósea, sin sustituir prematuramente los procedimientos diagnósticos establecidos (Smith et al., 2021).

Una limitación importante del estudio es su carácter exploratorio y propositivo. Las imágenes in silico representan transformaciones digitales construidas para ilustrar una secuencia mecanicista, pero no constituyen evidencia de progresión temporal real ni permiten determinar que un individuo evolucione necesariamente entre las cinco etapas. Asimismo, la heterogeneidad cromática, las discontinuidades y los contrastes observados en los registros in vivo pueden depender de características anatómicas, iluminación, enfoque, procesamiento digital o artefactos de adquisición. Por ello, no es metodológicamente válido interpretar directamente una región rojiza como incremento de perfusión, una región blanquecina como mineralización o una discontinuidad oscura como microfractura. Para avanzar hacia la validación del modelo sería necesario establecer criterios operativos de clasificación, evaluar la concordancia entre observadores, realizar mediciones cuantitativas y contrastar los hallazgos con métodos independientes. También sería conveniente incorporar diseños longitudinales para determinar si los cambios capilaroscópicos preceden, acompañan o siguen a las modificaciones estructurales del hueso.

En conjunto, la investigación aporta una propuesta de integración mecanicista que relaciona la progresión del daño por microtraumatismos mecanoposturales con los mecanismos de reparación y los componentes de calidad ósea, mediante

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
E-ISSN: 3122-4784 P-ISSN: 3122-4792
AXIOM RESEARCH

el uso combinado de Capilaroscopía in vivo, modelado in silico y Biosemiómica Clínica Aplicada. Su principal contribución consiste en organizar las características morfológicas de interés dentro de un marco conceptual susceptible de evaluación experimental y clínica. La utilidad futura del modelo dependerá de su capacidad para generar variables cuantificables, establecer asociaciones reproducibles con exposiciones mecanoposturales y demostrar correspondencia con alteraciones óseas confirmadas. De esta manera, el Sistema ATDM podría contribuir al desarrollo de nuevas estrategias de investigación multimodal sobre la interacción entre microcirculación, biomecánica y reparación del tejido óseo, siempre que se mantenga una distinción rigurosa entre observación, inferencia mecanicista y validación diagnóstica.

CONCLUSIONES:

El presente estudio permitió desarrollar un modelo mecanicista, morfofuncional y capilaroscópico de la progresión del daño óseo por microtraumatismos mecanoposturales, mediante la integración de evidencia científica, registros de Capilaroscopía in vivo procedentes de la plataforma Big Data del Sistema ATDM y representaciones digitales in silico, bajo el enfoque de la Biosemiómica Clínica Aplicada. La propuesta permitió estructurar un continuum de cinco etapas: adaptación fisiológica, sobrecarga mecánica repetitiva, microdaño y respuesta reparadora, acumulación de daño y deterioro estructural o lesión por estrés. Asimismo, se integraron los principales mecanismos biológicos de reparación del tejido óseo, incluyendo la respuesta vascular, formación de coágulo, desarrollo del callo óseo, regulación de la actividad osteoblástica y osteoclástica, mineralización y remodelado.

Esta integración permitió establecer un marco conceptual de relaciones causa–efecto entre las cargas mecanoposturales, las respuestas celulares y microcirculatorias y los cuatro componentes de la calidad ósea: densidad, microarquitectura, remodelado y mineralización. Los resultados sustentan la utilidad del modelado in silico como herramienta exploratoria para representar la interacción dinámica entre lesión y reparación, reconociendo que el equilibrio entre ambos procesos constituye un elemento fundamental para la conservación de la homeostasis y resistencia estructural del tejido óseo.

Desde una perspectiva clínica y científica, la investigación propone ampliar el campo de aplicación de la Capilaroscopía in vivo como herramienta complementaria para explorar posibles asociaciones entre características microvasculares y procesos mecanobiológicos relacionados con la salud ósea, aprovechando su carácter no invasivo, su ausencia de radiación ionizante y su potencial integración con información clínico-metabólica. Sin embargo, las discontinuidades, variaciones cromáticas y alteraciones morfológicas identificadas en las imágenes no constituyen evidencia directa de microfracturas, pérdida de viscoelasticidad, formación de callo óseo o mineralización, por lo que los patrones propuestos deben considerarse hipótesis de investigación pendientes de validación.

En consecuencia, se concluye que la principal contribución del estudio es la construcción de un modelo integrador susceptible de evaluación mediante investigaciones observacionales, longitudinales y correlacionales, que incorporen análisis Capilaroscópico cuantitativo, mediciones biomecánicas y técnicas imagenológicas de referencia. Su validación futura permitiría determinar si determinados parámetros capilaroscópicos aportan información independiente y reproducible sobre los mecanismos de adaptación, daño y reparación del tejido óseo, contribuyendo al desarrollo de estrategias de investigación y evaluación multimodal de la calidad ósea dentro del Sistema ATDM.

REFERENCIAS:

175. Abuadili Garza V.A. (2025)a. Entendiendo las Diez Causas que Originan Todas las Enfermedades. (2025). *IECCMEXICO*, *3*(1). https://doi.org/10.64784/080
176. Abuadili Garza V.A. (2025)b. The Prevalence of the Causes of Diseases, under a Cause – Effect Approach. Journal of Medical Science and Innovation, 4(2), 127-135. DOI: https://doi.org/10.54536/ajmsi.v4i2.6119
177. Abuadili Garza V.A. (2025)c. Capilaroscopía, una nueva manera de entender la Salud humana. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, *9*(4), 11474-11517. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19752
178. Abuadili Garza, V. A. (2025)d. Capilaroscopía, La Herramienta Diagnóstica De Una Nueva Medicina Individualizada Basada En Evidencias. *Sapiens in Medicine Journal*, *3*(3), 1-28. https://doi.org/10.71068/gp4gja29
179. Abuadili Garza, V.A. (2025)e. Metodología Iterativa del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). *Atlas Research Journal*, *3*(1), 67-96. https://doi.org/10.65305/arj.v3n1.2025.32

180. Abuadili Garza V.A. (2025)f. Biosemiómica Clínica Aplicada; Una Nueva Metodología de Investigación que Revoluciona la Medicina Actual. *Journal of Multidisciplinary Novel Journeys & Explorations.* Vol 3,No 1 DOI: https://doi.org/10.63688/faryz258
181. Abuadili Garza V.A. (2025)g. Biosemiomics, the New Research Technique from the Cause-Effect Perspective. *International Science Journal,* 2(2). https://doi.org/10.65784/068
182. Abuadili Garza, V. A. (2025)h. Definición / Herramienta / Metodología de la Biosemiómica y el Sistema ATDM como la Nueva forma de Investigar la Medicina Basada en Evidencias. *ASCE MAGAZINE*, *4*(4), 2992–3021. https://doi.org/10.70577/asce.v4i4.559
183. Abuadili Garza, V. A. (2025)i. Acción y efecto del desbalance redox, visto en tiempo real por Capilaroscopía. *Ethos Scientific Journal*, *3*(2), 231–258. https://doi.org/10.63380/esj.v3n2.2025.198
184. Abuadili Garza, V. A. (2025)j. Una visión capilaroscópica del desbalance redox y su repercusión en la lipogénesis de Novo NO Enzimática. *Revista Científica Kosmos*, *4*(2), 227–251. https://doi.org/10.62943/rck.v4n2.2025.381
185. Abuadili Garza V.A. (2026)a. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 1.- Definición Capilaroscópica Operativa. *IECCMEXICO*, *5*(2), https://doi.org/10.64784/279
186. Abuadili Garza V.A. (2026)b. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 2.- Identificación Capilaroscópica de la Densidad Ósea *IECCMEXICO*, *5*(2),366-382. https://doi.org/10.64784/280
187. Abuadili Garza V.A. (2026)c. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 3.- Estudio Capilaroscópico de la microarquitectura ósea. *IECCMEXICO*, *5*(2),383-400 https://doi.org/10.64784/281
188. Abuadili Garza V.A. (2026)d. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 4.- Identificación Capilaroscópica del Remodelado Óseo. *IECCMEXICO*, *5*(2),401-4018. https://doi.org/10.64784/282
189. Abuadili Garza V.A. (2026)e. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 5.- Identificación Capilaroscópica de la Homeostasis en la Mineralización Ósea. *IECCMEXICO*, *5*(2). https://doi.org/10.64784/284
190. Abuadili Garza V.A. (2026)f. Diagnóstico Capilaroscópico de la Salud Ósea. Parte 6.- Clasificación Capilaroscópica de la Calidad Ósea. *IECCMEXICO*, *5*(2). https://doi.org/10.64784/285
191. Abuadili Garza, V. A. (2026)g. Determinación capilaroscópica de minerales de transición en los tejidos. *Impact Research Journal*, *4*(2), 53-76. https://doi.org/10.63380/irj.v4n2.2026.395
192. Abuadili Garza, V. A. (2026)h. Estudio del Hambre Oculta Desde la Perspectiva Causa Efecto; Cuando el Exceso, Esconde la Escasez. *Ibero Ciencias - Revista Científica Y Académica - ISSN 3072-7197*, *5*(1), 148-171. https://doi.org/10.63371/ic.v5.n1.a641
193. Abuadili Garza V.A. (2026)i. Biosemiómica Clínica Aplicada; Estudio del Componente de la Naturaleza Viviente. *Revista Perspectiva XXI Vol. 4 Núm. 1 (2026): Frecuencia: Enero/Marzo* https://doi.org/10.70577/p3k37j87
194. Abuadili Garza, V. A. (2026)j. Biosemiómica clínica aplicada, propuesta conceptual de los componentes pre-efecto utilizando el sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (sistema ATDM). *Emergentes - Revista Científica*, *6*(1), 716–763. https://doi.org/10.60112/erc.v6.i1.707
195. Abuadili Garza, V.A. (2026)k. Capilaroscopía In Silico; una herramienta de investigación del Sistema ATDM, para el Modelado Preventivo – Predictivo Capilaroscópico (MPPC). IECC México.; 5(2), 545-569. https://doi.org/10.64784/293
196. Abuadili Garza V.A., (2026)l. Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea (Parte 1.- Propuesta Mecanicista para la Salud Ósea)m. Axiom Research.; 2(2), 21-42. https://doi.org/10.64784/321
197. Abuadili Garza V.A., (2026)m. Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea (Parte 2.- Modelado Morfofuncional in silico de la calidad ósea mediante inteligencia artificial: integración capilaroscópica, biomecánica, factores de riesgo y modificación por grupo etáreo). Axiom Research.; 2(2), 43-72. https://doi.org/10.64784/322
198. Abuadili Garza V.A. (2026)n. Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea. (Parte 3.- Glucoxidación del tejido óseo, Identificación Capilaroscópica de los Mecanismos Moleculares y sus Consecuencias Morfofuncionales sobre la Calidad Ósea). Axiom Research.; 2(2), 89-118. https://doi.org/10.64784/360
199. Abuadili Garza V.A. (2026)ñ. Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea. (Parte 4.- Acción y Efecto del Desbalance Rédox en el Tejido Óseo). Axiom Research; 2(2), 119-153. https://doi.org/10.64784/361
200. Abuadili Garza V.A. (2026)o. Biosemiómica Clínica Aplicada a la Salud Ósea. (Parte 5.- Epigenómica de la Calidad Ósea: Implicaciones Moleculares y Mecanicistas de los transposones y retrotransposones LINE-1 como Moduladores de la Calidad Ósea). Axiom Research; 2(2), 169-199. https://doi.org/10.64784/364
201. Abuadili Garza V.A., (2026)p. Identificación Capilaroscópica de la Glicación de las Proteínas Estructurales. IECC México; 5(2), 930-951. https://doi.org/10.64784/359

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

202. Abuadili Garza V.A. (2026)q. Reporte de Caso Clínico: Pérdida de la Calidad Ósea por Glucoxidación del Hueso. Revista IECC México.; 5(2),794-811. https://doi.org/10.64784/352
203. Abuadili Garza, V. A. (2026)r. Formación de un Estado Proinflamatorio desde la Perspectiva Causa - Efecto. *Revista Veritas De Difusão Científica*, *7*(1), 3000–3043. https://doi.org/10.61616/rvdc.v7i1.1381
204. Abuadili Garza V.A. (2026)s. Disfunción mitocondrial, como causa de la enfermedad desde la perspectiva causa – efecto. *Arcana Scientific Journal*, *4*(1), 261-294. https://doi.org/10.65305/asj.v4n1.2026.77
205. Abuadili Garza, V.A. (2026)t. Las dos Polaridades del Desequilibrio de la Homeostasis Energética Estudio de Biosemiómica Clínica Aplicada de la Disfunción Mitocondrial. México. RevistaIECCMEXICO, 4(1), Tomo II) 354-375. https://doi.org/10.64784/200
206. Abuadili Garza V.A. (2026)u. **C**apillaroscopic characteristics of the operational definition for the biosemiomic identification of inflammation due to cellular senescence, under the methodology of the ATDM System. Biogerontology; 27(2).
207. Abuadili Garza V.A. & Molina Calderón L.E., (2026)a. Biosemiómica Clínica Aplicada para fomentar la Longevidad. (Parte 1.- Envejecimiento prematuro humano; Modelo Mecanicista Causa – Efecto de la Senescencia Celular). IECC México.; 5(2), 149-165. https://doi.org/10.6478/323
208. Abuadili Garza V.A. & Molina Calderón L.E., (2026)b. Biosemiómica Clínica Aplicada para fomentar la Longevidad. (Parte 2.- Capilaroscopía in silico del Envejecimiento Prematuro). IECC México.; 5(2), 347-368. https://doi.org/10.6478/331
209. Abuadili Garza V.A. & Molina Calderón L.E., (2026)c. Biosemiómica Clínica Aplicada para fomentar la Longevidad. (Parte 3.- Prevalencia del Síndrome de Envejecimiento Prematuro). IECC México.; 5(2), 369 – 390. https://doi.org/10.6478/332
210. Abuadili Garza, V.A.; Sánchez Olivera, F. & Escalante Mendoza, D. (2026). Construcción heurística en la salud digital de la plataforma del sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM). (2026). *Revista Ingenio Global*, *5*(1), 51-80. https://doi.org/10.62943/rig.v5n1.2026.449
211. Bonewald, L. F. (2011). The amazing osteocyte. Journal of Bone and Mineral Research, 26(2), 229–238. https://doi.org/10.1002/jbmr.320
212. Bouxsein, M. L., Boyd, S. K., Christiansen, B. A., Guldberg, R. E., Jepsen, K. J., & Müller, R. (2010). Guidelines for assessment of bone microstructure in rodents using micro–computed tomography. Journal of Bone and Mineral Research, 25(7), 1468–1486. https://doi.org/10.1002/jbmr.141
213. Burr DB. (2019). Stress concentrations and bone microdamage: John Currey's contributions to understanding the initiation and arrest of cracks in bone. Bone; 127:517-525. https://doi.org/10.1016/j.bone.2019.07.015. Epub 2019 Jul 22. PMID: 31344476.
214. Cardoso, L., Herman, B. C., Verborgt, O., Laudier, D., Majeska, R. J., & Schaffler, M. B. (2009). Osteocyte apoptosis controls activation of intracortical resorption in response to bone fatigue. Journal of Bone and Mineral Research, 24(4), 597–605. https://doi.org/10.1359/jbmr.081210
215. Chapurlat R.D. & Delmas P.D. (2009). Bone microdamage: A clinical perspective. Osteoporosis International, 20(8), 1299–1308. https://doi.org/10.1007/s00198-009-0899-9 Epub 2009 Mar 17. PMID: 19291343.
216. Chavassieux, P., Seeman, E., & Delmas, P. D. (2007). Insights into material and structural basis of bone fragility from diseases associated with fractures: How determinants of the biomechanical properties of bone are compromised by disease. Endocrine Reviews, 28(2), 151–164. https://doi.org/10.1210/er.2006-0029
217. Cheung, W. Y., Fritton, J. C., Morgan, S. A., Seref-Ferlengez, Z., Basta-Pljakic, J., Thi, M. M., Suadicani, S. O., Spray, D. C., Majeska, R. J., Schaffler, M. B., & Kennedy, O. D. (2016). Pannexin-1 and P2X7-receptor are required for apoptotic osteocytes in fatigued bone to trigger RANKL production in neighboring bystander osteocytes. Journal of Bone and Mineral Research, 31(4), 890–899. https://doi.org/10.1002/jbmr.2740 PMID: 26553756; PMCID: PMC4915221.
218. Donahue, S. W., & Galley, S. A. (2006). Microdamage in bone: Implications for fracture, repair, remodeling, and adaptation. Critical Reviews in Biomedical Engineering, 34(3), 215–271. https://doi.org/10.1615/CritRevBiomedEng.v34.i3.20 PMID: 16930125.
219. Einhorn, T. A., & Gerstenfeld, L. C. (2015). Fracture healing: Mechanisms and interventions. Nature Reviews Rheumatology, 11(1), 45–54. https://doi.org/10.1038/nrrheum.2014.164
220. El Miedany, Y., Ismail, S., Fawzy, M. W., Müller-Ladner, U., Giacomelli, R., Liakouli, V., Hermann, W., Fathy, N., El Gaafary, M., Fouad, N. A., Saber, S., & Abu-Zaid, M. H. (2023). Towards a consensus on the clinical applications and interpretations of the nailfold capillaroscopy standards in clinical practice: An initiative by the Egyptian Society of Microcirculation. Archives of Rheumatology, 38(3), 451–460. https://doi.org/10.46497/ArchRheumatol.2023.9875 PMID: 38046253; PMCID: PMC10689008.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

221. Frost, H. M. (2003). Bone's mechanostat: A 2003 update. The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology, 275A(2), 1081–1101. https://doi.org/10.1002/ar.a.10119
222. Grimes, R., Jepsen, K. J., Fitch, J. L., Einhorn, T. A., & Gerstenfeld, L. C. (2011). The transcriptome of fracture healing defines mechanisms of coordination of skeletal and vascular development during endochondral bone formation. Journal of Bone and Mineral Research, 26(11), 2597–2609. https://doi.org/10.1002/jbmr.486
223. Guede, D., González, P., & Caeiro, J.R.. (2013). Biomecánica y hueso (I): Conceptos básicos y ensayos mecánicos clásicos. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, *5*(1), 43-50. https://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2013000100008
224. Huang, C. and Ogawa, R. (2010), Mechanotransduction in bone repair and regeneration. The FASEB Journal, 24: 3625-3632. https://doi.org/10.1096/fj.10-157370
225. Ingegnoli, F., Gualtierotti, R., Lubatti, C., Bertolazzi, C., Gutierrez, M., Boracchi, P., Zeni, S., & Fantini, F. (2008). Feasibility of different capillaroscopic measures for identifying nailfold microvascular alterations. Seminars in Arthritis and Rheumatism. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2007.10.008
226. Ingegnoli F., Herrick A.I., Schioppo T., Bartoli F., Ughi N, John D Pauling, Alberto Sulli, Maurizio Cutolo, Vanessa Smith, the European League against Rheumatism (EULAR) study group on microcirculation in rheumatic diseases and the Scleroderma Clinical Trials Consortium, (2021). Reporting items for capillaroscopy in clinical research on musculoskeletal diseases: a systematic review and international Delphi consensus, *Rheumatology*, 60, (3), 1410–1418, https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa457
227. Ingegnoli F., Pireddu D, Platania E, De Angelis R, Alunno A, Ariani A, Barsotti S, Batani V, Belloli L, Bezzi A, Bosello SL, e.t. A.l. (2026). Clinical practice guidelines for reporting nailfold videocapillaroscopy: A Delphi consensus on behalf of the Italian Society of Rheumatology Study Group on Capillaroscopy. Clinical and Experimental Rheumatology, 44(8), 1475–1482. https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/2z4j95 Epub 2026 Jan 15. PMID: 41537537.
228. Kayser, C., et al. (2019). Position article and guidelines 2018 recommendations of the Brazilian Society of Rheumatology for the indication, interpretation and performance of nailfold capillaroscopy. Advances in Rheumatology, 59, Article 5. https://doi.org/10.1186/s42358-018-0046-4
229. Kennedy OD, Herman BC, Laudier DM, Majeska RJ, Sun HB, Schaffler MB. (2012). Activation of resorption in fatigue-loaded bone involves both apoptosis and active pro-osteoclastogenic signaling by distinct osteocyte populations. Bone. 2012 May;50(5):1115-22. https://doi.org/10.1016/j.bone.2012.01.025. Epub 2012 Feb 9. PMID: 22342796; PMCID: PMC3366436.
230. Kennedy, O. D., Lendhey, M., Mauer, P., Philip, A., & Schaffler, M. B. (2017). Microdamage induced by in vivo reference point indentation in mice is repaired by osteocyte-apoptosis mediated remodeling. Bone, 95, 192–198. https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.11.029
231. Kusumbe, A. P., Ramasamy, S. K., & Adams, R. H. (2014). Coupling of angiogenesis and osteogenesis by a specific vessel subtype in bone. Nature, 507(7492), 323–328. https://doi.org/10.1038/nature13145
232. Li, X., Kordsmeier, J., & Xiong, J. (2021). New advances in osteocyte mechanotransduction. Current Osteoporosis Reports, 19(1), 101–106. https://doi.org/10.1007/s11914-020-00650-y
233. Liedert A, Kaspar D, Augat P, et al. (2005). Mechanobiology of Bone Tissue and Bone Cells. In: Kamkin A, Kiseleva I, editors. Mechanosensitivity in Cells and Tissues. Moscow: Academia. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7494/
234. Marsell, R., & Einhorn, T. A. (2011). The biology of fracture healing. Injury, 42(6), 551–555. https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.03.031
235. Martín-Millán M, Gónzalez-Martín MC, Ruíz P, Almeida M, Ros MA, González-Macías J (2023). La vía Wnt/β-catenina disminuye la cantidad de osteoclastos en el hueso y favorece su apoptosis. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. 11(2), 39-45. http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2019000300002
236. Noble, B. (2003). Bone microdamage and cell apoptosis. European Cells and Materials, 6, 46–55. https://doi.org/10.22203/eCM.v006a05
237. Osterhoff G, Morgan EF, Shefelbine SJ, Karim L, McNamara LM, Augat P. (2016). Bone mechanical properties and changes with osteoporosis. Injury.;47(2):S11-20. https://doi.org/10.1016/S0020-1383(16)47003-8. PMID: 27338221; PMCID: PMC4955555.
238. Pajic-Lijakovic I. (2021). Chapter two - The basic concept of viscoelasticity,Editor(s): Ivana Pajic-Lijakovic, Elias H Barriga, Viscoelasticity and Collective Cell Migration, Academic Press; 21-46, ISBN 9780128203101, https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820310-1.00006-9.

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

239. Pincay Vera, Mayra Elizabeth, Chiriboga Larrea, Gustavo Alberto, & Vega Falcón, Vladimir. (2021). Posturas inadecuadas y su incidencia en trastornos músculo esqueléticos. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, *30*(2), 161-168. Epub 13 de septiembre de 2021.
240. Poundarik, A. A., & Vashishth, D. (2015). Multiscale imaging of bone microdamage. Connective Tissue Research, 56(2), 87–98. https://doi.org/10.3109/03008207.2015.1008133
241. Raggatt, L. J., & Partridge, N. C. (2010). Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. Journal of Biological Chemistry, 285(33), 25103–25108. https://doi.org/10.1074/jbc.R109.041087
242. Roberts-Thomson, P. J., Patterson, K. A., & Walker, J. G. (2023). Clinical utility of nailfold capillaroscopy. Internal Medicine Journal, 53(5), 671–679. https://doi.org/10.1111/imj.15966 Epub 2022 Nov 27. PMID: 36353844.
243. Robling, A. G., Castillo, A. B., & Turner, C. H. (2006). Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. Annual Review of Biomedical Engineering, 8, 455–498. https://doi.org/10.1146/annurev.bioeng.8.061505.095721
244. Schaffler, M. B., & Kennedy, O. D. (2012). Osteocyte signaling in bone. Current Osteoporosis Reports, 10(2), 118–125. https://doi.org/10.1007/s11914-012-0105-4
245. Seeman, E., & Delmas, P. D. (2006). Bone quality—The material and structural basis of bone strength and fragility. The New England Journal of Medicine, 354(21), 2250–2261. https://doi.org/10.1056/NEJMra053077
246. Smith, V., et al. (2021). Reporting items for capillaroscopy in clinical research on musculoskeletal diseases: A systematic review and international Delphi consensus. Rheumatology, 60(3), 1410–1418. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa457
247. Sun W, Chi S, Li Y, Ling S, Tan Y, Xu Y, Jiang F, Li J, Liu C, Zhong G, Cao D, Jin X, Zhao D, Gao X, Liu Z, Xiao B, Li Y. (2019). The mechanosensitive Piezo1 channel is required for bone formation. Elife.;8:e47454. https://doi.org/10.7554/eLife.47454. PMID: 31290742; PMCID: PMC6685704.
248. Szczęsny, G. (2015). Fracture healing and its disturbances: A literature review. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja, 17(5), 437–454. https://doi.org/10.5604/15093492.1186809
249. Tins, B. J., Garton, M., Cassar-Pullicino, V. N., Tyrrell, P. N. M., Lalam, R., & Singh, J. (2015). Stress fracture of the pelvis and lower limbs including atypical femoral fractures—A review. Insights into Imaging, 6, 97–110. https://doi.org/10.1007/s13244-014-0371-z PMID: 25448537; PMCID: PMC4330230.
250. Turner, C. H. (1998). Three rules for bone adaptation to mechanical stimuli. Bone, 23(5), 399–407. https://doi.org/10.1016/S8756-3282(98)00118-5
251. Verbruggen, S. W., Vaughan, T. J., & McNamara, L. M. (2014). Fluid flow in the osteocyte mechanical environment: A fluid-structure interaction approach. Biomechanics and Modeling in Mechanobiology, 13(1), 85–97. https://doi.org/10.1007/s10237-013-0487-y
252. Warden, S. J., Burr, D. B., & Brukner, P. D. (2006). Stress fractures: Pathophysiology, epidemiology, and risk factors. Current Osteoporosis Reports, 4, 103–109. https://doi.org/10.1007/s11914-996-0029-y
253. Waldorff, E. I., Christenson, K. B., Cooney, L. A., & Goldstein, S. A. (2010). Microdamage repair and remodeling requires mechanical loading. Journal of Bone and Mineral Research, 25(4), 734–745. https://doi.org/10.1359/jbmr.091016
254. Yamashita, J., Li, X., Furman, B. R., Rawls, H. R., Wang, X., & Agrawal, C. M. (2002). Collagen and bone viscoelasticity: A dynamic mechanical analysis. Journal of Biomedical Materials Research, 63(1), 31–36. https://doi.org/10.1002/jbm.10086 PMID: 11787026.
255. Yu, K., Sellman, D. P., Bahraini, A., Hagan, M. L., Elsherbini, A., Vanpelt, K. T., Marshall, P. L., Hamrick, M. W., McNeil, A., McNeil, P. L., & McGee-Lawrence, M. E. (2018). Mechanical loading disrupts osteocyte plasma membranes which initiates mechanosensation events in bone. Journal of Orthopaedic Research, 36(2), 653–662. https://doi.org/10.1002/jor.23665

FINANCIACIÓN
"Sin financiación" para el desarrollo de esta investigación".

INCOMPATIBILIDAD
"Ninguno" no existe ningún conflicto de intereses".

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA:
Conceptualización: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026 P-ISSN: 3122-4792 E-ISSN: 3122-4784 AXIOM RESEARCH

Curación de datos: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Análisis formal: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Investigación: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Metodología: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Gestión de proyectos: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Recursos: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Software: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Supervisión: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Validación: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Mostrar: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Redacción - borrador original: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA
Redacción - corrección y edición: VICTOR ALFONSO ABUADILI GARZA

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH

Edition 2, Year 1, Number 2, 2026
P-ISSN: 3122-4792
E-ISSN: 3122-4784
AXIOM RESEARCH