

11223
1
Lej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIRECCIÓN GENERAL DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y RECREATIVAS
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y MEDICINA DEL DEPORTE
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ACTIVIDAD FÍSICA Y VEJEZ
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN



**MEDICINA DEL DEPORTE
Y ACTIVIDAD FÍSICA**

PRESENTA

**DRA. SOFÍA MARGARITA HERNÁNDEZ
RODRÍGUEZ DE LEÓN**

Ciudad Universitaria, D.F., noviembre de 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

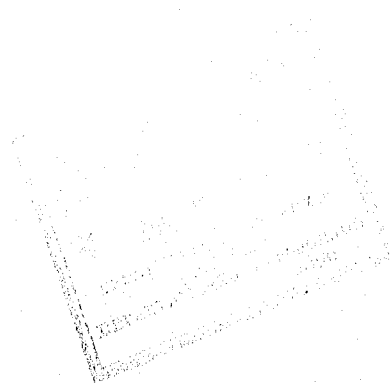


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
Y MEDICINA DEL DEPORTE

Dra. Irma Pérez Domínguez
Sefor de enseñanza

**A mi esposo Robert y
a mis hijos Robert, Lau, Sony y Eli
por su apoyo y cariño**

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	V
1. DEMOGRAFÍA DE LA VEJEZ	1
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA SENECTUD	5
3. PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE EN LA SENECTUD	7
4. ETIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO	10
4.1. ENVEJECIMIENTO CELULAR	11
4.2. TEORÍAS SOBRE EL ENVEJECIMIENTO CELULAR	12
4.2.1. TEORÍAS GENÉTICAS	12
4.2.2. TEORÍA DE LOS RADICALES LIBRES	14
4.2.3. TEORÍA INMUNOLÓGICA	17
4.2.4. TEORÍA DE LA COLÁGENA	17
4.2.5. TEORÍA ENZIMÁTICA	17
4.2.6. TEORÍAS HORMONALES	18
4.3. ANÁLISIS DE SISTEMAS EN EL ENVEJECIMIENTO	19
5. CAMBIOS PROVOCADOS POR EL ENVEJECIMIENTO Y SU MODIFICACIÓN POR EL EJERCICIO FÍSICO	21
5.1. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	23
5.1.1. EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL SNC	26
5.2. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO	29
5.2.1. EQUILIBRIO	36
5.2.2. EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO	37
5.2.3. HUESO Y CARTÍLAGO	39
5.2.4. OSTEOPOROSIS	44
5.2.5. EFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE EL ESQUELETO	49
5.2.6. ARTROSIS	52
5.3. SISTEMA CARDIOVASCULAR	54
5.3.1. EJERCICIO Y FUNCIÓN CARDIOVASCULAR	56
5.3.2. FACTORES DE RIESGO CORONARIO	61
5.3.3. FACTORES DE LA COAGULACIÓN Y FIBRINOLISIS	67
5.4. SISTEMA RESPIRATORIO	69
5.5. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y EJERCICIO	71
5.6. OTROS BENEFICIOS CON EL EJERCICIO	73
6. REQUISITOS PARA PRACTICAR ACTIVIDAD FÍSICA	75

7. CARACTERÍSTICAS DEL PROGRAMA DE TRABAJO FÍSICO	80
7.1. MOVILIDAD	80
7.2. RESISTENCIA CARDIOVASCULAR (RCV)	82
7.3. ENTRENAMIENTO DE FUERZA	87
8. PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO	90
CONCLUSIONES	94
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un fenómeno universal de las formas vivientes que tiene características similares. Después de completar el desarrollo, aparece un lento pero progresivo cambio en las estructuras y un declinamiento en las funciones en todos los seres vivos, aún en ausencia de enfermedad.

Al llegar a la madurez sexual, el ser humano se vuelve menos activo y aumenta su probabilidad de enfermedad. Eventualmente los cambios que se dan con el envejecimiento lo llevan a la muerte, si ésta no ocurre por otras causas.

Está claro que el "proceso de envejecimiento" tiene un origen natural que se presenta espontáneamente y que determina un límite máximo, para que los seres humanos gocen de salud y una vida productiva⁵⁴.

A pesar de que hace apenas dos décadas se empezaron a llevar a cabo investigaciones sobre Biogerontología, actualmente es una ciencia que tiene gran auge en diversas partes del mundo y estudia si en el envejecimiento intervienen factores como la nutrición, el ejercicio o algunas sustancias farmacológicas. Su importancia está aumentando de manera evidente en los países desarrollados de todo el mundo, no sólo en términos de salud, sino también por las implicaciones económicas que conlleva.

La expectativa de vida ha aumentado, más no el tiempo de vida. Por lo tanto, conviene no confundir "**longevidad**", que es la edad alcanzada por los individuos nacidos en un período determinado que viven en una época y una sociedad dadas, con "**esperanza de vida**", que resulta del alargamiento de la vida.

Los mecanismos de prevención y tratamiento de enfermedades, que antes llevaban a la muerte a muchos jóvenes, actualmente sólo se presentan en personas de mayor edad. Lo anterior se debe en gran parte, al éxito que se ha tenido en disminuir los efectos de los factores ambientales, permitiendo que un mayor porcentaje de la población llegue a mayores edades.

La civilización ha producido una expectativa de vida desconocida en tiempos prehistóricos, lo que ha revelado una amplia gama de decrementos fisiológicos. "El envejecimiento es un artefacto de la civilización humana y de la domesticación animal"⁵⁵.

No hay evidencias estadísticas o biológicas que apoyen la creencia de que las investigaciones biomédicas hayan alargado la vida, pues ésta no ha cambiado desde hace cientos de miles de años. Los primeros homínidos tenían un promedio de vida menor que los modernos, porque sus cerebros eran considerablemente más pequeños en relación al peso del cuerpo. Desde que emergió la especie *Homo sapiens* hace 100,000 años, el potencial biológico de vida o longevidad y la habilidad innata para mantener y preservar las funciones corporales no ha cambiado. Esto es una característica de la especie determinada por la dotación genética.

Diferentes estudios demuestran que el potencial de vida permanece constante, aún ante la exposición de amplia gama de riesgos ambientales. Lo que más llama la atención, es que en los países desarrollados y en los últimos 40 años en Japón, esta reducción de peligros, ha incrementado sustancialmente la esperanza de vida. De 25-35 que duraba la gente hace 400 años, se modificó a 65-75 hoy día; o sea que aumentó 40 años.

Este incremento ya se niveló y solamente se espera poca ganancia en el futuro. De esta manera y a pesar de que el ser humano tome conciencia del cuidado que debe tener a través de la prevención y tratamiento oportuno de su patología, mejora en el estilo de vida o una nutrición adecuada, existirá un límite hasta donde la salud pueda ser conservada.

El proceso de envejecimiento es el responsable de este límite y el objetivo de la Gerontología es entender las bases del fenómeno para aprender como puede ser controlado.

Como anteriormente se mencionó, la longevidad está determinada por factores genéticos, no así los cambios que se producen con el envejecimiento. La longevidad es el tiempo que un organismo vive, el envejecimiento se refiere a los eventos biológicos que ocurren durante la longevidad. La muerte es el punto final.

La mayoría de los gerontólogos no aceptan que la vida se prolongue más allá de los 115 años, ya que los humanos no presentan alguna evidencia biológica como los anillos superpuestos de las especies vegetales o las escamas de los peces, para poder determinar con precisión su cronología, por lo que se tiene que recurrir a registros escritos que la mayoría de los centenarios no tienen y solamente se pueden avalar por descripciones orales.

Los cambios que se producen con el envejecimiento como la canicie, presbicia, arrugas en la piel, disminución del vigor para realizar actividades físicas y la menopausia entre muchos otros, no son enfermedades, son una pérdida natural de la función, por lo que no aumentan la vulnerabilidad a la muerte en los humanos.

Hay otro tipo de alteraciones que se presentan con el envejecimiento que si conducen a estados patológicos, como la disminución de la efectividad del aparato inmune, lo que eleva la propensión a las enfermedades.

Wright & Hayflick mencionan un reloj biológico que controla el tiempo de vida y el cual se encuentra en el núcleo, pero el organismo sucumbe antes de que este reloj pare y se debe a las múltiples agresiones que el cuerpo humano recibe constantemente, entre las que encontramos a las radiaciones, estrés ambiental, estrés emocional, enfermedades, **falta de ejercicio adecuado o sedentarismo**, excesiva alimentación, tabaco, alcohol y drogas entre otros. Si se pudieran reducir estas agresiones, el promedio de vida se alargaría pues la información molecular podría jugar su rol sin una falla prematura.

El envejecimiento, que para algunos es la edad del retiro donde se abandonan actividades laborales y/o físicas, no es sólo un proceso de cambios corporales, pues debido a las experiencias que ha tenido el individuo y a la forma como se siente dentro del mundo que lo rodea, hace que éste tenga diferente manera de pensar y que se provoquen también cambios conductuales. Esto quiere decir, que el proceso también está predeterminado socialmente, donde vemos que influye la mala orientación y los prejuicios hacia lo viejo, los bajos ingresos, las guerras, las crisis económicas...

La imagen del viejo que prevalece en los países industrializados es de que son seres que necesitan muchos cuidados, están acabados, son solitarios y pobres; imagen que contrasta con la de los países en desarrollo donde los ven como gente sabia, con experiencia, tomando en consideración sus juicios y por lo tanto son honrados y respetados.

Esta imagen negativa que se tiene del viejo, es además reforzada en textos, libros para niños, novelas, radio y televisión, por lo que se debe combatir enérgicamente. Estas actitudes de nuestra sociedad hacen que la gente no aprecie los valores positivos del envejecimiento.

En México en las culturas mexicana y maya se fomentaba el respeto a los ancianos. En el pueblo náhuatl, el individuo de edad avanzada llamado huehuetoque, después de haber sobrevivido a guerras y enfermedades era objeto de gran aceptación y su presencia era considerada importante en toda ceremonia familiar, religiosa o política; ejemplo de ello, es que el anciano en sus últimos años disfrutaba de una vida apacible y llena de honores; si éste había servido al estado recibía comida y alojamiento en calidad de retirado, tomando parte en los consejos del barrio; los viejos eran escuchados y tomados en cuenta en sus discursos, amonestaciones y advertencias.

Leonardo Manrique ¹³¹ escribe al referirse a la civilización del México antiguo: "La ancianidad acarrea, junto con la disminución física, ciertos privilegios. Eran los viejos sumamente respetados y podían tomar las cinco o más medidas de pulque vedadas a jóvenes o adultos, viviendo amados y protegidos hasta que sobreviniera la muerte".

Es sabido que el papel que desempeñaban los ancianos era relevante en los ámbitos de la medicina y la educación. Eran los depositarios y transmisores de la experiencia y, por tanto, los formadores de las nuevas generaciones para que la cultura y las costumbres se preservaran. En los terrenos de la guerra, el gobierno y la educación, los ancianos eran consultados antes de tomarse decisiones por considerarlos sabios, conocedores, poseedores de experiencia.

En la cultura maya, el respeto y aceptación del anciano era inculcado a los jóvenes, el senecto representaba un papel importante en ceremonias familiares y ritos, le ayudaba al nacom (sacerdote) en ceremonias familiares y religiosas, recibiendo un regalo al término de éstas. En su mayoría las culturas prehispánicas manifestaban respeto y admiración para sus ancestros, conceptos que fueron anulados en la conquista española.

Esta revisión bibliográfica pretende proporcionar conocimientos más amplios sobre los procesos del envejecimiento, a fin de entender los cambios anatomofuncionales que se van presentando con el paso del tiempo, para que se modifique el concepto de que la vejez es sinónimo a enfermedad y de esta forma se oriente y apoye a la población a fin de que adquiera un estilo de vida que los lleve de la mejor manera posible a la tercera edad.

1. DEMOGRAFÍA DE LA VEJEZ

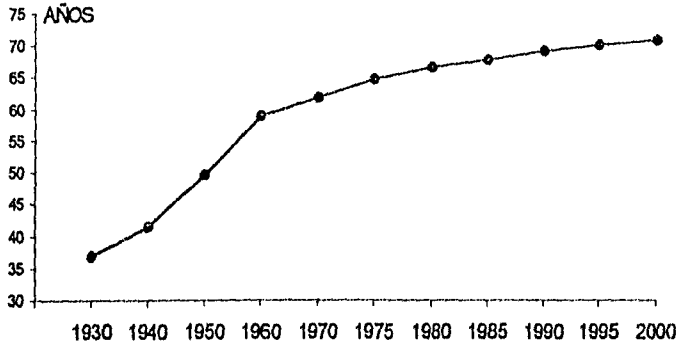
En la Reunión Mundial sobre el Envejecimiento que se llevó a cabo en 1982 en Viena, se estableció, para los individuos de países en desarrollo, la edad de 60 años como inicio de la vejez, y 65 años para los habitantes de los países desarrollados. Esto tiene que ver con variables como la calidad y la esperanza de vida de la población de las diferentes naciones. Sin embargo, aunque éste es un convencionalismo y, por lo mismo, es hasta cierto punto arbitrario, en realidad no todas las personas de una sociedad determinada envejecen de la misma manera. De hecho, podríamos decir que el envejecimiento es un proceso individual, diferencial, que involucra una gran cantidad de variables. Además, el envejecimiento no es sólo una cuestión cronológica, ya que una persona puede tener muchos años, pero desde el punto de vista psicológico puede tener una mentalidad flexible, que ha evolucionado y que se mantiene vigente, actualizada con los cambios sociales que se van dando en el contexto de la sociedad a la que pertenece

132

Según el último Censo de Población y Vivienda que se llevó a cabo en nuestro país en 1990, existen 81,249,645 mexicanos, de los cuales 4,988,158 son personas mayores de 60 años, lo que hace un 6.14% de la población total. Aunque su representatividad es poca, debemos considerar a futuro el ingreso de la población actual a la tercera edad. Ver Anexo 1.

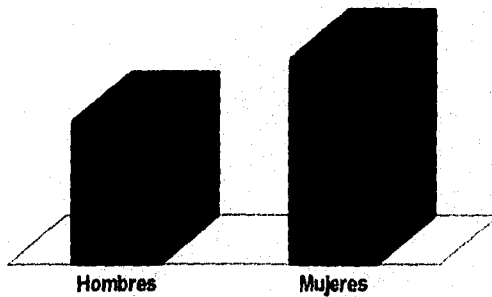
La demografía de la vejez en México está basada en el aumento de la esperanza de vida, y ésta se ha incrementado de manera notoria en las últimas décadas. En 1930 se contaba con una esperanza de vida de 39.6 años, aumentando de manera importante cada década, ya que en 1980 el incremento fue a 66.6, en 1990 a 69 años y se espera que para el año 2,000 sea ligeramente mayor a los 70, debido a un logro de los avances en la salud pública a través de programas de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades, así como establecimiento de servicios médicos adecuados disponibles para los senectos.

ESPERANZA DE VIDA EN MÉXICO



Actualmente en el Distrito Federal, se reportan cifras de 586,983 hombres y mujeres mayores de 60 años; en el área conurbana hay 450,921 senectos, representando el 7.18 y 4.59% de la población total respectivamente.

POBLACIÓN MAYOR DE 60 AÑOS



**POBLACIÓN MAYOR DE 60 AÑOS, SEGÚN SEXO Y CONDICIÓN DE ACTIVIDAD EN EL
DISTRITO FEDERAL EN 1990**

Sexo	Total	Activos	Inactivos	No específica
Hombres	240,820	107,913	129,354	3,353
Mujeres	348,363	38,024	304,426	5,913
Total	589,183	145,937	433,780	9,266

133 Fuente: S.P.P. INEGI "Resultados definitivos del XI Censo 1990" del Distrito Federal p. 108.

Cabe mencionar que 433,780 ancianos en el Distrito Federal están reportados como inactivos, siendo la falta de ocupación una de las principales razones que influyen de manera directa en la problemática de la mayoría de los ancianos, lo que repercute importantemente en su nivel de vida.

POBLACIÓN MAYOR DE 60 AÑOS, ECONÓMICAMENTE INACTIVA SEGÚN SEXO Y ACTIVIDAD REPORTADA EN EL DISTRITO FEDERAL EN 1990

Sexo	Total	Estudiantes	Hogar	Jubilados y pensionad.	Incapacitados	Otros
Hombres	129,354	390	5,100	83,263	8,788	31,805
Mujeres	304,426	762	247,405	37,595	6,100	12,564
Total	433,780	1,160	252,505	120,858	14,888	44,369

133 FUENTE: S.P.P. INEGI "Resultados definitivos del XI Censo 1990", del Distrito Federal p. 170

Se espera un cambio masivo en los patrones de la población de la República Mexicana, con un considerable aumento de la cantidad de senectos y disminución de nacimientos debido a la efectividad de las políticas de planificación familiar, por lo que se presentará un déficit en los servicios de salud y recreativos entre otros, para atender las necesidades específicas de este grupo etario.

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA SENECTUD

Los elementos que intervienen en el desarrollo del humano son el resultado de una combinación entre factores ambientales y hereditarios. Se ha visto que la prolongación de la vida depende mucho más del ambiente en que se vive, que de las posibles influencias hereditarias.

Los factores ambientales que intervienen en los procesos del envejecimiento se pueden clasificar como⁶³ :

a) **Abióticos**, donde figuran todos los componentes físicos y químicos del ambiente, sean naturales o resultantes de los efectos no previstos de la actividad humana como: temperatura, humedad, radiación solar, composición del suelo, del agua, radiaciones ionizantes y diversos contaminantes.

b) **Bióticos**, comprenden todos los efectos, directos o indirectos, que ejercen sobre el hombre los organismos que comparten con él, los diferentes ecosistemas. Este ambiente influye principalmente a través de la ingesta alimentaria.

c) **Socioeconómicos**, tienen gran influencia sobre el envejecimiento principalmente en las grandes ciudades, pues cualquier condición de vida difícil, acelera el "desgaste" del organismo. Se ha comprobado que la vida en tensión acrecienta la frecuencia de "enfermedades de la civilización" como la hipertensión y coronariopatías. No se ha definido muy bien si la longevidad más común en las áreas rurales, se deba a la zona geográfica o a las características ocupacionales de la población.

Por otro lado se ha visto que la gente casada tiene tasas de mortalidad más bajas que los solteros, viudos o divorciados, lo que refleja la influencia que tiene el modo de vida de los individuos que viven solos. Hay épocas críticas cuando se presenta la jubilación o cuando se pierde a un ser querido, lo que provoca que la persona se halle más expuesto a las enfermedades.

Tanto la desnutrición como la sobrealimentación están altamente relacionadas con enfermedades crónicas y muerte prematura. Hay una alta frecuencia de enfermedades cardiovasculares, renales y metabólicas ligadas a la obesidad.

La calidad de servicios de protección de la salud, así como el grado de conocimientos (escolaridad) que tenga el individuo, contribuyen grandemente a eliminar o controlar los riesgos que aceleran el proceso de envejecimiento

El envejecimiento sano requiere de tres elementos esenciales⁶³:

- a) ambiente afectivo,
- b) salud y
- c) estatus social adecuado.

Para esto, se tienen que desarrollar proyectos encaminados a un mejor control de las enfermedades crónicas, los cambios en las expectativas sociales y la reducción del riesgo de enfermedad. Estos programas definitivamente deberán incluir la actividad física como un componente integral.

3. **PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE EN LA SENECTUD**

Conforme avanza el tiempo y las comunidades envejecen, los problemas relacionados con la vejez se hacen más frecuentes. A pesar de que no existen enfermedades específicas de la senectud, si hay una mayor vulnerabilidad a alteraciones celulares propias del envejecimiento en determinados tejidos. Al incremento de la esperanza de vida, se han sumado también enfermedades degenerativas, que son las causantes de minusvalidez en los ancianos.

En países como el nuestro, las presiones económicas, la baja demanda de trabajo para el anciano, la falta de educación y atención para el mismo, generan cambios de la estructura y estilo de vida familiar, limita el cuidado al senecto lo que provoca que se sumen patologías de diversa índole a los cambios morfofisiológicos propios del envejecimiento.

Los procesos patológicos más frecuentes que se presentan en el anciano son:

Cardiovasculares:	enfermedades isquémicas disritmias cardíacas arterioesclerosis hipertensión arterial otras enfermedades
Respiratorios:	influenza neumonía bronquitis aguda y crónica bronquiolitis enfisema asma
Músculo-esqueléticos:	fracturas, luxaciones, esguinces complicaciones de traumatismos enfermedad articular degenerativa
Neurológicos:	enfermedad vascular cerebral neurosis depresiva psicosis senil alteraciones degenerativas del SNC
Metabólicos:	enfermedades endocrinas deficiencias de la nutrición

Gastrointestinales:	adoncia gingivitis, leucoplasia, micosis, úlceras parasitosis infecciones intestinales hernia hiatal gastritis, úlcera péptica
Génitourinarios:	infecciones incontinencia
Dermatológicos:	hematomas, quistes seborréicos nevus, hiperpigmentaciones queratosis solar
Inmunológicos:	con afección general
Tumorales:	diferentes órganos

**PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN EDAD POST-PRODUCTIVA
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1994**

1	Enfermedades del corazón
2	Tumores malignos
3	Diabetes Mellitus
4	Enfermedad cerebrovascular
5	Neumonía e Influenza
6	Accidentes
7	Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma
8	Deficiencias de la nutrición
9	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado
10	Nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis
11	Enfermedades infecciosas intestinales
12	Anemias
13	Úlceras gástrica y duodenal
14	Tuberculosis pulmonar
15	Aterosclerosis
16	Septicemia
17	Homicidio y lesiones infligidas intencionalmente por otra persona
18	Obstrucción intestinal sin mención de hernia
19	Colelitiasis y colecistitis
20	Artritis reumatoide, excepto de columna vertebral

Tasa por 100,000 habitantes de 65 y más años estimada en base a las proyecciones de la población del Consejo Nacional de Población.

Dirección General de Epidemiología, SSA

4. ETIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO

Hace más de 100 años el biólogo alemán August Weissmann, sin ningún estudio de laboratorio, propuso que las células de los animales superiores tenían un potencial limitado de duplicación.

Un experimento clásico llevado a cabo por el premio Nobel, Alexis Carrel⁶⁵, en la primera mitad de este siglo, demostró que los fibroblastos del corazón de pollo podían duplicarse indefinidamente. El cultivo fue terminado voluntariamente después de 34 años y su importancia radica en que demostró que el envejecimiento no es el resultado de eventos que ocurren dentro de la célula aislada.

Posteriormente a esto, en muchos laboratorios de diferentes partes del mundo, se observó que diversas poblaciones celulares tenían la habilidad de duplicarse, al parecer, indefinidamente.

En la década de los 60's, Paul Moorhead y Leonard Hayflick⁶⁵, describieron la capacidad replicativa finita de fibroblastos humanos, interpretando el fenómeno como un proceso del envejecimiento a nivel celular. Demostraron que el envejecimiento y la muerte es una consecuencia inevitable después de aproximadamente 50 duplicaciones, aún en las condiciones más favorables y por lo tanto que éstas, eran una propiedad inherente de las células, lo que ha sido confirmado por otros investigadores.

En 1970, Martin, Sprague y Epstein⁶⁵, confirmaron el principio observado por Hayflick y además lo ampliaron. Cultivaron fibroblastos derivados de biopsias tomadas de la parte superior del brazo humano, desde fetos hasta los 90 años de edad, encontrando que el número de poblaciones duplicadas era inversamente proporcional a la edad. Estos estudios fueron comprobados por otros investigadores quienes también demostraron que las cepas derivadas de diabéticos tenían una duplicación "in vitro" inferior a la normal.

4.1. ENVEJECIMIENTO CELULAR

No todas las células del organismo son afectadas por igual durante el proceso de envejecimiento ya que su perdurabilidad es distinta. Las células sanguíneas y los epitelios de revestimiento están en constante mitosis; los tejidos glandulares como el hígado y el páncreas que a pesar de que tienen una función especializada con disminución de la capacidad reproductora, en determinadas circunstancias entran en un ciclo para restablecer su número normal y por último el tejido nervioso que tiene una función altamente especializada a expensas de pérdida total de su poder de duplicación. Con excepción del DNA, todos los organelos celulares están en constante renovación, pero hay modificaciones citológicas que coinciden con el proceso de envejecimiento

En el núcleo hay cambios consistentes en picnosis, cariorrexis y cariólisis, nucleolos aumentados en número y tamaño y en los hepatocitos aumentan los núcleos poliploides.

El citoplasma tiende a acumular pigmentos, grasa y glucógeno; se modifica el número y la forma de las mitocondrias, se fragmenta el aparato de Golgi y disminuye la sustancia de Nissl. Estas alteraciones no son patognomónicas del envejecimiento, ni constantes.

Dentro de los cambios extracelulares encontramos aumento del líquido, alteraciones de las mucoproteínas, de la colágena, de la elastina...

Miquel y cols⁵⁵, encontraron la aparición de inclusiones en el núcleo y alteraciones citoplasmáticas, así como descenso en el número de ribosomas y mitocondrias además de acumulación de lipofuscina o pigmento del envejecimiento. También reportaron un proceso de destrucción mitocondrial, con génesis de lipofuscina, muy evidente en las neuronas, sobre todo a nivel de los axones y de las sinapsis del hipocampo, lo cual puede tener un papel importante en la pérdida de memoria que acompaña al envejecimiento humano.

La desorganización estructural de las células viejas tiene su expresión bioquímica en una gran variedad de alteraciones metabólicas, entre las que

destacan una disminución de la síntesis de proteínas⁶⁶, una tendencia a la oxidación de los aminoácidos sulfurados y un descenso en la oxidación intramitocondrial de los lípidos⁶⁷.

El cerebro de animales viejos tienen un menor consumo de oxígeno que puede estar ligado a la acumulación de lípido intramitocondrial y depresión de la síntesis de enzimas.

4.2. TEORÍAS SOBRE EL ENVEJECIMIENTO CELULAR

Para explicar el mecanismo del envejecimiento se han propuesto múltiples modelos moleculares que suponen que un solo mecanismo es el responsable de todos los cambios característicos, ignorando la posibilidad de que el envejecimiento pueda ser el resultado de varios sucesos independientes, incluyendo la programación genética, los cambios genéticos fortuitos y las agresiones ambientales.

A pesar de que existe aproximadamente una teoría por investigador, ninguna de éstas sustituye a las demás, lo que refleja lo poco que se sabe sobre este proceso que desafía toda explicación demasiado simplista. A continuación se mencionan las teorías más frecuentemente citadas.

4.2.1. TEORÍAS GENÉTICAS

Numerosas teorías mantienen que el envejecimiento deriva de una acumulación de lesiones en el DNA nuclear. La idea básica es que la pérdida de información genética que ocurre con el paso del tiempo altera la fidelidad de la síntesis de proteínas, con una disminución de la función celular, que al final conduce a la muerte del organismo.

Según Medvedev⁵⁸, este proceso es una aparición progresiva de errores en la transcripción, lo que conduce a la acumulación de proteínas anormales. Este investigador sugirió que el envejecimiento se produce al perderse cierta información genética única, esto es, que no se haya repetido. La mayor parte de las repeticiones genéticas son reprimidas, pero se cree que algunas de éstas constituyen tanto una reserva evolutiva como una reserva para disminuir el grado de envejecimiento, en especial en las células de los organismos superiores. Medvedev supone que las variaciones en la duración máxima de vida de las distintas especies son una función de las secuencias que se repiten. Conforme se acumulan mutaciones y por lo tanto, errores en los genes, las secuencias de reserva que contienen la misma información toman el mando hasta que termina la redundancia del sistema.

Debido al metabolismo celular, las interacciones celulares y tisulares y la mayor parte de las funciones vitales dependen de la calidad de las proteínas, y los errores presentes en estas macromoléculas finalmente se vuelven lo suficientemente importantes como para deteriorar la función, "catástrofe por error"⁶⁶.

El significado de esta teoría es especialmente grave para las células que no se dividen una vez que se han diferenciado, como las musculares y cerebrales.

Hay otra hipótesis que supone que las células somáticas pueden sufrir mutaciones espontáneas al igual que las germinativas. Estas mutaciones alterarían tanto a la función celular como a la tisular, de manera que si existe un número suficiente de células con dichas mutaciones, la función resultaría alterada, provocando así el deterioro de la capacidad funcional.

La presencia de mayor número de rupturas cromosómicas y de aneuploidías en el envejecimiento favorece esta teoría, sin embargo está en abierta contradicción con numerosos datos experimentales, sobre todo con el hecho de que el envejecimiento no se acelera en proporción a las mutaciones causadas por las radiaciones ionizantes o las sustancias mutagénicas. Por lo tanto se acepta en la actualidad que las mutaciones no desempeñan un papel importante en el envejecimiento celular⁶⁷.

4.2.2. TEORÍA DE LOS RADICALES LIBRES

Los radicales libres son sustancias químicas de vida corta y altamente reactivas que son producidas durante los procesos metabólicos normales, por lo que su presencia es habitual en todos los tejidos del organismo. Esta teoría supone que los radicales libres se combinan con moléculas esenciales lesionando el DNA u otras estructuras celulares.

Se ha propuesto que el envejecimiento empieza en las membranas debido a la peroxidación por radicales libres, de los ácidos grasos insaturados que se encuentran en éstas, con la consiguiente pérdida de la homeostasis y función celular.

Sin embargo esta teoría no explica el envejecimiento desde el punto de vista de análisis de sistemas, ya que los componentes de las membranas son continuamente renovados y si los mecanismos de síntesis no son alterados al envejecer, cualquier membrana que sufra estas alteraciones puede ser reemplazada por otra de nueva síntesis.

El genoma más vulnerable al envejecimiento no es el nuclear sino el mitocondrial. Según parece, los radicales producidos extramitocondrialmente son menos nocivos que los que se originan en las mitocondrias, ya que existen mecanismos muy eficaces para su detoxificación, a nivel de los microsomas y peroxisomas⁵⁰.

Por el contrario, la detoxificación que ocurre en las mitocondrias puede resultar inadecuada debido a que carece de estos organelos y los radicales libres y sus derivados como el peróxido de hidrógeno, son muy reactivos y capaces de lesionar la membrana mitocondrial.

Por lo tanto, Miquel y cols⁵¹ proponen que las mitocondrias y no el núcleo, son las estructuras donde empieza la cadena del envejecimiento subcelular. En contraste con ideas anteriores que recalcan el papel del DNA nuclear en el envejecimiento de la célula, estos investigadores opinan que la lesión primaria es la desorganización del genoma mitocondrial por los radicales libres y peróxidos que de ellos derivan. A consecuencia de esta alteración genética y al no reemplazarse los organelos alterados, llega a producirse con el paso del tiempo un déficit en la obtención de energía a través de la respiración mitocondrial.

El punto de vista sobre la intervención del genoma mitocondrial en el envejecimiento está de acuerdo con recientes estudios que muestran que el DNA mitocondrial es mucho más sensible a las mutaciones que el genoma nuclear, lo cual se debe a que, a diferencia del DNA nuclear, el DNA mitocondrial no posee mecanismos de reparación por escisión, replicativos, ni postreplicativos⁶².

La hipótesis mitocondrial también se apoya en que se ha observado que el envejecimiento celular se acompaña de una disminución en el número de mitocondrias y de citocromos, así como del nivel de síntesis de ATP y de proteínas de la membrana mitocondrial interna; se produce una pérdida del DNA mitocondrial, mientras que no se altera la cantidad total de DNA nuclear; y por último, un aumento de dímeros catenados en el DNA mitocondrial aislado de corazón y cerebro, probablemente debidos a errores en la replicación de este genoma.

A pesar de que esta teoría parece ser la clave del envejecimiento, no ha gozado de mayor aceptación, porque no explica satisfactoriamente por qué las mitocondrias, que normalmente son capaces de regenerarse mediante división, no contrarrestan las pérdidas infligidas por los radicales libres.

Se cree que las reacciones anormales o desmedidas de los radicales libres originan lesiones celulares en una gran variedad de enfermedades. La adición de vitamina E, ha aumentado la duración de vida en cultivos celulares.

4.2.3. TEORÍA INMUNOLÓGICA

Postula que al envejecer, el sistema inmunológico pierde su capacidad para distinguir las moléculas normales de las anormales, de manera que estas últimas pueden proliferar produciendo reacciones autoinmunológicas.

Walford⁶⁰ propuso que el envejecimiento es el resultado de ciertas reacciones menores de histocompatibilidad de larga evolución en la población celular. Se ha observado que en el anciano sano aumenta notablemente la frecuencia de autoanticuerpos; y que por disminución en la eficiencia del aparato inmune, hay mayor incidencia de infecciones, procesos neoplásicos, inmunocomplejos circulantes, así como gammapatías monoclonales benignas.

4.2.4. TEORÍA DE LA COLÁGENA

Menciona que conforme pasa el tiempo, las moléculas que constituyen la procolágena ya no sufren recambios y que aunado a la formación de enlaces cruzados inter e intramoleculares, se provocan rigidez y condensación que llevan al envejecimiento. Las características de los enlaces cruzados moleculares de las sustancias tienen un efecto importante sobre la fisiología. La colágena constituye el 25% de las proteínas totales del organismo y cuando se forman estos enlaces afectan el flujo de nutrientes y productos de desecho en las células. Se piensa que estos últimos provocan los cambios característicos del envejecimiento.

4.2.5. TEORÍA ENZIMÁTICA

Se ha visto que muchos catalizadores como la fumarasa, fenolsulfatasa, citocromo oxidasa, glucógeno fosforilasa y la creatín fosfoquinasa entre otras, disminuyen; mientras que la 5'nucleotidasa, aldolasa, lactato deshidrogenasa y beta-glucuronidasa aumentan. Estos estudios fueron llevados a cabo en hígados de rata.

4.2.6. TEORÍAS HORMONALES

En diferentes etapas se ha estudiado la relación que pudieran tener algunas hormonas como las sexuales, adrenales o las producidas por la pituitaria en el proceso del envejecimiento. En la actualidad se ha renovado el interés por la somatotropina ya que Vance⁵⁰ reportó en 1990 que a un grupo que se le administró hormona de crecimiento aumentó su densidad ósea y masa muscular, perdió grasa y la piel se volvió más gruesa y menos arrugada. Esto vendría a confirmar que la disminución en la producción de esta hormona, contribuye significativamente al proceso de envejecimiento.

4.3. ANÁLISIS DE SISTEMAS EN EL ENVEJECIMIENTO

Miquel⁶¹, en 1983 hizo una aplicación preliminar de la metodología del análisis de sistemas para ligar en una relación causa-efecto el envejecimiento molecular, celular y fisiológico, que incluye un punto de vista termodinámico.

En este estudio, el común denominador es la acumulación de entropía que se detecta no sólo en la célula, sino también, a un nivel inferior, en las biomoléculas, y a niveles más altos, en los órganos y en los sistemas fisiológicos.

El hecho de que se acumule entropía al envejecer, aconseja que se estudie el envejecimiento desde el punto de vista de la termodinámica de los procesos irreversibles.

Los organismos son sistemas abiertos, es decir, que mantienen un intercambio continuo de energía y materia con el medio ambiente. Por ello pueden alcanzar un estado de baja entropía durante el período en que el organismo crece y se desarrolla. Sin embargo posteriormente, con el paso del tiempo y por acúmulo de procesos irreversibles, este sistema abierto experimenta un aumento de entropía.

Estos cambios entrópicos son equivalentes a las siguientes alteraciones:

1. Macromoléculas portadoras de la información biológica: pérdida o mutación del DNA mitocondrial a causa de reacciones con los radicales libres y peróxidos que se originan en la cadena respiratoria de la membrana interna.
2. Organelos subcelulares: alteraciones en todos los organelos a consecuencia de una desorganización del genoma mitocondrial.
3. Célula: alteraciones primarias en las células diferenciadas y de orden secundario, debido a la pérdida de homeostasis, en los otros tipos celulares.
4. Sistemas fisiológicos y órganos: Involución fisiológica, sobre todo en los sistemas neuromuscular, neuroendocrino y conjuntivo.
5. Organismo: disminución de las funciones fisiológicas y de la resistencia al estrés.

6. Población: aumento de las diferencias entre los individuos.

La longevidad máxima de los miembros de una especie, es un efecto secundario de la respiración mitocondrial, necesaria para mantener la función especializada de las células postmitóticas. La desorganización de las mitocondrias es contrarrestada más o menos eficazmente por los siguientes mecanismos "rejuvenecedores" que retrasan pero no detienen completamente el envejecimiento del organismo.

1. Célula:

Reparación del genoma nuclear
Crecimiento celular y mitosis
Meiosis de las células germinales
Renovación de las macromoléculas que integran los organelos
Sistemas enzimáticos detoxificantes de los microsomas y peroxisomas
Antioxidantes: vitaminas C y E, selenio, glutatión, superóxidodismutasa, glutatión peroxidasa, catalasa

2. Organismo y órganos:

Crecimiento
Presencia de células mitóticas
Capas protectoras de epitelio queratinizado
Presencia de células "filtro", como la glía y células de Kupfer
Depresión del metabolismo en el ayuno y en el sueño

3. Especie:

Reproducción sexual

5. CAMBIOS PROVOCADOS POR EL ENVEJECIMIENTO Y SU MODIFICACIÓN POR EL EJERCICIO FÍSICO

El aumento de la expectativa de vida se debe a que se han mejorado las condiciones de habitación y sanitarias, regulaciones federales y estatales en los suplementos alimenticios, mayor control en la elaboración de antibióticos, vacunas y procedimientos quirúrgicos que han venido a prolongar la vida de millones. También tienen gran influencia los programas de educación para la salud con el fin de reducir el tabaquismo, mejorar los hábitos dietéticos y controlar el estrés. Como resultado de todos estos eventos en la promoción de la salud, ha provocado que más y más individuos tengan un promedio de vida mayor.

Aún así se instala el proceso biológico irreversible donde se presentan modificaciones anatomofisiológicas, bioquímicas y psicológicas que aparecen como consecuencia de la acción del tiempo sobre los seres vivos, con la evidente disminución de la vitalidad y aumento de la vulnerabilidad, que finalmente lleva a la muerte, como lo describen Binet-Bouliere y Hrusa.

La duración de la morbilidad en los últimos años de vida, o sea el período que precede a la muerte en donde el individuo está permanentemente enfermo, tiene implicaciones personales, médicas y sociales. Entre más grande sea esta etapa, se puede llegar a un estado de bancarrota debido al alto costo de los servicios de salud, ocasionándole más sufrimiento.

Si la morbilidad pudiera acortarse, en los últimos años de vida que tienen los individuos, continuarían siendo productivos, ya que harían extensivos sus conocimientos, experiencia y elementos de juicio a quienes los rodean. Cuando esto falla se vuelve un desastre económico y social.

Para reducir los períodos de morbilidad y premorbilidad, es indispensable instituir medidas preventivas para enfrentar las enfermedades crónicas, los cambios en la expectativa social y llevar a cabo programas tendientes a reducir las manifestaciones de la carga genética. Estos aspectos profilácticos deberán incluir la actividad física como parte integral del planteamiento.

Hay evidencias que proponen que más de la mitad del declinamiento de la capacidad física de los ancianos es debida a inactividad, aburrimiento y supuestas enfermedades y en la actualidad los profesionales de la salud, así como la población en general están conscientes de que la actividad física es crucial para un envejecimiento exitoso, ya que se ha visto que manteniendo a los septuagenarios u octogenarios bajo una actividad física programada es crucial para un envejecimiento afortunado¹. Este conocimiento relativamente es nuevo y todavía no se sabe hasta donde pueda llegar los beneficios que se obtengan de su práctica.

La actividad física sistemática tiene un beneficio que va más allá de simplemente mantener la capacidad física. Esto se ha comprobado a través de muchas investigaciones donde se ha demostrado que la actividad física regular tiene efectos benéficos en todas las funciones de los sistemas nervioso central, cardiovascular, respiratorio, músculo-esquelético, en el metabolismo y demás aparatos y sistemas del cuerpo humano.

5.1. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El dato morfológico más confiable de senectud es la atrofia cerebral; ésta es más acentuada en los lóbulos frontales y occipitales. Una forma simple y objetiva de valorar la atrofia es la determinación del peso cerebral.



Escobar y Cols²¹ en un estudio de población mexicana encontraron que el peso encefálico en individuos de 31-40 años es de 1,300 gramos, mientras que en el grupo 71-98 es de 1,144. La profundidad y anchura de los surcos y cisuras se ensanchan y la materia gris disminuye de volumen, lo que se debe en parte a la disminución del número de neuronas, aunque también pueda deberse a la merma del líquido extracelular. Escobar demostró que existe una disminución de la densidad neuronal bien definida en la sexta capa de la corteza cerebral, que actúa como neuronas inhibitorias o facilitadoras y participan en la transmisión de impulsos relacionados con el aprendizaje y la conducta. Con esto, la conducción y difusión de los impulsos aferentes a la corteza cerebral se verá seriamente afectada. Este fenómeno es un proceso continuo progresivo que en tiempos y períodos variables podría extenderse a otras capas cerebrales.

Existen pérdidas neuronales microscópicas en muchos de los núcleos. Se han demostrado daños celulares derivados del envejecimiento en la corteza cerebral temporal superior, en las células de Purkinje del cerebelo, putamen, sustancia negra, locus coeruleus y asta anterior de la médula espinal. El tamaño de los ventrículos aumenta, sin ninguna correlación clínica manifiesta.

Los principales cambios neuronales son: degeneración neurofibrilar y gránulo-vacuolar, acúmulo de lipofuscina, presencia de cuerpos amiláceos y pérdida de las prolongaciones y espinas dendríticas; éstas últimas disminuyen de tamaño y adquieren la forma de palillo de tambor. También aumenta la concentración de aluminio en las neuronas añosas, pero aún se desconoce su significado.

Cuando al viejo se le somete al retiro, jubilación y segregación social se enfrenta a la disminución o pérdida del "ejercicio cerebral" lo que desencadena un proceso de desaferentación, pérdida de contactos dendríticos y degeneración transneuronal que al generalizarse podrá llegar a la demencia senil.

La neurona utiliza un metabolismo aeróbico preponderantemente y es una de las células más sensibles a la falta de oxígeno. En los procesos de atrofia y en la senectud en animales de experimentación, se observa disminución de las enzimas oxidativas, tales como la deshidrogenasa succínica e isocítrica, lo que va asociado a la disminución de mitocondrias y al aumento de lisosomas y fosfatasa ácida, eventos iniciales que determinan el derrumbamiento de la fisiología neuronal⁷².

En el cerebro del anciano hay una disminución de la utilización de la glucosa principalmente en los centros de la visión, audición y áreas sensoriales empleando⁴⁵ más cuerpos cetónicos, los neurotransmisores se modifican, desciende la síntesis de catecolaminas y aumenta el ácido gamma-aminobutírico y la actividad de la MAO. La acetilcolina disminuye en los 50 primeros años de la vida para mantenerse estable después.

Conforme pasan los años, las personas se van haciendo más lentas, incapaces de reaccionar con la misma rapidez ante los estímulos nerviosos para producir una respuesta. Esto tiene implicaciones en todas las actividades cotidianas hasta que llega el momento que puede ser embarazoso y ponerla en peligro de sufrir un accidente. Lo anterior se debe a que se hace más lenta la conducción en los nervios periféricos y la transmisión central de éstos impulsos. El período de latencia de los potenciales somato-sensoriales evocados y las respuestas retardadas están prolongados en los pacientes de más de 60 años. Por lo tanto se presenta retardo en los tiempos de reacción y reflejo fotomotor, con pérdida de los reflejos cremastérico y abdominal⁷³.

Welford² menciona que este entretimiento es el resultado de mecanismos centrales o cognoscitivos más que de mecanismos periféricos o reflejos lo que se ha demostrado también por otros autores^{3, 4, y 5} mediante pruebas para evaluar la velocidad de reacción durante el envejecimiento.

Sin embargo Salthouse⁶ ha propuesto varias hipótesis para explicar este retardo, destacando la teoría que menciona el entretimiento de la transmisión de la información entre el sistema nervioso central y periférico

debido a las alteraciones que éste sufre con el envejecimiento y llega a la conclusión que tanto el central como el periférico están involucrados.

Por lo tanto las dificultades psicomotoras experimentadas por los ancianos, son causadas por una disminución en los tiempos de reacción y en los tiempos de movimiento.

Aunque se ha considerado que las lesiones cerebrales de la senectud se deben a la disminución del flujo sanguíneo, estudios recientes han comprobado que la reducción de la perfusión hemática del encéfalo es sólo un fenómeno secundario a la reducción de la densidad neuronal y del neuropilo en el cerebro.

La aterosclerosis cerebral no es proporcional a la sistemática y frecuentemente se observa atrofia cerebral sin aterosclerosis. Por otra parte la enfermedad arteriolar y la arteriosclerosis de vasos pequeños conduce a una forma especial de lesión llamada atrofia granular la que no es muy frecuente ni en casos de demencia senil⁷².

La pérdida de la capacidad de memoria reciente es una de las primeras manifestaciones de senilidad y pudiera deberse a serias alteraciones en la tipo C del RNAm que es la encargada de codificar la síntesis de membranas, la cual es un proceso continuo, indispensable para mantener activa esta estructura de la neurona. La sustitución continua de membrana es requisito para la transmisión nerviosa y cualquier defecto cualitativo o cuantitativo de la síntesis de esta fracción, se traducirá en menor excitabilidad eléctrica.

La disminución de adenil-ciclase y guanil-ciclase, abundantes en las regiones sinápticas y postsinápticas con su más alta concentración en la corteza cerebral y núcleos grises, con función sináptica, excitadora y beta adrenérgica, es otro factor bioquímico determinante en el proceso molecular del envejecimiento.

Las alteraciones morfofuncionales del SNC se ven reflejadas en las funciones mentales superiores. La alteración que con mayor frecuencia se presenta, es la disminución en la velocidad de reacción. Esta función es indispensable para prevenir caídas, operar automotores y para realizar adecuadamente cualquier tarea que se realiza cotidianamente, además que se utiliza para analizar los procesos cognoscitivos. Su medición se ha tomado como parámetro para evaluar la integridad de este sistema.

Hay que tener presente que para conocer y valorar los efectos del envejecimiento en la memoria, percepción, estados de humor como depresión y ansiedad; personalidad y otras variables como "autoconcepto y autoeficacia", se tiene que tomar en consideración la influencia del medio ambiente, las tareas requeridas y la salud que presenta el individuo.

5.1.1. EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL SNC

Los resultados que tiene la actividad física en los aspectos psicológicos y conductuales han sido estudiados desde hace más de 20 años. Guillian y cols en 1984⁷⁴ examinaron los efectos del ejercicio en los receptores de dopamina en ratas jóvenes a través del agonista dopaminérgico, espiperona. Se comprobó que el grupo corredor presentaba mayor cantidad de receptores dopaminérgicos que el grupo control.

En otro estudio que realizaron McRae y cols⁷⁵, examinaron los resultados de un entrenamiento de resistencia sobre la función de la dopamina en el cuerpo estriado de ratas viejas. Las ratas de 18 meses se dividieron al azar en dos grupos: el control y el corredor, el cual llevó a cabo un programa progresivo de carrera de 5 días a la semana por 3 meses, hasta que fueron capaces de alcanzar una velocidad de 20 metros por minuto y resistir durante una hora.

A los 21 meses de edad ambos grupos y otro de 6 meses se sacrificaron, encontrándose valores más elevados de la citrato-sintetasa del gastrocnemio en el grupo corredor. Además se estudió la función de la dopamina en el sistema nigro-estriado, encontrando que las viejas corredoras tenían mayores receptores para este neurotransmisor en comparación con el grupo control, y que eran muy similares al grupo joven. Todo indica que los efectos del ejercicio en esta área permanecen de por vida. Aún más, los niveles de dopamina y sus metabolitos no eran muy diferentes entre el grupo corredor y el joven, en cambio el sedentario presentó niveles significativamente más altos.

Lo anterior tiene especial relevancia, ya que se sabe que la función de la dopamina en el sistema nigroestriado sufre un deterioro selectivo con el envejecimiento.

Brown y Van Huss⁷⁶ reportaron un aumento en las concentraciones de norepinefrina en cerebros de ratas entrenadas a través de un programa de intervalos de 8 semanas, comparadas con un grupo sedentario. Estos investigadores ampliaron sus estudios para examinar las concentraciones de norepinefrina y serotonina en tres áreas cerebrales: corteza, cerebelo y resto del cerebro, con un programa de igual tiempo y que consistía en 30 minutos de carrera por 5 días a la semana y también encontraron considerables aumentos de estos neurotransmisores cuando se compararon con el grupo control⁷⁶.

La circulación cerebral se ha examinado en animales y humanos con diferentes resultados. Herholz y cols⁷⁷, hallaron el flujo regional cerebral aumentado en un grupo de hombres sanos durante el ejercicio en un cicloergómetro en posición supina, con dos cargas diferentes de trabajo: a 25 y 100 watts. Las seis áreas examinadas: frontal, parietal, temporal, occipital, precentral y postcentral presentaron significantes incrementos. El grupo de 12 sujetos que participó en el estudio, fueron divididos en dos al azar y se observó que al que se le había dado la mayor carga presentaba mayor flujo. Las regiones cerebrales en donde se observó más flujo fueron aquellas relacionadas con la función motora como la corteza sensoriomotora, corteza cerebelar y médula espinal.

Aunque el mecanismo no está claro, el ejercicio aeróbico en sujetos viejos previamente sedentarios, mejora las funciones neuropsicológicas como la velocidad de reacción, organización visual, memoria y agilidad mental.

Hay estudios transversales donde se demuestra que la velocidad de reacción es mayor en adultos que mantienen un estilo de vida físicamente activo, cuando se compara con sedentarios sanos. Sin embargo hay pocas investigaciones para conocer los efectos de un programa de ejercicios sobre la conducta de gente mayor. Dustman y cols⁷⁸, examinaron el efecto de un programa de caminata y trote con una duración de 4 meses, sobre la función neuropsicológica en individuos sedentarios de 55 a 70 años. Se compararon con dos grupos control: uno que realizaba actividad de fuerza y flexibilidad y otro que no participaba en ejercicios supervisados. Además de que el grupo aeróbico obtuvo mayores incrementos en el consumo de oxígeno, demostró significante mejora en los aspectos neuropsicológicos que se evaluaron a través de una batería de pruebas para tal fin. Lo que no se modificó significativamente en los tres grupos fue el umbral sensorial, los índices de depresión y los tiempos de reacción de opción múltiple, tomando en consideración los valores iniciales.

Como ya se mencionó, el cerebro viejo sufre un declinamiento progresivo en el metabolismo de la glucosa que afecta principalmente las entradas sensoriales (visión, audición). Al aumentar el flujo sanguíneo por el ejercicio, el sistema nervioso puede beneficiarse provocando una estimulación extra para mantener los niveles de metabolismo cerebral similares a los que se llevan a cabo durante la adultez.

5.2. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

La capacidad para llevar a cabo actividades motoras en individuos viejos se caracteriza por enlentecimiento de los movimientos, disminución de la fuerza muscular y pérdida de la coordinación fina. Aunque ya sabemos que la atrofia muscular provoca pérdida de la fuerza y debilidad física y algunos autores mencionan que los mecanismos aún no se conocen, posteriormente veremos en que grado estos cambios pueden prevenirse y tratarse.



Hay un mayor porcentaje de mujeres que de hombres que muestran dificultad para llevar a cabo actividades donde se requiere tener más fuerza, sin embargo si hablamos de resistencia, no existen mayores diferencias.

Las personas que están empleadas o que son físicamente más activas, tienen menos dificultad para llevar a cabo cierto tipo de tareas, que las que están retiradas. Aproximadamente el 24% de la gente mayor tiene dificultades para llevar a cabo tareas pesadas de casa, en las que sin duda intervienen la fuerza muscular y la resistencia para llevarlas a cabo. Esto se hace más evidente en las mujeres mayores de 65 años.

La hipotrofia muscular que se presenta con el envejecimiento, varía de un individuo a otro y de un músculo a otro en la misma persona lo que es atribuible a pérdida de miofibrillas y/o a su atrofia. En las mujeres esta modificación es más significativa, debido a que realizan menor actividad física que los hombres; también se ha observado que hay mayor involución en las extremidades podálicas en comparación con las torácicas ya que por lo regular se continúan realizando labores manuales, con disminución de la ambulación.

La magnitud de los efectos del envejecimiento en el músculo-esquelético, también tiene diferente localización anatómica. Haciendo estudios comparativos entre dos grupos de edades, se encontró que la máxima contracción voluntaria en el tríceps sural y los flexores del codo, eran 41 y 20% respectivamente menores en los viejos en comparación con los

jóvenes. En este mismo estudio y utilizando estimulación eléctrica se observó que el tríceps presentaba entecimiento en la contracción y relajación, lo que no se vió en los flexores del codo¹⁰.

Lo anterior se explica porque con la edad, la actividad que primariamente se realiza en los músculos de las piernas son las que involucran a las fibras de tipo I, en cambio las acciones que llevan a cabo los brazos pueden ser de movimientos rápidos que estimulan las fibras del tipo II.

En varias especies animales se ha visto que el número de fibras disminuye con el envejecimiento. Este declinamiento varía en diferentes estudios pero por lo general reportan entre un 30 y 40% de pérdida. Lexell y cols²⁶ estudiaron dos grupos de edad con promedios de 72 y 30 años y encontraron que el tamaño del vasto lateral del grupo de mayor edad era un 18% más pequeño y que el número total de fibras estaba 25% más bajo que el grupo joven. En estudios por autopsia hechos por Lexell, se reportó que esta pérdida empieza a los 25 años de edad y que entre los 20 y los 80 años el número total de fibras se reduce un 39% .

El tamaño de la miofibrilla alcanza su pico máximo en la tercera o cuarta década de la vida y de ahí empieza a disminuir. El envejecimiento afecta en forma diferente según el tipo de fibra, ya que esto es predominante en las tipo II. Cuando las fibras musculares han alcanzado su tamaño máximo, las tipo II son más grandes que las tipo I, en aproximadamente 15 al 20%. Al ir involucionando progresivamente y cuando llegan a la séptima década ambos tipos de fibras tienen casi el mismo tamaño y en los 85 años, la tipo II es aproximadamente un 50% menor²⁰.

Durante el envejecimiento se observa una alteración en la proporción de las fibras tipo I y tipo II, encontrándose un mayor porcentaje de tipo I (contracción lenta). En un estudio realizado por Larson y cols²⁰, observaron en un grupo de sujetos que estaban en la tercera década de la vida un 39% de fibras musculares tipo I, mientras que entre los 60 y 65 años había el 66%. También reportaron que las tipo II presentaban un decremento lineal de la 3a a la 7a década, sin cambios en la distribución de los subtipos de estas miofibrillas.

Las primeras explicaciones que se dieron era que las fibras tipo I seguían proliferando y las tipo II además de atrofiarse, habían perdido la capacidad de duplicarse. También se propuso un cambio de tipo II a tipo I, sin embargo otros estudios no han encontrado estos hallazgos. Por otro lado Grimby y Saltin¹², determinaron la distribución de miofibrillas en el vasto lateral de individuos de 66 a 100 años encontrando que las tipo I tenían una distribución entre el 52 y 58% en todos los grupos.

Estudios realizados en el sóleo de rata vieja, demostraron una distribución del 87% de tipo I y un 13% de tipo II, lo que se atribuye a una pérdida selectiva del tipo II o su transformación a tipo I^{16,26 y 27}.

Los estudios de Tomonaga³¹ en 79 sujetos sanos de 60 a 90 años de edad, demostraron una atrofia generalizada de las miofibrillas, particularmente las de tipo II así como hallazgo de núcleos centrales. Posteriormente observó desorganización del sarcómero y líneas Z, núcleos anormales y presencia de células satélite. Estos cambios corresponden a los signos clásicos de degeneración y regeneración miofibrilar atribuibles a procesos neuropáticos³².

Otros investigadores han encontrado disminución de las tipo II pero en edades muy avanzadas. Parece que todavía hay que realizar estudios para hacer estas determinaciones, ya que algunos investigadores han encontrado diferentes patrones cuando la biopsia se toma superficial o profundamente, situación que debe ser tomada en cuenta.

En contraste con estos estudios, Eddinger y cols³⁰, no encontraron pérdida de fibras musculares en cortes del extensor largo de los dedos en ratas, ni cambio en la distribución del tipo de fibras con el envejecimiento. Ellos mencionaron que estas discordancias podían ser debidas a que este proceso es diferente entre ambas especies.

Es importante hacer notar que las miofibrillas presentan plasticidad con el entrenamiento y es posible que la distribución en individuos viejos se deba en parte a la herencia y en parte a la actividad que realizan.

Los estudios clásicos han examinado la fuerza isométrica y cinética de una amplia variedad de músculos y grupos musculares, en hombres y mujeres de todas las edades, encontrando también una disminución general entre el 30 y 40%⁸⁰. Cuando se llevó a cabo la evaluación de la fuerza máxima utilizando estimulación eléctrica, se encontró que las personas jóvenes producían 50 a 60% más que la que presentaban los individuos viejos y que los músculos de la gente mayor se contraían y se relajaban más lentamente¹¹.

También Asmussen y Heebold-Nielsen^{7,8} encontraron una disminución en la fuerza máxima tanto estática como dinámica, así como en la velocidad máxima de contracción y la potencia.

La fuerza es la capacidad de llevar a cabo una tarea, mientras que la potencia involucra la fuerza realizada por unidad de tiempo, por lo tanto involucra la fuerza y la velocidad. Ya que la fuerza declina con la edad, la potencia también resulta afectada. La disminución de la potencia es mayor en virtud de que también hay cambios que reducen la velocidad de conducción nerviosa así como la transmisión sináptica. Estos trastornos pueden ocurrir simultáneamente con una disminución de la velocidad de contracción que tienen las fibras musculares del tipo II y un aumento en el umbral de excitabilidad muscular.

Estos cambios dramáticos se pueden observar durante las competencias de lanzamientos y saltos de altura y de longitud en la tercera edad. Se ha visto que aún entrenando para mejorar estas cualidades es poco el mejoramiento que se logra. Los estudios realizados con sujetos sedentarios⁹ han mostrado un incremento de la fuerza isométrica máxima, la velocidad de extensión y la fuerza dinámica hasta los 29 años, permaneciendo estable aproximadamente hasta los 40 y de esta edad hasta los 70 presentan una declinación progresiva.

De manera similar Bosco y Kome¹⁰ midieron en sujetos sedentarios, la habilidad para realizar saltos verticales en una plataforma, encontrando que la fuerza de contracción, potencia y elasticidad muscular aumentaban hasta los 20 años y de ahí hasta los 80 disminuían gradualmente.

Está demostrado que la fuerza muscular es proporcional al tamaño del músculo, por lo que cualquier alteración en el tamaño o número de miofibrillas, puede contribuir a disminuirla. En un estudio se determinó la relación entre el tamaño y la fuerza del cuádriceps en dos grupos de mujeres: uno de 71 a 81 y otro de 20 a 29 años. La fuerza se evaluó a través de la extensión de rodilla y el área muscular se midió por ultrasonido. La declinación de la fuerza que se observó estuvo altamente correlacionada con la pérdida muscular, por lo que se llegó a la conclusión de que no hay diferencia en la proporción área transversa/fuerza, desarrollada entre músculos viejos y jóvenes^{12 y 13}.

La disminución de la fuerza puede estar influida por varios factores. El proceso de excitación-contracción involucra la despolarización del sarcolema, conducción del potencial de acción a través del sistema de túbulos transversos, liberación del calcio y su unión con proteínas reguladoras, activación de los puentes cruzados entre actina y miosina, así como recaptura del calcio. Las situaciones que se presentan durante el envejecimiento puede alterar cualquiera de estos pasos y consiguientemente no producir la contracción deseada.

En relación a lo descrito en el párrafo anterior, en un estudio se corroboró que el tiempo de contracción de ambos tipos de miofibrillas (I y II) aumenta con el envejecimiento, provocado por una disminución en la capacidad de almacenamiento del calcio, volumen de retículo sarcoplásmico y tasa de transporte del calcio⁸⁴.

El sistema nervioso central juega un papel importante, ya que se ha visto que al estimular eléctricamente el músculo hay un aumento de la fuerza, en comparación cuando se realizan contracciones isométricas máximas voluntarias, lo que indica una inhabilidad para reclutar todas las unidades motoras. La medición de esta capacidad también está influida por la motivación.

Campbell⁸⁵, demostró que hay una pérdida de funcionamiento de las unidades motoras en sujetos viejos y para compensar este daño, hay un aumento del radio de inervación por unidad motora provenientes de axones cercanos. El entecimiento de la contracción es debido a alteraciones en las propiedades contráctiles de las unidades motoras remanentes. Aproximadamente hasta los 60 años hay una pequeña disminución en el

número de unidades motoras, pero después de esta edad hay una caída drástica³³ a pesar de esto, Brown encontró que la fuerza y tamaño de la musculatura tener se mantiene, lo que también explicó como una reinervación a través de axones adyacentes.

Igualmente Grimby y cols³⁵, encontraron por biopsia en sujetos de ambos sexos entre los 78 y 81 años, fibras musculares envueltas por otras del mismo tipo, lo que interpretaron como una denervación inicial seguida de reinervación, como se explicó anteriormente. Este tipo de agrupamiento nunca se encuentra en sujetos jóvenes. Cuando el tipo de fibra cambia, normalmente la reinervación la lleva a cabo un nervio ajeno³⁶, cuando no se modifica, quiere decir que este proceso lo realizó una unidad motora de las mismas características.

Moritani y deVries²⁰ mencionan que los viejos ganan fuerza a través del reclutamiento de unidades motoras, mientras que en los jóvenes, ésta se obtiene a través de hipertrofia muscular. Aunque Larson y cols, han observado que también la gente mayor puede hipertrofiar sus músculos con un programa de ejercicios de resistencia²¹.

Algunos investigadores han demostrado que el contenido total de potasio disminuye con la edad, lo que se ha tomado como un indicador de la pérdida de masa corporal total¹⁴. Cohn y cols, analizaron el nitrógeno corporal total por activación de neutrones, para demostrar que la pérdida de masa muscular en la vejez es mayor que la pérdida de tejido no magro¹⁵, lo que fue verificado por otros autores¹⁴.

A través de biopsias musculares practicadas en sujetos entre los 60 y 96 años se ha encontrado que conforme se va instalando la atrofia fibrilar tipo II principalmente, se va depositando grasa intramuscular, incrementa el tejido conectivo y se acumulan gránulos de lipofuscina^{17,18}.

Se puede deducir que si la fuerza máxima disminuye con la edad, la fatiga muscular se instalará más rápidamente: una persona añosa tendrá que hacer mayor esfuerzo para llevar a cabo el mismo trabajo que realiza un joven. Esto quiere decir que se requerirá un mayor porcentaje de reserva aeróbica para realizar esta tarea, sin que se presente agotamiento.

Entre los factores que intervienen en el músculo esquelético para llevar a cabo períodos sostenidos de actividad aeróbica se encuentran: distribución de oxígeno por el aparato cardiovascular y su consumo por la mitocondria, estímulo nervioso y suficiente aporte energético. Con el envejecimiento el metabolismo se vuelve menos efectivo y hay menor flujo vascular durante la contracción. Esta hipoperfusión tisular provoca mayores concentraciones de lactato, ya que se tiene que utilizar la vía glucolítica al descender las concentraciones de fosfatos de alta energía debido a que baja la capacidad de la fosforilación oxidativa. A esto se aúna la reducción del transporte de los productos finales del metabolismo que contribuyen directamente a la instalación de la fatiga ya que alteran el pH y por lo tanto la función contráctil.

En el ser humano se ha encontrado que con el envejecimiento existe una reducción significativa del espacio que ocupan las mitocondrias en el músculo, con pérdida de proteína mitocondrial y reducción del citocromo C²³ y ²⁵.

El consumo de oxígeno disminuye de 4 a 5.5 ml/min/kg/década en hombres y de 2 a 3.5 ml/min/kg/década en mujeres, debido a la pérdida de masa muscular que ocurre con el envejecimiento. Sin embargo la capacidad para utilizar el oxígeno por las células remanentes se mantiene con la edad⁹⁰.

Con respecto a las enzimas oxidativas, se ha observado aumento de la 3-hidroxiacyl CoA deshidrogenasa, citocromo oxidasa, citrato sintetasa y succinato deshidrogenasa; y en las glucolíticas, una disminución de lactato deshidrogenasa y hexokinasa⁹⁰.

Por lo anterior se desprende que el anciano tendrá habilidad para llevar a cabo actividades musculares prolongadas de baja intensidad hasta que se instala la senescencia. Sin embargo todavía existe cierta incertidumbre con respecto a los cambios característicos de la fuerza que se dan con el envejecimiento en diferentes tipos poblacionales, el tiempo en que se dan estas modificaciones, el impacto sobre ambos sexos, los efectos de la inactividad física, la influencia que tienen los ejercicios regulares de diferentes tipos e intensidades, así como el daño que ocasiona la invalidez y enfermedad.

CAMBIOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO DEBIDOS AL ENVEJECIMIENTO

DISMINUCIÓN	AUMENTO
Tamaño de la fibra muscular	Puentes de colágeno
Número de fibras musculares	Proporción del tipo de fibras I/II
Actividad de la ATPasa miofibrilar	Umbral de excitabilidad membranal
ATP y CP	Tejido conectivo
Glucógeno y enzimas glucolíticas	
Proteína mitocondrial	
Velocidad de la conducción nerviosa	
Capilaridad	

5.2.1. EQUILIBRIO

Varias investigaciones han demostrado que las caídas aumentan con la edad y son más frecuentes en las mujeres; sin embargo, después de los 75 años las muertes ocasionadas por caídas son mayores en los hombres. Con la edad aumenta la inestabilidad postural parado con ambos pies, manifestada por aumento de la oscilación anteroposterior. Cuando se evalúan parados con un pie y ojos abiertos, se incrementa la oscilación en ambas direcciones en todas las edades, pero es más evidente después de los 71 años⁹⁷.

Existe una correlación entre la debilidad muscular con el movimiento oscilatorio y se ha encontrado que los más débiles presentan mayor riesgo. No hay que olvidar que para mantener el balance también juegan un papel importante la vista, el aparato vestibular y cerebelar; y que en el anciano estos órganos también pueden estar afectados.

Por otro lado, también se ha visto que las personas que han participado en actividades vigorosas o que solían ser más veloces, tienen mejor control de su balance y habilidad para recuperar la estabilidad y prevenir caídas⁹⁸.

5.2.2. EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Para conseguir los efectos benéficos del entrenamiento, es indispensable exponer al individuo a sobrecargas. Se ha demostrado claramente que sujetos viejos hombres y mujeres aún después de los 90 años de edad, mantienen la habilidad para aumentar la fuerza muscular. El entrenamiento anaeróbico mejora la estructura muscular e incrementa la función neuromuscular (tiempo de reacción), pero no tiene gran influencia en la función cardiorrespiratoria.

En un estudio que llevaron a cabo Frontera y cols⁶⁰ con varones entre 60 y 72 años de edad, a los que les implementaron un programa de entrenamiento de 12 semanas al 80% de su fuerza máxima, con tres sets de 8 repeticiones, tres veces por semana, encontraron un aumento de la fuerza de más del 200% en los músculos flexores de la pierna y del 100% en los extensores. Mediante tomografía computarizada observó un aumento del 11% de área muscular que son valores similares a los obtenidos por sujetos jóvenes después del entrenamiento.

El mismo autor también examinó los efectos sobre la potencia máxima aeróbica en sujetos de la misma edad y con el mismo protocolo, encontró un aumento en promedio del 28% , así como un incremento del 15% en el número de capilares. Estos hallazgos indican que la gente mayor también puede mejorar el sistema de transporte de oxígeno, dando como resultado un incremento en la capacidad aeróbica.

Fiatarone y cols⁶⁰ también estudiaron a 10 sujetos entre 86 y 96 años a los que les aplicaron un programa de 8 semanas con tres sets de 8 repeticiones de flexión y extensión de rodilla, al 80% de su fuerza, 3 veces por semana. Al final se observó un aumento de la fuerza de un 174%, así como un aumento de masa muscular del 15%. Como resultado de esto, se obtuvieron mejoras en la movilidad, medida por el tiempo que les tomaba levantarse de una silla y la velocidad al andar.

Estos y muchos otros estudios, nos muestran que cuando se da un estímulo adecuado, los hombres y mujeres viejos obtienen similares ganancias en fuerza, cuando se les compara con individuos jóvenes después de un

entrenamiento con pesas^{61, 62 y 63}. Las fibras tipo II aumentan con el entrenamiento, pero no hay evidencia de hipertrofia en las tipo I.

Cuando la gente mayor se somete a un entrenamiento de resistencia, hay aumentos similares en el consumo de oxígeno, capilarización, niveles de enzimas mitocondriales, tamaño de las fibras, con conversión del tipo IIB a IIA y una ligera disminución de algunas enzimas glicolíticas en especial la DLH, como en los individuos jóvenes. Esta respuesta dependerá de la intensidad y duración del estímulo.

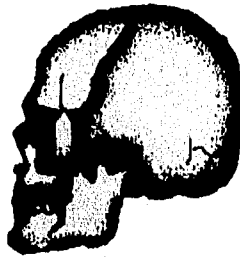
En sus primeros estudios Suominen y cols⁶⁰, encontraron en un grupo de hombres y mujeres de 69 años, que con un programa de 8 semanas de entrenamiento de resistencia de baja intensidad sólo se aumentaba del 10 al 15% la capacidad respiratoria. Posteriormente observaron en hombres sedentarios de 56 a 70 años, que en el mismo período, con 20 minutos de trote, de 3 a 5 veces por semana, ésta se incrementaba en un 45%.

Posteriormente Meredith y cols⁶⁰, compararon los efectos periféricos de un entrenamiento de resistencia en hombres de 24 y de 65 años. El programa se llevó a cabo en bicicleta estacionaria durante 12 semanas al 70% de la frecuencia cardiaca de reserva por 45 minutos, 3 veces por semana. La capacidad oxidativa del músculo aumentó 128% en los viejos, mientras que en los jóvenes mostraron sólo el 27% de incremento.

Coggan y cols⁶⁰, llevaron a cabo otro estudio con personas de 60 a 70 años quienes entrenaron por un período de 9 a 12 meses. El ejercicio fue aumentando progresivamente hasta conseguir caminar o trotar al 80% de la frecuencia cardiaca máxima por 45 minutos 4 días a la semana. Los autores reportaron aumento en la actividad de la deshidrogenasa succínica, citrato sintetasa y 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa en el gastrocnemio, lo que indica una mejora de la capacidad respiratoria mitocondrial. Además se encontró un incremento del 20% en la densidad capilar por milímetro cuadrado, aumento de las fibras tipo I y tipo IIA en un 12 y 6% respectivamente. No se observaron cambios en el porcentaje de fibras tipo I, sin embargo el porcentaje de fibras tipo IIA aumentó un 8% y el de tipo IIB disminuyó. El programa de ejercicios no revirtió la atrofia del tipo II que se asocia con la edad. Estos hallazgos también confirman la plasticidad que todavía tiene el músculo añoso.

5.2.3. HUESO Y CARTÍLAGO

Al crecimiento y maduración del hueso le sigue un período transitorio de estabilidad, después del cual comienza la pérdida ósea. Este deterioro es universal y ocurre en ambos sexos, todas las razas y ha sido observada desde tiempos remotos, cualquiera que sea la ocupación de los individuos.

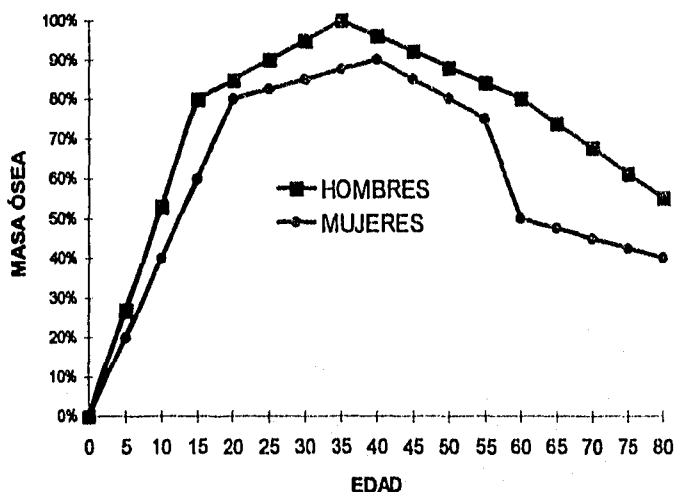


La pérdida de hueso que se observa durante el proceso de envejecimiento es de origen multifactorial en donde influyen aspectos hereditarios, pico de masa ósea alcanzada en la madurez, bajo peso, estado postmenopáusico, edad cronológica, inadecuada ingestión de calcio, malabsorción, disminución de la calcitonina, inactividad física, estilo de vida, asociación con enfermedades metabólicas y hábitos como fumar o consumir alcohol.

Las alteraciones que ocurren con el envejecimiento en huesos y articulaciones pueden afectar la habilidad que se requiere para llevar a cabo las tareas cotidianas. Se presentan cambios en la forma y contorno de las articulaciones, que tienden a aparecer más grandes que los tejidos que las rodean, además su contorno se hace irregular. Esto se debe a un crecimiento óseo secundario por lesiones o sobrecargas, y a la atrofia de la masa muscular que se ocasiona con el envejecimiento.

Conforme el individuo va envejeciendo, se va modificando su densidad ósea. Aunque el crecimiento en longitud de los huesos cesa después de la fusión de la diáfisis y epífisis, todavía se conserva un aumento mínimo en anchura. Este crecimiento cesa cuando el individuo empieza a envejecer y a partir de los 40 años aproximadamente hay una lenta pero progresiva pérdida de hueso debido a un exceso en la actividad de los osteoclastos que supera la de los osteoblastos. Este decremento se caracteriza por una reabsorción interior gradual de los huesos largos y planos que se conjuga con una falta de aposición de nuevo hueso en la superficie. Los huesos largos aparentan estar más alargados pero internamente están ahuecados; las vértebras se adelgazan. Cuando la pérdida es mayor se puede observar radiológicamente, lo que permite hacer el diagnóstico de osteopenia o pérdida de hueso.

PORCENTAJE DE MASA ÓSEA SEGÚN LA EDAD



A cualquier edad las mujeres tienen menor masa ósea que los hombres y esta diferencia aumenta conforme avanza la edad, perdiendo un 35% de hueso cortical y un 50% del trabecular, mientras que en los hombres disminuye tres cuartas partes de estas cantidades¹³⁵. La composición y el contenido de minerales de cada una de las trabéculas permanecen iguales, sólo se aumenta la distancia entre ellas, como en la osteoporosis. Pero a diferencia de ésta, la atrofia ósea en los viejos no alcanza la marca del 60% de contenido de minerales como límite de manifestación o fractura.

Existe un patrón variable de pérdida ósea en el hueso cortical y trabecular. Para el hueso cortical la fase lenta empieza alrededor de los 40 años en ambos sexos, a una tasa de 0.3 a 0.5% por año, con una disminución gradual durante el envejecimiento. Además de ésta, hay una pérdida cortical acelerada en las posmenopáusicas, cuyas tasas pueden ascender al 5-6% por año, disminuyendo posteriormente para entrar nuevamente a la fase lenta después de 10 años¹³⁵.

La pérdida de hueso trabecular se instala en edades más tempranas ya que en la mayoría de los casos empieza entre los 30 y 35 años, aunque no se han encontrado disminuciones apreciables hasta la 5a. década, donde hay

una disminución entre el 0.6 y 2.4% por año en las mujeres y del 1% en hombres. Pocos estudios han demostrado una fase acelerada en la década posterior a la menopausia.

La resistencia del hueso está determinada por la masa ósea, sin embargo hay que tomar en consideración los siguientes factores que pueden influir directamente en su resistencia: daño por fatiga acumulada, arreglo estructural poco efectivo de las trabéculas óseas, cambios en las propiedades mecánicas de los materiales óseos debidos al envejecimiento y acumulación de osteoide. Recientes estudios han mencionado un umbral de densidad ósea mineral de un g/cm^3 por debajo del cual se presentan las fracturas¹³⁵.

El factor que más influye en la falla es la fatiga debida a cargas cíclicas repetitivas sobre el hueso. Sin embargo hay que recordar que el hueso está compuesto de material orgánico e inorgánico que le dan una estructura característica que impide la propagación de este tipo de fracturas, y además posee un mecanismo de reparación capaz de remover y reponer el material dañado. Esta respuesta protectora del hueso puede estar alterada por una respuesta inadecuada de los osteocitos o del proceso de remodelación¹³⁵.

A través de tomografía computarizada de alta resolución se ha encontrado que con el envejecimiento hay una reducción en el número de trabéculas y placas óseas, así como de tejido conectivo y debido a la alteración que sufren los cristales de hidroxiapatita, hay una reducción de la capacidad de absorción de energía con el consiguiente daño.

Otro de los factores que contribuyen a la falla ósea es la osteomalacia, ya que se ha visto que algunas fracturas que ocurren en los viejos se asientan en matrices óseas pobremente mineralizadas¹³⁶.

El cartilago hialino articular se vuelve más delgado, y por el constante deslizamiento con mayor fricción, provoca con el tiempo erosión de la superficie. Además debido al aumento de enlaces cruzados en la colágena, las articulaciones se vuelven menos flexibles, o sea que hay una disminución del rango de amplitud y los movimientos se vuelven espasmódicos y dolorosos. Todos estos cambios provocan lentitud y control del balance para llevar a cabo las actividades físicas.

Muchos de estos cambios se deben a que la composición global de los proteoglicanos del cartilago se modifican con la edad: la proporción de queratán-sulfato aumenta y disminuye la de condroitín sulfato. Es posible

que las modificaciones de sus propiedades alteren la capacidad de los elementos de agregarse unos con otros o de interactuar con la colágena⁸⁵.

La colágena representa más del 20% de la proteína total del organismo. Mediante un control sutil de las estructuras polipeptídicas (tipo colágena) y modificaciones sutiles de las moléculas recién sintetizadas, las células pueden producir distintas estructuras de sostén con aspecto de cables (tendones), láminas tejidas (piel), lentes transparentes (córnea), andamiajes para mineralización (en el hueso), articulaciones capaces de soportar cargas y membranas basales.

Además de sus papeles estructurales, la familia de la colágena se ha relacionado con la morfogenia así como en los variados y complejos procesos regulatorios que se producen durante el crecimiento y envejecimiento y curación de heridas.

Las fibras de elastina, componente primordial de los ligamentos (70 a 80% del peso seco), también presente en vasos sanguíneos y dermis, sufren un recambio metabólico relativamente lento y después de terminado el crecimiento, presenta una degradación continua.

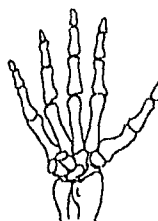
Los cambios estructurales y la postura ocurren primariamente debido a la pérdida de calcio de los huesos y por la atrofia en músculos y cartílago. La estatura de las personas viejas también cambia. Hay una pérdida de altura de 1.5 cm entre los 20 y los 40 años. Como ésta sigue disminuyendo, los huesos largos de las extremidades torácicas, toman características de desproporcionalidad. El tronco se acorta ya que los discos intervertebrales se adelgazan; la anchura de la cintura escapular disminuye y el pecho y la pelvis se ensanchan. Se puede presentar colapsos vertebrales, que producen un aumento en la curvatura espinal con lordosis, xifosis y escoliosis. En los muy viejos las extremidades pélvicas no se pueden extender por una disminución de la elasticidad en los ligamentos y tendones. Esta falta de extensión provoca un encorvamiento permanente que disminuye más la estatura.

El deslizamiento o hemicción de uno o más discos intervertebrales, se asocia con cargas inadecuadas de trabajo o a los cambios que se dan con el envejecimiento. Estos discos están compuestos de cartílago fibroso con un centro suave. Su función es absorber los impactos, agregando flexibilidad a la columna vertebral. Cuando hay una presión sostenida o súbita desequilibrada, se provoca que el centro semisólido se mueva hacia un lado o se salga a través del tejido conectivo que lo rodea. Si este cambio

provoca presión en la médula espinal, se provoca un dolor severo con pérdida de la función. Muchas personas mayores de 40 muestran calcificación, aumento de la pigmentación y otros cambios relacionados con la edad en los discos, que probablemente sean la causa de su fragilidad.

5.2.4. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una atrofia patológica de los huesos, en la cual se presenta una pérdida de la masa ósea que sobrepasa la ocasionada por el paso del tiempo.



Según su etiología existen osteoporosis idiopáticas, mucho más frecuentes, y las secundarias ocasionadas por alteraciones endocrinas, metabólicas u otras causas conocidas. Dependiendo del período de la vida en el cual se desarrolla la osteoporosis idiopática, se habla de⁵¹:

Hasta los 18 años	Osteoporosis idiopática juvenil
Hasta los 50 años	Osteoporosis idiopática de la edad temprana del adulto
Entre los 50 y 70 años	Osteoporosis posclimaterica (Tipo I)
Después de los 70 años	Osteoporosis senil (Tipo II)

Esta patología representa una insuficiencia del tejido óseo normal con alteraciones de la estructura trabecular. Se reduce más tejido del que se construye, y después de una pérdida de aproximadamente el 40% se alcanza el límite de manifestación, ya que en más del 50% de los afectados con un poco de esfuerzo presentan fracturas.

Las fracturas que más se asocian con la osteoporosis son las de antebrazo, cuerpos vertebrales y cuello femoral, presentándose en cerca del 7% de las mujeres en los 60's, lo que aumenta al 25% en los 80's. En los hombres se observa 3 y 8% respectivamente. La menor prevalencia en el sexo masculino probablemente se debe a que alcanzan un mayor pico de masa ósea durante la etapa de consolidación, con disminución de la pérdida y preservación de la estructura trabecular durante ésta.

Aaron ha reportado que la pérdida en las mujeres se asocia con un patrón de reducción en el número de trabéculas, sin cambios en su anchura; mientras que en los hombres disminuye la anchura sin alterar el número.

La masa ósea está determinada por el pico de masa ósea alcanzada durante la consolidación, la edad en que empieza la pérdida y la tasa a la cual progresa.

Se ha observado que el sexo masculino presenta mayor masa ósea, presentándose con mayor acentuación en la raza negra en ambos sexos, sin embargo también influyen otros factores genéticos, el ejercicio y la dieta durante la etapa de crecimiento y consolidación. También se ha visto que aumenta cuando se presenta una menarca temprana, embarazo y uso de anticonceptivos orales.

Uno de los factores más estudiados con respecto a la osteoporosis es la menopausia, etapa de la vida que se caracteriza por una marcada reducción de estradiol y progesterona asociada con un incremento de la resorción ósea, que puede ser revertida por terapia sustitutiva. Como los osteoclastos no tienen receptores estrogénicos, se ha propuesto que interviene directamente en las células precursoras, así como en las hormonas reguladoras del calcio.

En los hombres no hay cambios endocrinos súbitos en la mitad de la vida, ya que la testosterona presenta ligeras reducciones en edades avanzadas que también provocan pérdida de hueso.

La calcitonina es una hormona que impide la resorción ósea *in vitro*, aunque su papel en la regulación del calcio y la modulación *in vivo* todavía no está claro. Al parecer funciona limitando los efectos ocasionados por la hormona paratiroidea (PTH), por inhibición de actividades de los osteoclastos o células que resorben el hueso. También incrementa el calcio y fosfato en la orina, pero su acción en el riñón es transitoria y variable. Sus niveles plasmáticos son más bajos en las mujeres y declinan en ambos sexos con la edad. Aunque algunos autores han encontrado niveles bajos en sujetos osteoporóticos, otros no han encontrado reducciones de la masa ósea después de tiroidectomía parcial con deficiente secreción de calcitonina.

La pérdida de la función de las hormonas sexuales en la menopausia permite la acción irrestricta en el hueso de la PTH, con lo que hay una mayor resorción ósea. Se presenta un balance negativo y el incremento resultante en la liberación de calcio óseo produce incrementos pequeños en las concentraciones de calcio sérico, lo cual a su vez, hace que disminuyan las de iPTH (inmunorreactiva) sérica. Las concentraciones séricas de fosfato aumentan, porque disminuye la excreción de este mineral inducida por PTH. La combinación de disminución en la secreción de PTH e incremento en la cifra de fosfato sérico hace que disminuya la producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (dihidroxicolecalciferol) y también la absorción de calcio por el intestino. De igual manera aumenta la excreción de calcio en la orina al disminuir la resorción de calcio en los túbulos renales inducida por el decremento de PTH⁶⁸.

La disminución en la absorción de calcio por el intestino y el incremento en la excreción de dicho mineral por los riñones, observado en la osteoporosis postmenopáusica, provocan el balance óseo negativo.

Se ha demostrado que la iPTH sérica aumenta en individuos aparentemente normales, con el paso del tiempo. Lo anterior pudiera depender de un cambio intrínseco en la actividad secretoria de las glándulas paratiroides, pero quizá dependa de una combinación de deficiencia de calcio en la dieta de los ancianos, menor absorción del mineral por el intestino y disminución en la función renal.

Por lo regular, no se observan antes de los 60 años incrementos importantes en iPTH sérica por arriba de la cifra promedio normal, y tales incrementos pudieran ser por sí mismos la causa de la osteoporosis que se observa en los ancianos. Sin embargo, como dato más interesante, está la posibilidad de que los efectos adversos de la deficiencia de hormonas sexuales y el hiperparatiroidismo secundario por deficiencia del calcio se presenten conforme el individuo envejece y sean la causa del cuadro definitivo de osteoporosis intensa en individuos de edad muy avanzada⁶⁹.

Se ha propuesto una clasificación práctica de la osteoporosis senil que se basa en estos dos esquemas patógenos. El tipo I indica osteoporosis producida por deficiencia de hormonas sexuales, y el tipo II indica el problema producido por hiperparatiroidismo secundario.

Después de la menopausia el principal estrógeno circulante es la estrona que se produce por la conversión en grasa, del andrógeno adrenal androstenediona. Esta hormona declina en la sexta década de la vida, a lo que se le ha llamado adrenopausia, por lo que también reduce la estrona con la consiguiente pérdida de hueso¹³⁵.

Diferentes nutrientes están relacionados con la pérdida de hueso debido al paso del tiempo, pero el más implicado es el calcio. Existe una pérdida obligatoria de calcio por vía urinaria y digestiva, que si se asocia con insuficiente absorción conduce al desequilibrio, produciéndose mayor resorción de los huesos, que contienen el 99% de calcio en el cuerpo. La pérdida por orina está entre 50 y 100 mg/día, mientras que por el tubo digestivo se elimina de 75 a 125 mg/día. Los requerimientos del calcio no sólo tienen que tomar en consideración esta eliminación, sino también la eficiencia en su absorción, la cual varía entre el 20 y el 60% de acuerdo a la dieta ingerida. Por lo tanto se sugiere ingerir 500 mg/día, aunque sería preferible de 800 a 1000 mg/día para asegurar que el 95% de la población obtenga un balance positivo. Esta ingesta es suficiente para prevenir un balance negativo en mujeres premenopáusicas, pero en el climaterio se sugiere 1500 mg de calcio al día.

La vitamina D₃ (colecalciferol) que se sintetiza principalmente en la piel, por acción de los rayos ultravioleta a partir de 7-deshidrocolesterol, tiene que ser hidroxilada en la mitocondria de los túbulos renales para que facilite la absorción de calcio y fosfato en el intestino. Este mecanismo se altera en los ancianos que están reclusos y aunado al declinamiento de la función renal (tasa de filtración glomerular menor de 50 ml/min) que se observa en esta edad, agrava la pérdida de hueso.

Algunos investigadores han observado que las personas que ingieren grandes cantidades de agua fluorada, presentan mayor masa ósea y por lo tanto menor frecuencia de fracturas vertebrales y femorales.

Las dietas altas en proteína elevan la excreción urinaria del calcio, por lo que se requieren mayores aportes de este ion. Todavía no se sabe si ésta sea una causa que contribuya a la osteopenia.

En trabajos llevados a cabo en animales y en mujeres postmenopáusicas, se ha visto que las dietas con alto contenido de sodio promueven la excreción urinaria de calcio, estimulan la secreción de la hormona paratiroidea (PTH) y aumentan la resorción ósea, pero su mecanismo todavía no ha sido dilucidado.

Las mujeres postmenopáusicas que presentan sobrepeso, tienen menos riesgo de sufrir osteoporosis. Hay que recordar que los andrógenos adrenales aumentan su conversión a estrona en el tejido graso y además el aumento de la masa provoca un efecto mecánico mayor sobre los huesos.

Se ha reconocido al alcoholismo como una causa de osteoporosis, aunque recientemente se ha observado que consumos modestos pueden tener un efecto adverso.

El hábito tabáquico tiene influencia en la pérdida ósea por diferentes mecanismos: reduce la edad de instalación de la menopausia por varios años, disminuye los estrógenos plasmáticos por aumento en su metabolismo y también deprime la función de los osteoblastos. Parte de su efecto deletéreo sobre el esqueleto se debe también a su asociación con bajo peso y por lo tanto menor conversión de andrógenos adrenales a estrona, así como reducción de las fuerzas mecánicas sobre el hueso.

Desde hace tiempo se sabe que las fuerzas mecánicas modifican la arquitectura trabecular del hueso, pero hasta hace poco se empezó a estudiar la manera como estos factores regulan la producción de mediadores locales, que modulan las células involucradas en la remodelación ósea. La actividad física es importante para el mantenimiento del esqueleto porque está asociada con mayores esfuerzos y la tracción muscular estimula la formación de hueso con el consiguiente aumento de la masa ósea.

5.2.5. EFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE EL ESQUELETO

La mayor evidencia sobre el efecto que tienen los diferentes tipos de fuerza sobre el hueso, se puede observar en la ingravidez, reposo absoluto y el entrenamiento atlético vigoroso.

Así como se ha observado que las personas sometidas a falta de gravedad o a descanso total, pierden 1% de contenido mineral por semana, también se ha demostrado que los atletas pueden tener aproximadamente hasta un 35% más masa ósea que la población promedio. Se ha visto que la pérdida de hueso se puede prevenir o revertir por entrenamiento físico en cualquier población.

La disminución de las fuerzas musculares o gravitacionales que actúan sobre el esqueleto causan atrofia. En estudios realizados en astronautas para determinar la actividad metabólica de los huesos del antebrazo y calcáneo, utilizando absorciometría de un fotón, se observó que en este último hueso había una pérdida de mineral aproximada de 0.1% por día, en viajes que iban de 10 a 185 días en el espacio⁶⁷.

La posición en decúbito es parecida a la ingravidez, ya que cambian los vectores de las fuerzas gravitacionales que actúan sobre el esqueleto. Al igual que en el vacío, el balance del calcio disminuye con el reposo y los mayores cambios en el contenido mineral del hueso se presentan en las trabéculas de los huesos de carga.

Algunos investigadores han llevado a cabo diferentes procedimientos con el fin de revertir estos efectos. Sometieron a los evaluados a diferentes procedimientos: sentados sin realizar ejercicio, con compresión longitudinal intermitente y aplicando presión hidrostática sin conseguir alguna mejora⁶⁸. Sin embargo observaron que mantener a los sujetos parados les ofrecía mayores beneficios.

Hay muchas investigaciones que demuestran que la masa ósea en las extremidades tanto pélvicas como torácicas, es mayor en atletas en comparación con sedentarios. La localización y el grado de hipertrofia dependen del deporte que se practique. Así, se ha visto que los

levantadores de pesas presentan mayor densidad en columna vertebral y fémur en comparación con los nadadores⁹⁰.

Como se mencionó anteriormente, los factores hereditarios no son los únicos que provocan mayor cantidad de masa ósea en los individuos. Esto se demostró en estudios realizados en tenistas y beisbolistas donde los hombres y mujeres que participaron, presentaban hipertrofia en los huesos del brazo dominante en comparación con el otro⁹¹.

La hipertrofia ósea como respuesta a la actividad física no está limitada por la edad, ya que también se ha observado este fenómeno en jugadores de tenis, entre los 60 y 84 años⁹².

En muchos estudios transversales realizados en gente no deportista a la que se ha sometido a un programa de entrenamiento, no se ha podido demostrar una correlación entre hipertrofia ósea y actividad física; lo que probablemente se deba a que las cargas de trabajo no fueron las adecuadas, se presentaron dificultades para medir y cuantificar el nivel de ejercicio o se midieron huesos que no habían estado involucrados en la actividad de los sujetos.

Por otro lado también se ha visto que la hipertrofia ósea más importante, se presenta en aquellas áreas donde hay mayores grupos musculares, sin embargo en huesos como falanges y radio también se puede observar este fenómeno⁹³.

Al parecer hay una mayor relación entre el nivel de aptitud y masa ósea, que si se compara ésta con el nivel de actividad física y otra vez esta relación es mayor en las extremidades de carga.

Williams y cols⁹⁴ observaron que sujetos del sexo masculino que corrían un promedio de 65 km/mes como parte de la preparación para un maratón, no presentaban modificaciones significantes en el calcáneo. Sin embargo, otros que corrían 141 km/mes en el mismo estudio, tuvieron un incremento del 3% de masa ósea en el mismo hueso.

Algunos investigadores como Smith, Gilligan y Shea⁹⁵, llevaron a cabo un estudio por cuatro años donde sometieron a 80 mujeres entre los 35 y 65 años de edad a un programa de entrenamiento que combinaba actividades aeróbicas y anaeróbicas durante 45 minutos por sesión, 3 veces a la semana. Encontraron que la pérdida de hueso en el radio, ulna y húmero era significativamente menor en comparación con el grupo control de 62 personas.

También se realizó otro estudio por Dalsky y cols⁹⁶ en 33 mujeres postmenopáusicas entre los 55 y 70 años de edad. Se incluyeron 17 en un programa de ejercicio y 16 fueron el grupo control. Las sesiones de entrenamiento consistieron en 30-40 min de actividad aeróbica con pesas, utilizando la mitad del tiempo para trabajar únicamente tronco y extremidades torácicas, tres veces por semana. El contenido mineral de las vértebras (L2-L4) aumentaron 5.2% en 9 meses de entrenamiento y 6.1% a los 22 meses, mientras que en los sujetos control disminuyeron 1.4 y 1.1% respectivamente. 15 de los sujetos que participaron en el programa de ejercicios dejaron de hacer su actividad física y en 13 meses de desentrenamiento bajaron 4.8% su contenido mineral.

Se han llevado a cabo muchos estudios en donde se incluyen mujeres que ya han sufrido fracturas, o con diagnóstico de osteoporosis, involucrándolas en programas de fuerza y de resistencia o combinados, y en todos se han observado resultados positivos con respecto al aumento del contenido mineral en los huesos.

Sin embargo poco se ha estudiado a las ancianas de más de 80 años. Smith y cols⁹⁶, llevaron a cabo un estudio longitudinal de 3 años de duración en 12 mujeres cuyo promedio de edad era 81 años y que estaban recluidas en un asilo. El programa de baja intensidad al que se sometieron, consistió en ejercicios de movilidad con cierto peso sentadas en una silla, 3 veces por semana. El grupo control de 18 personas que no llevó a cabo ninguna actividad física, mostró una disminución del contenido mineral en el radio del 3.3%, mientras que el grupo que se ejercitó lo aumentó un 2.3%.

5.2.6. ARTROSIS

Uno de los problemas más frecuentes que se presentan desde la madurez y tienden a ser más evidentes con el envejecimiento son los problemas osteoarticulares. Es tan común que podría decirse que casi todos los viejos lo manifiestan. Esta alteración está relacionada con problemas biomecánicos ocasionados por la lesión articular que por el dolor, en ocasiones provoca serias limitaciones al paciente.

La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular degenerativa más común, de etiología desconocida que se empieza a instalar alrededor de los 40 años. Es 10 veces más frecuente en las mujeres y los sitios más afectados son manos, cadera, columna, rodillas y pies. Se estima que el 85% de las personas que están entre los 70 y 79 años de edad, la padecen⁶⁸.

Se considera como un síndrome que refleja la interacción de diferentes factores etiológicos entre los que se incluyen: inflamación, incongruencia articular, estrés mecánico, lesión en los condrocitos, liberación de enzimas lisosomales y degeneración en la matriz cartilaginosa⁶⁹.

La OA primaria puede ser generalizada o erosiva y ambas formas se presentan más frecuentemente en la mujer postmenopáusica. La OA generalizada se instala preferentemente en las articulaciones de carga, donde la obesidad es un factor que la agrava y es raro que se presente antes de los 40. La OA erosiva tiene un patrón hereditario que afecta al principio las articulaciones interfalángicas proximales y distales de las manos. Se instala súbitamente con dolor e inflamación intensos, lo que posteriormente provoca las deformidades residuales.

Los hallazgos incluyen disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral, erosión ósea y colapso de la placa subcondral; a menudo se presente anquilosis y por su respuesta inflamatoria a menudo se le confunde con artritis reumatoide.

La OA secundaria puede tener múltiples causas entre las que se incluyen trauma, otras enfermedades articulares (artritis reumatoide o psoriásica, hemartrosis, fracturas anteriores que hayan involucrado la articulación y

artritis infecciosa) y ciertas alteraciones metabólicas (alcaptonuria, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, acromegalia, hiperparatiroidismo).

Dentro del tratamiento, además de los AINEs, se encuentran las medidas físicas que incluyen programas de ejercicio dosificados de acuerdo al grado de lesión, edad y posibilidades generales del paciente. Con el entrenamiento se busca conservar los rangos de movilidad, incrementar la fuerza y disminuir de peso.

Diferentes grupos están investigando al ejercicio como terapia en la OA. Aunque algunos resultados son preliminares, se ha reportado que los sujetos que padecen una artritis inflamatoria se han beneficiado con programas de danza aeróbica, trote en banda, ciclismo estacionario, caminata y otros con entrenamiento anaeróbico en Nautilus. En estos estudios se ha demostrado que si se implementan programas seguros y supervisados, se expone poco al anciano de sufrir una caída que complicaría más la situación⁶⁶.

De cualquier manera hay que individualizar el plan de ejercicio, propiciando que en un principio se trabajen muy suavemente las articulaciones para ir incrementando la carga de trabajo, conforme el paciente vaya respondiendo y sin provocar malestar.

5.2.6. ARTROSIS

Uno de los problemas más frecuentes que se presentan desde la madurez y tienden a ser más evidentes con el envejecimiento son los problemas osteoarticulares. Es tan común que podría decirse que casi todos los viejos lo manifiestan. Esta alteración está relacionada con problemas biomecánicos ocasionados por la lesión articular que por el dolor, en ocasiones provoca serias limitaciones al paciente.

La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular degenerativa más común, de etiología desconocida que se empieza a instalar alrededor de los 40 años. Es 10 veces más frecuente en las mujeres y los sitios más afectados son manos, cadera, columna, rodillas y pies. Se estima que el 85% de las personas que están entre los 70 y 79 años de edad, la padecen⁶⁸.

Se considera como un síndrome que refleja la interacción de diferentes factores etiológicos entre los que se incluyen: inflamación, incongruencia articular, estrés mecánico, lesión en los condrocitos, liberación de enzimas lisosomales y degeneración en la matriz cartilaginosa⁶⁹.

La OA primaria puede ser generalizada o erosiva y ambas formas se presentan más frecuentemente en la mujer postmenopáusica. La OA generalizada se instala preferentemente en las articulaciones de carga, donde la obesidad es un factor que la agrava y es raro que se presente antes de los 40. La OA erosiva tiene un patrón hereditario que afecta al principio las articulaciones interfalángicas proximales y distales de las manos. Se instala súbitamente con dolor e inflamación intensos, lo que posteriormente provoca las deformidades residuales.

Los hallazgos incluyen disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral, erosión ósea y colapso de la placa subcondral; a menudo se presenta anquilosis y por su respuesta inflamatoria a menudo se le confunde con artritis reumatoide.

La OA secundaria puede tener múltiples causas entre las que se incluyen trauma, otras enfermedades articulares (artritis reumatoide o psoriásica, hemartrosis, fracturas anteriores que hayan involucrado la articulación y

artritis infecciosa) y ciertas alteraciones metabólicas (alcaptonuria, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, acromegalia, hiperparatiroidismo).

Dentro del tratamiento, además de los AINEs, se encuentran las medidas físicas que incluyen programas de ejercicio dosificados de acuerdo al grado de lesión, edad y posibilidades generales del paciente. Con el entrenamiento se busca conservar los rangos de movilidad, incrementar la fuerza y disminuir de peso.

Diferentes grupos están investigando al ejercicio como terapia en la OA. Aunque algunos resultados son preliminares, se ha reportado que los sujetos que padecen una artritis inflamatoria se han beneficiado con programas de danza aeróbica, trote en banda, ciclismo estacionario, caminata y otros con entrenamiento anaeróbico en Nautilus. En estos estudios se ha demostrado que si se implementan programas seguros y supervisados, se expone poco al anciano de sufrir una caída que complicaría más la situación⁶⁸.

De cualquier manera hay que individualizar el plan de ejercicio, propiciando que en un principio se trabajen muy suavemente las articulaciones para ir incrementando la carga de trabajo, conforme el paciente vaya respondiendo y sin provocar malestar.

5.3. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Una vez excluidas las entidades patológicas, es posible identificar ciertos cambios relacionados con el paso del tiempo que influyen en forma adversa sobre la función cardíaca.



En el proceso del envejecimiento cardíaco se presenta acumulación de lipofuscina, fibrosis intersticial, enlaces cruzados de colágena, acumulación benigna de amiloide, con alteraciones valvulares y de la conducción eléctrica, lo que produce la atrofia parda del corazón.

Los enlaces cruzados de la colágena y la fibrosis aumentada provocan pérdida sutil de la elasticidad que limita la habilidad de la reserva cardíaca del corazón, así como el depósito de amiloide limita el movimiento cardíaco. La acumulación de gránulos de lipofuscina pueden desplazar a los organelos celulares o interferir con el transporte intracelular. Todos estos cambios aumentan la insuficiencia cardíaca congestiva⁶⁴.

El peso del corazón decrece en proporción al acortamiento de la talla corporal, lo que lleva a una disminución gradual del volumen ventricular por latido. Entre los 25 y los 85 años de edad, el volumen sistólico en reposo disminuye en 30% y el miocardio se va hipertrofiando paulatinamente. Las válvulas muestran fibrosis y calcificación moderada; además las valvas presentan un ligero engrosamiento focal en los puntos de cierre, siendo más evidente en mitral y aórtica, que si se combinan con otra patología puede producir estenosis o insuficiencia. Los cambios relacionados con la edad producen una reducción de 58% en el gasto cardíaco en reposo entre los 25 y 85 años⁶⁵.

La reducción del gasto cardíaco máximo produce una disminución del consumo de oxígeno (VO_2) y de la producción de trabajo. Las personas de más de 75 años, alcanzan VO_2 de dos a cuatro mets (7 a 14 ml/k/min); las menores a esa edad 5 a 7 mets (17.5 a 24 ml/k/min). Como resultado de las modificaciones anteriores también se encuentra una disminución del índice cardíaco aproximadamente en un 30%, esto es la cantidad de sangre expulsada por minuto, dividido entre la superficie corporal.

En los estudios llevados a cabo por Babcock y Paterson y cols¹⁰¹ en 79 sujetos sedentarios de 30 a 84 años observaron una declinación lineal del VO_2 max.

Dehn y Bruce¹⁰³ llevaron a cabo un estudio comparativo entre un grupo de deportistas y otro de sedentarios, para valorar el consumo de oxígeno. Encontraron pérdida anual de 0.56 y 0.70 ml/kg/min respectivamente. Estos datos no difieren mucho de los estudios hechos en población general. Por ejemplo los estudios longitudinales llevados a cabo en maestros de educación física por Asmussen y Mathiasen¹⁰⁴, demuestran un declinamiento de la potencia aeróbica de 5 ml/kg/min/década.

El sistema de conducción cambia debido a las alteraciones mencionadas anteriormente, además el nodo sinoauricular muestra un menor número de fibras de Purkinje que se sustituyen por grasa y tejido fibroso. En el nodo aurículoventricular, Haz de His, así como sus ramas izquierda y derecha ocurren cambios similares. Esto no afecta el pulso en reposo, pero provoca un aumento anormal de la frecuencia cardiaca en respuesta a la actividad física. También se presenta una disminución de la frecuencia cardiaca máxima teórica. El sistema de conducción es susceptible de arritmia; uno de los problemas más comunes vistos en los viejos es la taquicardia atrial y contracciones auriculares aceleradas no coordinadas con el latido ventricular.

Los cambios que se encuentran en las arterias no están relacionadas con ninguna enfermedad en particular. Debido al aumento de enlaces cruzados de la colágena se produce una disminución de la elasticidad arterial. Este efecto en grandes vasos como la aorta hace que se enrolle tortuosamente en el tronco. La falta de elasticidad también se observa en vasos periféricos y cuando se combina con aterosclerosis, provoca un aumento de la resistencia al paso de la sangre aumentando la presión sistólica con disminución de la diastólica y elevación de la tensión cardiaca. El incremento de volumen en la aorta puede tener ciertas ventajas ya que almacena el oleaje sistólico hasta que encuentra la vía en vasos distales reduciendo la tensión del corazón. Sin embargo, la desventaja es que reduce el mantenimiento de la presión diastólica, causando variaciones amplias en la presión del pulso.

Se ha visto que la tensión arterial se eleva conforme aumenta la edad. En el Estudio de Framingham¹¹³, se demostró que hay un aumento de 20 a 25 mm Hg en la presión sistólica entre los 36 y 74 años, en ambos sexos y que la diastólica tendía a bajar en las personas mayores de 60.

Como se ha visto, son muchos los cambios que el envejecimiento provoca en el sistema cardiovascular y si tomamos en consideración que en México el estilo de vida ha cambiado, en donde se somete el sujeto a presiones constantes, alimentación inadecuada, tabaquismo, alcoholismo y falta de actividad física, no es de sorprenderse que haya una alta incidencia de hipertensión arterial y la cardiopatía coronaria en la tercera edad e incluso hasta en adultos jóvenes, sea una de las principales causas de muerte.

5.3.1. EJERCICIO Y FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Hay demasiadas evidencias que el ejercicio reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular y también la mortalidad por esta causa. Los estudios demuestran una relación dosis-respuesta y aunque esta actividad se empiece a practicar a edades avanzadas, siempre resulta benéfico.

Cuando se hacen determinaciones de VO_2 max en gente mayor, normalmente se detiene la prueba porque los evaluados sienten debilidad en los músculos, tienen pobre coordinación, les falta aire y sufren mareos o lipotimias; pero en realidad éstos son síntomas de un gasto cardíaco inadecuado, ya que la falta de aire se instala de 2 a 4 minutos después que la prueba se ha suspendido, cuando el ácido láctico empieza a dejar los músculos activos para afectar el centro respiratorio.

Sin embargo también se encuentran manifestaciones de isquemia miocárdica, como angina, extrasístoles y depresión del segmento ST que limitan el transporte de oxígeno en sujetos mayores de 40 años. Después de los 65 años el 30% de los pacientes sedentarios desarrollan síntomas o signos que provocan la suspensión de la prueba de esfuerzo.

El ejercicio aeróbico regular que llevan a cabo atletas mayores reduce la demanda miocárdica de oxígeno (doble producto más bajo), con mejora de la perfusión coronaria (fase diastólica mayor en comparación con los sedentarios). Sin embargo Kavanagh y Shephard¹⁰⁵, encontraron que estas ventajas teóricas se pierden durante el esfuerzo máximo y en la práctica, la proporción de ECG anormales es similar a los sedentarios.

El ejercicio produce disminución de la frecuencia cardíaca máxima, pero este beneficio va disminuyendo conforme avanza la edad y aumento del nivel de

entrenamiento, por lo que en el grupo de la tercera edad, este parámetro es similar entre los atletas y sedentarios.

Hay un acuerdo general que en comparación con adultos jóvenes, la diferencia arterio-venosa de oxígeno en sedentarios de la tercera edad es parecida o mayor en esfuerzos submáximos; pero ésta se reduce un 10% cuando el ejercicio es maximal. Esto se explica porque la redistribución sanguínea hacia los músculos que están trabajando no es tan eficiente debido a la disminución de la elasticidad arterial aunada a una vasodilatación retardada en los músculos activos. Además se ha visto que la capilaridad muscular es similar en viejos y jóvenes deportistas.

Volumen latido. Lakatta¹⁰ argumenta que gran parte del deterioro de la función cardíaca atribuida a la edad, es más bien debida a enfermedad subclínica. Menciona que si se excluyera de los estudios a los sujetos con isquemia miocárdica, detectada por electrocardiografía y cintigrafía, no se vería disminución del consumo de oxígeno en los viejos. El mecanismo que estaría involucrado aquí, sería el de Frank-Sterling, por el aumento del volumen al final de la diástole y el volumen latido.

Tomando en consideración la aseveración de Lakatta, otros investigadores como Port y cols¹¹, después de excluir a los pacientes con isquemia miocárdica, llegaron a la conclusión de que sí es menor el deterioro cardíaco en los grupos estudiados pero definitivamente la fracción de eyección está afectada por la edad. Esto lo corroboró también Rodeheffer¹² en 1984, cuando en un estudio con individuos entre los 60 y 80 años que llevaron a cabo un programa con ejercicios máximos, mostraron poco o ningún aumento de la fracción de eyección en reposo.

Adaptaciones miocárdicas. Por reportes hechos en autopsias se ha visto que la masa cardíaca entre los 30 y 90 años aumenta 1 y 1.5 g/año en hombres y mujeres respectivamente. No hay un consenso general al respecto, ya que también se ha reportado que la silueta cardíaca disminuye conforme pasa el tiempo, pero otros han encontrado que en atletas master, se mantiene y en ocasiones aumenta el volumen. A través de ecocardiografía se ha mostrado un incremento moderado de la pared del ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole conforme pasan los años¹³, debido al aumento de tamaño de los miocitos y acumulación de colágena y amiloide.

Todavía no se ha demostrado que el aumento de masa incremente el volumen latido. Durante el máximo esfuerzo, la función podría ser

influenciada adversamente por el decremento de la precarga, un incremento en la poscarga, o disminución de la potencia ventricular.

En el estudio que llevó a cabo Paterson¹¹⁵ en 200 hombres retirados con un promedio de 63 años, eligieron dos grupos al azar para que uno de ellos llevara a cabo un año de entrenamiento. Los resultados mostraron en este grupo un aumento significativo del 11% del consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_2 \text{ max}$), en comparación con el sedentario. Otros estudios han reportado similares o mayores adaptaciones en ambos sexos aun en sujetos mayores de 70 años.

El mismo autor con sus colaboradores, hicieron un seguimiento por 5 años con algunos sujetos del estudio anterior, para ver si el entrenamiento físico atenuaba el declinamiento de la potencia aeróbica que se provoca con el paso del tiempo. Hicieron 3 grupos de 20 cada uno: el control que no había hecho ejercicio durante 5 años; los que practicaron actividad física el primer año y los 4 restantes no lo hicieron; y los que continuaron entrenando durante los 5 años. En estos últimos encontraron, que del 15% de $\text{VO}_2 \text{ max}$ que habían ganado el primer año, no lo pudieron mantener los 4 subsecuentes; sin embargo, después de los 5 años presentó un declinamiento anual de sólo 1% por año, en comparación al que se presentó en el grupo control y los que fueron activos por un año, que fue del 2%.

También hicieron otra investigación para ver hasta qué punto el aumento del $\text{VO}_2 \text{ max}$ estaba correlacionado con la habilidad para llevar a cabo un ejercicio. Pusieron a entrenar por 9 semanas a 9 hombres de 67 años, reportando al final una mejora del 11% tanto en el $\text{VO}_2 \text{ max}$ como en el umbral ventilatorio. Para cuantificarlo les hicieron una prueba de esfuerzo en banda sin fin antes y después del entrenamiento. El tiempo que duraron en la banda en la primera evaluación fue de 7.3 min, y en la segunda fue de 20.4 min, mejorando casi tres veces los valores presentados al principio.

Cuando compararon los efectos de adaptación al ejercicio con la respuesta que tienen los jóvenes, encontraron que era muy similar pero de instalación ligeramente más lenta.

Por lo que se ve, estas mejoras que se obtienen con el entrenamiento pueden compensar una década o más de envejecimiento. Desde luego hay un tope en el cual ya no se puede progresar como en los jóvenes, pero la mitad del declinamiento es debida al paso de los años.

Cuando los sujetos practican ejercicio aeróbico regularmente, hay un equilibrio entre demanda y aporte de oxígeno al miocardio, que aunado a la disminución de la actividad del sistema nervioso simpático por las catecolaminas, se reduce la irritabilidad miocárdica y con esto el riesgo de fibrilación ventricular.

Morris¹⁰⁶ llevó a cabo un estudio donde realizó un seguimiento a 9,376 servidores públicos británicos del sexo masculino por 9 años, demostró que aquellos que participaban en deportes vigorosos presentaban menos de la mitad de enfermedades coronarias fatales y no fatales que los que eran sedentarios.

En los Adventistas del Séptimo Día, se realizó una evaluación a largo plazo por 26 años en 9,484 hombres, encontrando también que aquellos que estaban realizando ejercicio de moderado a intenso, presentaban significativamente menos enfermedades cardíacas isquémicas¹⁰⁷.

El estudio realizado por The Canadian Health Survey¹⁰⁸, llevado a cabo en 13,379 hombres y mujeres, con evaluación de la capacidad física en 2,267 sujetos de ambos sexos, demostró que para que se reduzca el riesgo coronario, no sólo se tiene que hacer actividad física, sino que el entrenamiento debe ser lo suficientemente intenso para conseguir buena condición.

La capacidad física se puede medir objetivamente utilizando diferentes métodos, entre los que se incluyen la medición del consumo de oxígeno con diferentes protocolos, directos e indirectos, y en diferentes ergómetros o por la frecuencia cardíaca; sin embargo la actividad física solamente se evalúa de forma subjetiva, por lo que es más fácil correlacionar la capacidad, que la actividad física con enfermedad coronaria.

La capacidad tiene un componente genético del 40% aproximadamente, el otro 60% se obtiene a través del entrenamiento, de lo que se deduce que la actividad física tiene mayor importancia. Por lo tanto para adquirir mayor capacidad es indispensable incrementar la actividad física.

Es más fácil demostrar la alteración del perfil lipídico como causa de mortalidad coronaria, que demostrar el efecto que tiene la actividad física en la mortalidad total, sin embargo los estudios sobre mortalidad total y ejercicio siempre reportan que hay beneficio. El primer estudio de Framingham encontró beneficio en hombres pero no en mujeres, sin embargo en investigaciones posteriores pudo observar mejoría en ambos sexos.

En la Clínica Cooper de Dallas se hizo un seguimiento¹¹⁶ por 8 años a 3,120 mujeres después de que se les practicó una prueba maximal. En ese lapso se presentaron 43 decesos y concluyeron que el grado de entrenamiento era inversamente proporcional a la mortalidad total.

En los años 50's, Morris y cols¹⁰⁹ estudiando a trabajadores de transporte y del servicio postal de Londres, encontraron que los más activos, cobradores en autobuses de dos pisos, así como los carteros, presentaban menores índices de enfermedad coronaria y muerte súbita en comparación con los choferes y los empleados de oficinas postales. Aunque hubo algunos errores en la conducción de esta investigación, llamó tanto la atención del mundo científico que en varias partes empezaron a llevarse a cabo estudios más controlados para corroborar la influencia que tiene la actividad física en la prevención de cardiopatías.

Muchos trabajos realizados por diferentes equipos no encontraron ninguna correlación, debido a que quizá los grupos en comparación no tenían grandes diferencias del gasto energético y que tampoco se tomaba en consideración las actividades que realizaban en el tiempo libre. En contraposición la mayoría de los estudios hechos en trabajadores del campo, ferrocarrileros, estibadores y servidores públicos encontraron que las personas físicamente activas, presentaban menos trastornos coronarios o casos de muerte súbita que los menos activos¹¹⁰.

Paffenbarger y Hale¹¹¹, llevaron a cabo otra investigación longitudinal en 6,351 estibadores entre 35 y 74 años de edad al iniciar el estudio. Les hicieron un seguimiento durante 22 años (hasta los 75 años o la muerte) y tomando en consideración la modificación de las variables, hicieron un ajuste anual. Encontraron que el índice de mortalidad cuando se gastaba 8,500 o más kcal por semana, era aproximadamente la mitad del registrado en los hombres menos activos, y el índice de muerte súbita era un tercio más bajo para los trabajadores más activos. Estos resultados fueron los mismos cuando en otro estudio se evaluó la actividad física que llevada a cabo en el tiempo libre.

De los estudios anatomopatológicos realizados en diferentes países, se desprenden las siguientes conclusiones¹¹⁰:

1. Las pruebas de autopsia en caso de muerte por cardiopatía coronaria (CC) eran dos veces más frecuentes en hombres ocupados en trabajos ligeros que en hombres que habían desempeñado trabajos pesados. Además, los de vida sedentaria morían de CC a una edad

más temprana que los hombres activos.

2. En la mayor parte de las investigaciones, la frecuencia de aterosclerosis coronaria grave tendía a ser la misma en los hombres sedentarios, de actividad moderada y muy activos, con excepción de un estudio finlandés.
3. En los hombres activos, las superficies lumenales de las arterias coronarias eran bastante más grandes que en los trabajadores menos activos. Además en los primeros, había menos probabilidades de oclusión total de las arterias coronarias principales, a pesar de una aterosclerosis avanzada.
4. Tanto la fibrosis miocárdica isquémica como los infartos cicatrizados eran menos frecuentes en los hombres físicamente activos, aun en presencia de una aterosclerosis coronaria grave.

En la afirmación establecida en el punto 2 hay que tomar en consideración que cuando se reporta como aterosclerosis coronaria grave, es muy probable que tenga un patrón genético. En la actualidad se sabe que cuando esto ocurre, la actividad física poco puede modificarlo.

5.3.2. FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Ha quedado bien establecido que cuando se somete al individuo a cargas adecuadas de trabajo físico, cambia su morfología y funcionamiento. Así el ejercicio tiene gran influencia en la modificación de los factores de riesgo coronario:

5.3.2.1. PERFIL LIPÍDICO

El colesterol y los triglicéridos son dos de los lípidos más comunes asociados con el riesgo de la cardiopatía coronaria (CC). Estas grasas no circulan libremente en el plasma sanguíneo sino que se transportan en combinación con una proteína portadora para formar lipoproteínas, que se clasifican por su densidad en: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja

densidad (LMBD), lipoproteínas de baja densidad (LBD) y lipoproteínas de alta densidad (LAD)¹²⁸.

Las LBD que constituyen el 75% del colesterol sérico total, están asociadas con enfermedad coronaria de manera más específica que el colesterol total, ya que se ha visto que lesionan directamente el endotelio arterial y alteran la composición bioquímica de las membranas celulares. También se ha observado que estas lipoproteínas originan la proliferación de las células de los músculos lisos arteriales que acumulan lípidos, lo cual finalmente conduce a la formación de placas ateroscleróticas⁹⁷.

Por otro lado, existe una relación inversa entre los niveles de las LAD y la frecuencia de cardiopatía coronaria. Cada cambio de 10 mg/100 ml en la concentración de C-LAD está vinculado con una alteración del orden de 50% en el riesgo de enfermedad cardiovascular. La fracción LAD₂ son las que tienen una relación inversa más notable con la CC y son motivo de las diferencias de los niveles de esta lipoproteína entre el hombre y la mujer¹²⁰.

Entre los posibles mecanismos utilizados por las lipoproteínas de densidad alta para disminuir la aterosclerosis están:

1. Inversión del transporte del colesterol desde las células periféricas hasta el hígado para su eliminación del organismo¹²¹ y
2. Inhibición de la captación del colesterol de lipoproteínas de densidad baja por células periféricas¹²².

Es alentador ver que tanto los deportistas jóvenes y de mediana edad que practican actividades aeróbicas o anaeróbicas, presentan una elevación de LAD, así como una disminución de LBD y triglicéridos. Sin embargo no hay estudios que reporten este beneficio en sujetos de la tercera edad.

5.3.2.2. OBESIDAD

Está demostrado que el exceso de grasa u obesidad está asociado a un aumento en la tasa de mortalidad debida a enfermedades coronarias, cerebrovasculares, diabetes mellitus tipo II, hipertensión, Ca endometrial y

de mama; contribuye a la gota y problemas lumbares, además de la sobrecarga que ocasiona en las articulaciones.

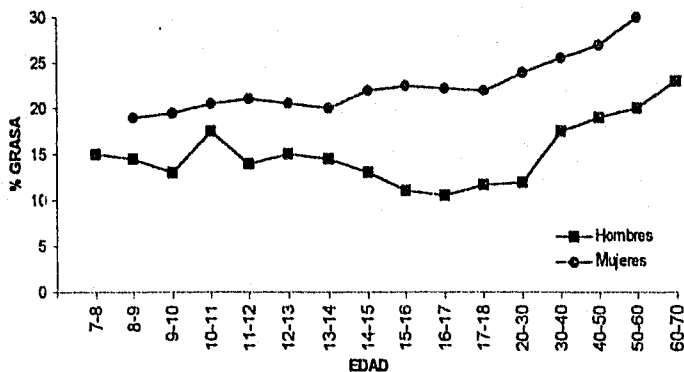
La acumulación de grasa con la edad es tan común que muchos creen que es un proceso normal, sin embargo esto se debe a un nivel reducido de actividad física a partir de la tercera década de la vida y la adherencia a patrones de alimentación previamente establecidos con el consiguiente balance energético positivo.

Las diferencias individuales en la distribución del tejido adiposo son considerables y tiene una influencia genética significativa. A través de estudios con plicometría y radiografía se ha visto que la grasa interna aumenta con el envejecimiento, mientras que la subcutánea disminuye o en algunas ocasiones no presenta cambios.

El aumento de masa grasa se observa en ambos sexos, pero es mayor en los hombres que en las mujeres y en promedio el sexo masculino presenta más grasa visceral en el compartimento abdominal que el femenino, alcanzando mayores cantidades con la edad.

El hombre madío de 35 años, gana entre 0.2 y 0.8 kg de grasa cada año hasta la quinta o sexta década de la vida⁶⁸. Después de esta edad, se reduce el peso corporal total a pesar del aumento de masa grasa.

CAMBIOS EN EL % DE GRASA



Algunos estudios sugieren que la acumulación excesiva de grasa en algunas regiones están más asociadas con riesgos para la salud que en otras. Así tenemos que su aumento en cintura y abdomen se relaciona con un riesgo mayor de padecer enfermedad cardíaca, hipertrigliceridemia, bajos niveles de LAD y diabetes.

Para modificar este riesgo, hay que provocar un balance energético negativo a través de una dieta baja en calorías y aumento del gasto calórico provocado por ejercicio aeróbico regular por tiempo prolongado. Algunos estudios han reportado que a través de la actividad física se puede reducir significativamente el porcentaje de grasa, con mayor movilización de la depositada en el tronco en comparación con las de las extremidades¹³⁴.

Cuando el ejercicio aeróbico se lleva a cabo con determinada intensidad y duración, la principal fuente energética para el metabolismo, son los lípidos almacenados.

Los estudios para corroborar el control de la obesidad a través del ejercicio son numerosos y se han llevado a cabo en ambos sexos y diferentes grupos etarios, aunque son escasos en los ancianos. Sin embargo el principio es el mismo y los pacientes geriátricos también se pueden beneficiar en este aspecto.

5.3.2.3.HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Debido al fortalecimiento que tiene el corazón, hay un aumento del gasto cardíaco, que aunado a la disminución de las resistencias periféricas, provoca baja en la tensión tanto diastólica, como sistólica.

Se ha observado que durante el ejercicio aeróbico, la tensión arterial (TA) sistólica y la frecuencia cardíaca (FC) aumentan y la diastólica permanece sin cambios, en sujetos de todas las edades.

Las personas que presentan hipertensión moderada, tienen un mayor aumento de FC y TA con este tipo de ejercicio. Si ésta es mayor de 220/110 mmHg, se le puede proteger con medicamentos hipotensores.

El ejercicio estático o de resistencia con pesas, provoca elevación en ambas fases de la TA y franco aumento de la FC, en relación directa a la masa muscular utilizada y a la intensidad del esfuerzo. Por tal razón las personas

de mayor edad con pobre control de la hipertensión, o con disfunción ventricular izquierda, deben evitar este tipo de actividades.

Hagber- Seals y Tipton¹¹⁴, demostraron que el ejercicio aeróbico provoca una reducción de 8 mm Hg en ambas fases de la presión, durante el reposo en sujetos jóvenes y viejos. Tomando en consideración los resultados de diferentes estudios y haciendo un promedio, se ha visto que la sistólica disminuye 13 y la diastólica 8 mmHg, sin que esto signifique que todos los pacientes van a responder de la misma forma, ya que algunos obtendrán mejores resultados y en otros puede no haber modificaciones.

La disminución de la TA a través del entrenamiento físico se explica por la modificación de los siguientes factores¹¹²:

- | | | |
|----|----------------------|---|
| 1. | Hemodinámicos | Disminución de:
Gasto cardíaco en reposo
Actividad del sistema nervioso simpático
Resistencia periférica |
| 2. | Nutricionales | Disminución del peso corporal
Consumo reducido de alcohol
Ingestión reducida de sal
Cambios en otros factores dietéticos (grasas, potasio, fibras) |
| 3. | Endocrinometabólicos | Catecolaminas plasmáticas reducidas
Insulina plasmática reducida |
| 4. | Conductuales | Técnicas de relajación |

5.3.2.4. ESTILO DE VIDA

La actividad física, poco a poco va modificando los hábitos, haciendo que el sujeto que la practica duerma mejor, cambie sus hábitos alimenticios y abandone prácticas nocivas como el alcoholismo y tabaquismo.

5.3.2.5. ESTRÉS

Menor actividad de las aminas simpáticas, y liberación de opiáceos endógenos que proporcionan una sensación de bienestar.

5.3.2.6. DIABETES MELLITUS

El ejercicio continúa siendo la piedra angular del manejo de la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID). Su efecto saludable sobre la sensibilidad periférica a la insulina se debe a una mayor unión de la misma a sus receptores y a una disminución de la obesidad (que se asocia a un descenso en el número de receptores insulínicos). Se ha confirmado que un aumento de la actividad física es eficaz para prevenir la aparición de DMNID en los individuos de riesgo. Los pacientes obesos que presentan DMNID tratada sólo con dieta o con dieta y sulfonilureas muestran una importante reducción de la glucemia durante una sesión de 45 minutos de ejercicio. Una sola tanda de ejercicio deplecionante de glucógeno aumenta significativamente la sensibilidad insulínica periférica y hepática 12 a 16 horas después en hombres con DMNID. En general, el ejercicio prolongado tiene como resultado una reducción mayor y más prolongada de la hiperinsulinemia característica de la DMNID¹³⁷.

En los pacientes DMNID tratados exclusivamente con dieta y ejercicio es infrecuente la hipoglucemia durante la actividad física. El ejercicio mejora la eficacia de los hipoglucemiantes orales como favorecedores de la sensibilidad a la insulina, por lo que puede ser necesario disminuir su dosis¹³⁷.

5.3.3. FACTORES DE LA COAGULACIÓN Y FIBRINOLISIS

Se ha visto que el ejercicio interviene en los mecanismos hemostáticos. Los efectos que tiene el ejercicio en la coagulación, función plaquetaria y fibrinólisis son importantes ya que están involucrados en la aterosclerosis y trombosis.

A continuación se mencionan los efectos debidos al entrenamiento en la coagulación sanguínea y fibrinólisis⁴⁶.

Después del ejercicio:

1. Disminución del tiempo parcial de tromboplastina, sin cambios en el tiempo de protrombina, por lo que pueden aumentar la actividad en uno o más factores de la coagulación de la vía intrínseca.
2. Aumento de la actividad del Factor VIII.
3. Incremento de la actividad fibrinolítica asociada al aumento de la coagulación.

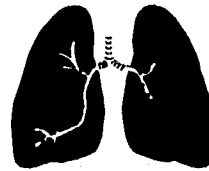
Después de un ciclo de entrenamiento:

1. Franca disminución del Factor VII después del ejercicio (baja el tiempo de coagulación después del ejercicio).
2. Aumento de la actividad fibrinolítica (disolución del coágulo), por mayor concentración del factor activador del plasminógeno, que varía de acuerdo a la intensidad del esfuerzo o del nivel de entrenamiento.

El ejercicio vigoroso acelera tanto la coagulación, como la actividad fibrinolítica con el consiguiente equilibrio; este aumento está relacionado con la intensidad y nivel de acondicionamiento. Todavía no se ha establecido el tiempo ni la intensidad de actividad aeróbica, que una persona tenga que realizar, para que se reduzcan estos factores de riesgo coronario. Los pacientes cardiacos no parecen responder tan rápidamente como la gente sana al entrenamiento.

5.4. SISTEMA RESPIRATORIO

Este aparato está expuesto a muchas agresiones del medio a través de toda nuestra vida, por lo que es difícil separar los daños causados por los efectos ambientales, de los debidos al proceso de envejecimiento. Es interesante hacer notar que los no fumadores a menudo también muestran acumulaciones en sus pulmones similares a las que presentan los que si lo hacen. Aún los hombres que viven en ambientes "naturales" están expuestos a gran cantidad de residuos provenientes de la combustión de diferentes materiales⁴⁷.



Los cambios ocasionados por el paso del tiempo, incluyen aquellas modificaciones que no son producidas por enfermedad o por factores ambientales. Las alteraciones en el esqueleto que provocan curvaturas anormales de la columna distorsionan la cavidad del pecho además que le disminuyen la movilidad, lo que ocasiona que difícilmente se puedan realizar inspiraciones profundas.

Después de los 20 años de edad, la función pulmonar se deteriora en forma progresiva como resultado de la pérdida de tejido elástico de los pulmones, pared torácica y diafragma, del que depende el mecanismo respiratorio. Existen otros cambios degenerativos graduales del tejido conectivo de la pared torácica y de los pulmones que tienden a restringir o a limitar la capacidad para intercambiar gases. Como consecuencia, el volumen residual aumenta gradual y progresivamente y se refleja en la disminución de la capacidad ventilatoria total. A nivel alveolar, la capacidad de difusión se reduce limitando el intercambio de oxígeno, sin interferir con el movimiento del bióxido de carbono, provocando una disminución de la presión parcial de oxígeno disuelto en la sangre arterial⁴⁸.

Es importante conocer todos estos acontecimientos ventilatorios para poder interpretar correctamente la menor tolerancia al esfuerzo y los valores de los gases sanguíneos en el anciano.

Al disminuir la movilidad de la pared torácica con la edad y al aumentar simultáneamente la adaptabilidad pulmonar, se incrementa en un 20% el trabajo o esfuerzo necesario para vencer la resistencia elástica²⁴. El volumen residual (VR) aumenta en 30 a 50% mientras que la capacidad vital disminuye en 40 a 50% hacia los 70 años de edad⁴⁴. La razón VR/CPT (capacidad pulmonar total) x 100 en el individuo joven es de alrededor del 20%, pero para el individuo de 40 a 60 años esta razón se eleva hasta alrededor del 40%, debido a los cambios en la elasticidad pulmonar⁴⁸. Estas modificaciones funcionales provocan un aumento de la frecuencia ventilatoria durante el esfuerzo con mayor trabajo.

En personas normales de cualquier edad, la función respiratoria no limita la capacidad para el ejercicio. Las modificaciones de la ventilación que ocurren con la vejez no impiden una mejoría significativa de la capacidad aeróbica que puede producir el entrenamiento. El sistema de transporte de oxígeno, tanto en jóvenes como en ancianos que no padecen enfermedad respiratoria, depende de manera decisiva de la capacidad periférica y cardiovascular y no de la capacidad respiratoria¹⁰⁰.

Se ha observado que la actividad física provoca cierta broncodilatación y mayor apertura de sacos alveolares hasta entonces inactivos, mejorando en cierta medida la capacidad funcional.

5.5. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y EJERCICIO

El proceso del envejecimiento todavía no se ha entendido, debido a la interacción que tienen los aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales. Tomando en consideración que el ejercicio afecta a los tres, es difícil distinguir a qué se debe el decremento físico, si a una falta de actividad o al paso del tiempo.



El envejecimiento no se instala súbitamente a los 65 o 70 años, teóricamente empieza en el nacimiento, pero es hasta el final de la tercera década de la vida cuando se empieza a notar la disminución de la capacidad funcional. Afortunadamente este declinamiento puede ser modificado sustancialmente por el ejercicio físico, la dieta y el control de peso^{39, 40}.

Después de varios años de inactividad, cuando la gente se encuentra en la cuarta, quinta o sexta década de la vida, se da cuenta que ya no resiste, ni tiene fuerza como "antes", que ha acumulado grasa y que sus músculos están flácidos. Estas modificaciones pueden provocar una variedad de cambios psicológicos y sociales.

La explicación que se dan es que están envejeciendo y que el ejercicio puede ser peligroso para su salud y/o es inapropiado para su edad. Como resultado de esto, la persona hace suyo el sentimiento de "estar viejo" y participa todavía menos en actividades físicas, provocando un círculo vicioso.

Desafortunadamente en nuestra sociedad están predeterminadas las actividades para los diferentes períodos de la vida, y aun los niños ven mal que los viejos hagan deporte "ya que no es apropiado para ellos", por lo que no es de sorprenderse que las personas que van envejeciendo también lo vean de esa manera.

En contraposición con la tendencia de ejercitarse menos, está la necesidad de hacer más ejercicio conforme pasa el tiempo. Un individuo de 30 años

que no practica actividad física, para llevar a cabo sus tareas diarias puede depender de sus habilidades innatas; pero cuando se encuentra en los 50 o 60's ya no contará con éstas y más tarde se verá limitado para realizar sus actividades.

Llevando a cabo un ejercicio regular, el anciano puede aumentar su flexibilidad, fuerza muscular, resistencia, capacidad aeróbica, coordinación y agilidad.

La relación entre la actividad fisiológica y el bienestar psicológico en las diferentes etapas de la vida todavía no está bien estudiada, pero se ha visto que los individuos que gozan de buena salud mental tienden a ser físicamente activos, por lo que Pelletier² asentó que "los factores psicológicos han demostrado ser el predictor más significativo de salud y longevidad".

La percepción común de que la gente mayor es arisca y excéntrica no es correcta. Hay evidencias de que la salud mental tiende a mejorar conforme se envejece, en particular, la ansiedad disminuye con la edad. Hay estudios que reportan que la depresión es menor en gente mayor de 50 que los que están entre los 19 y 49 años, aunque ésta es la mayor queja de los viejos²⁰.

La depresión que se presenta en la vejez es difícil de tratar, porque a menudo tiene causas reales como enfermedades, muerte o problemas económicos. Muchos estudios han reportado que el ejercicio es una de las terapias más efectivas para tratarla en estas edades.

La personalidad es una de las características que es más estable, por lo que no es factible que ésta cambie en las personas mayores que se involucran en un programa de ejercicios. Lo que sí se ha visto es que las personas activas tienden a tener una personalidad más positiva hacia el trabajo, la salud, reportan tener más vigor y más habilidad para manejar el estrés y la tensión.

Se han llevado a cabo muchos estudios donde se deja claramente demostrado que los individuos de mayor edad, se sienten y son más

eficaces, tienen mejor concepto de sí mismos, aumenta su autoestima y están más a gusto con la imagen de su cuerpo.

El estrés se presenta cuando el individuo no tiene habilidad para manejar situaciones que le produzcan excitación, miedo, confusión o enojo, causando alteraciones fisiológicas y psicológicas que cuando son exageradas pueden incrementar el riesgo de enfermedad y muerte. El viejo está tan expuesto o más que el joven a este problema por jubilación, disminución de sus habilidades, enfermedades crónicas, muerte de familiares o amigos, problemas financieros y los indeseables cambios en su apariencia.

El ejercicio es la terapia ideal para combatir el estrés, por sus efectos fisiológicos y psicológicos, ya que reduce la ansiedad, trastornos del sueño, depresión y angustia, síntomas clásicos de esta alteración; asociándose también a un mejoramiento del vigor, de mente más despejada y mayor facilidad para tomar decisiones⁴³.

5.6. OTROS BENEFICIOS CON EL EJERCICIO

Se ha mencionado que el ejercicio tiene efectos benéficos sobre todos los aparatos y sistemas, ya que cuando se incrementa la frecuencia cardíaca, la distribución sanguínea que lleva nutrientes y oxígeno está aumentada no sólo en los músculos que están trabajando sino en todos los niveles. Por tal razón el cuerpo se ve beneficiado en todas sus funciones, como las sexuales, inmunes y digestivas entre otras, además de las que ya se han tratado en otros capítulos.

Cáncer. Se han realizado diferentes estudios para comprobar el efecto protector de la actividad física contra el cáncer. Aunque la mayoría no han encontrado relación entre la buena condición o actividad física con el cáncer, el Estudio de Harvard sí reporta que los mayores riesgos se presentaron en el grupo más sedentario⁴⁴.

El dato más concluyente se refiere al cáncer de colon, ya que el ejercicio físico mejora el tránsito intestinal y por otro lado también se ha observado valores más bajos de Prostaglandina E.

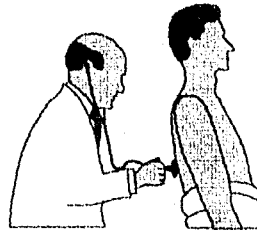
Hay varios estudios longitudinales¹⁹ que están analizando esta situación, aunque no todos coinciden en los resultados preliminares. El estudio sueco que tiene el mayor número de casos, ha mostrado que los hombres con ocupación de alta intensidad, presentaron menos cáncer de colon que los sedentarios; sin embargo no hubo control para el índice de masa corporal o actividades durante el tiempo libre. Siete de nueve estudios prospectivos en hombres mostraron una correlación, pero sólo uno de 3 estudios en mujeres fue positivo. Los autores del estudio de Framingham atribuyen esto al estrecho rango de actividad física que se vió en las mujeres en su estudio.

En la mayor parte de las investigaciones se controló la edad y el índice de masa corporal, pero sólo uno verificó la dieta, evaluando la cantidad de carne ingerida ya que se ha visto que ésta es un factor de riesgo en el cáncer de colon y si no se toma en consideración puede ser una variable de confusión.

Con respecto a otras enfermedades malignas, también se sugiere que la actividad física tiene un efecto protector contra el Ca de pulmón (excluyendo fumadores) y de próstata. Sin embargo no hay datos suficientes para dar conclusiones definitivas. En este momento, la referencia más promisoría es el posible efecto protector contra el Ca de colon. Hasta que se hagan más estudios con un control adecuado de la dieta, esta asociación sólo debe quedar como hipótesis.

6. REQUISITOS PARA PRACTICAR ACTIVIDAD FÍSICA

Muchos médicos no promueven actividad física vigorosa para los ancianos por muchas razones; creen que el riesgo es mayor que los beneficios que les pueda reportar, o quizá no se sientan competentes para prescribirlo. Sin embargo está demostrado que el ejercicio es la mejor medicina preventiva encaminada a evitar patologías que a la larga producen limitaciones y pérdida de funciones.



A pesar de todos los beneficios descritos, no todos los ancianos son candidatos para llevar a cabo un programa de actividad física, ya que por un lado hay patologías que contraindican el ejercicio y por otro existen ciertos riesgos que se tienen que considerar a fin de evitar situaciones que pongan en peligro su integridad física.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Cardiopatía coronaria severa (angina inestable e infarto agudo de miocardio) Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada Arritmias ventriculares no controladas Arritmias auriculares no controladas que comprometen la función cardíaca Valvulopatías severas (estenosis aórtica, pulmonar y mitral) HTA no controlada (mayor de 200/105) Hipertensión pulmonar Miocarditis o enfermedad infecciosa aguda Embolismo pulmonar reciente Trombosis venosa profunda	Cardiopatía coronaria Insuficiencia cardíaca congestiva Valvulopatía significativa Arritmias cardíacas (ventriculares, auriculares y bloqueo completo) HTA Marcapasos permanente de frecuencia fija Cardiopatía congénita claudicante Anomalías congénitas de las coronarias Miocardiopatías (incluyendo la hipertrofica y la dilatada) Síndrome de Marfán Enfermedad vascular periférica Enfermedad pulmonar (restrictiva u obstructiva) Alteraciones electrolíticas (hipopotasemia) Enfermedades metabólicas no controladas (diabetes, tirotoxicosis, mixedema) Enfermedad sistémica severa (mononucleosis, hepatitis) Enfermedades neuromusculares y músculo-esqueléticas que harían difícil el ejercicio Obesidad marcada Anemia Síndrome QT largo idiopático

Un programa de ejercicio adecuadamente diseñado y personalizado para el anciano puede darle muchos beneficios físicos y emocionales, ya que le permitirá mantener un estilo de vida independiente y activo.

Antes de prescribir actividad física a una persona de la tercera edad hay que realizar una evaluación minuciosa incluyendo determinación de las capacidades y limitaciones de los individuos, haciendo énfasis en los siguientes puntos:

1. Historia previa de actividad física.
2. Programa actual de ejercicio, incluyendo frecuencia, duración e intensidad.
3. Enfermedades crónicas o agudas, poniendo especial atención en las cardíacas, pulmonares, nerviosas y músculo-esqueléticas.
4. Medicamentos
5. Síntomas como dolor de pecho, falta de respiración, palpitaciones, claudicación y problemas articulares.
6. Antecedentes familiares de cardiopatía, hipertensión, diabetes, enfermedad vascular cerebral.
7. Factores de riesgo coronarios como fumar, estrés, obesidad, hipertensión, hiperlipidemias.
8. Exploración: peso, talla, TA, FC de reposo
9. Prueba de esfuerzo
10. Evaluación pulmonar

11. Valoración músculo-esquelética (rangos de movimiento, coordinación, estabilidad articular)
12. Exploración neurológica incluyendo órganos de los sentidos y velocidad de reacción.
13. Sería recomendable realizar pruebas de laboratorio para determinar hemoglobina, glucosa y lípidos.
14. Datos dietéticos (balance energético)

34 Evan W. Klugman, MC, and Eric Pepin MS P. Modificado por Hernández S.

El Colegio Americano de Medicina del Deporte recomienda llevar a cabo una prueba de esfuerzo en aquellos sujetos mayores de 40 años del sexo masculino y 50 del femenino y para todos los pacientes mayores de alto riesgo que tengan o no síntomas y que vayan a realizar ejercicios vigorosos de más del 60% de su consumo máximo de oxígeno.

La evaluación pulmonar se puede llevar a cabo a través de una espirometría para determinar si existen problemas restrictivos u obstructivos que pudieran interferir o agravarse con la actividad física.

Una dieta insuficiente o inadecuada es un hecho muy frecuente en las personas de edad, por lo que al establecer el programa de actividad física, es necesario comprobar la suficiencia de la dieta de los pacientes. El beneficio que pueda tener para los huesos el ejercicio, requiere de una ingestión adecuada de calcio, para que ocurra un aumento y no una redistribución de los minerales en el hueso⁹⁶.

Hay que tomar en consideración la presencia de neuropatía periférica o de otros impedimentos sensoriales, trastornos de la marcha, del equilibrio e hipotensión ortostática que pudieran provocar un mayor riesgo de caídas a fin de escoger el tipo de ejercicio más apropiado para el paciente.

A fin de evitar la interacción de los medicamentos tomados por el paciente con el programa de actividad física, hay que tener las siguientes precauciones:

Medicamento	Efecto	Modificación recomendada
Antihistamínicos	Somnolencia. Disminución en la sudoración. Aumento de la temperatura corporal central.	Aumentar la ingesta de líquidos. Evitar el ejercicio en ambientes con alta temperatura y humedad. Disminuir la duración e intensidad del ejercicio un 25%.
Anticolinérgicos	Disminución de la sudoración. Aumento de la temperatura corporal central.	
Antipsicóticos	Somnolencia. Disminución de la sudoración. Aumento de la temperatura corporal central.	
Diuréticos	Aumenta el riesgo de deshidratación y desequilibrio electrolítico con el consiguiente síncope. Rabdomiolisis.	
Betabloqueadores	Disminución de la FC en reposo y de la FC máxima teórica con disminución de la tolerancia al ejercicio. Broncoconstricción.	Para calcular la intensidad, utilizar el esfuerzo percibido (plática durante el esfuerzo) más que una frecuencia cardíaca determinada.
Insulina	El ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa. Se pueden alterar los requerimientos de insulina	Estar pendientes de la glucemia antes del ejercicio y las necesidades de glucosa.
Hipoglucemiantes orales	El ejercicio mejora la tolerancia a la glucosa. Se puede alterar la necesidad de medicamentos.	Estar pendientes de los niveles de glucosa antes del ejercicio. Tener a la mano dulces por si aparecen los síntomas de hipoglucemia.
Tranquilizantes	Desvanecimientos ortostáticos y trastornos de la termorregulación.	Disminuir la dosis hasta suprimirlos, ya que el ejercicio le provocará la relajación adecuada.

Una vez identificados los problemas y limitaciones se debe instituir el tratamiento y lograr cierta estabilización antes de iniciar el ejercicio, que se ajustará a las posibilidades del anciano a fin de que los programas sean más prácticos y placenteros, evitando al mismo tiempo lesiones o exacerbaciones de padecimientos ya existentes.

Para poder "recetar" ejercicio es necesario conocer cuales son los objetivos, necesidades, metas, estado físico y de salud, tiempo disponible, equipo y facilidades que tiene nuestro paciente, ya que se deberán tomar en consideración a la hora de determinar el tipo de actividades que se incluirán en el programa, de forma adecuada y sin riesgos.

El objetivo principal de muchos ancianos es mantener un estilo de vida independiente y sano, que les permita participar en las actividades con las que ellos disfrutaban. También pueden querer tener mejor forma física, perder o controlar peso, prevenir enfermedades, hacer frente a ciertas dificultades impuestas por su enfermedad, reducir el estrés emocional o facilitar la rehabilitación.

Debido a que las personas de la tercera edad tienen gran variabilidad en cuanto estado de salud y capacidad física, en realidad es un reto proporcionarles un programa de trabajo, ya que deberá, más que en cualquier otra etapa de la vida, ser individualizado. La evaluación inicial servirá para fijar las características del programa.

No importa si el anciano puede todavía caminar o está en cama, lo importante es mantenerlo tan activo como sea posible. El hacer simples ejercicios de calistenia, caminata lenta, o natación suave le beneficiará para mejorar su capacidad física, que le permitan realizar sus actividades diarias y le proporcionen una mejor calidad de vida.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

7. CARACTERÍSTICAS DEL PROGRAMA DE TRABAJO FÍSICO

Un programa de entrenamiento físico balanceado debe incluir actividades que mejoren los tres elementos que primordialmente se deben trabajar en los ancianos: la movilidad, la fuerza y la resistencia.



Idealmente la movilidad que incluye flexibilidad de articulaciones y elasticidad de músculos, tendones, ligamentos y cápsulas, se debe trabajar de 10 a 20 minutos con ejercicios de estiramiento (stretching) diario, antes y después del programa de fuerza y resistencia. El entrenamiento de la fuerza se debe llevar a cabo 3 ó 4 veces por semana, de 20 a 30 min por sesión y los ejercicios para mejorar la resistencia de 3 a 5 días por semana de 30 a 60 minutos cada sesión con una intensidad moderada.

Para los pacientes ancianos que han sido sedentarios por décadas el esquema anterior podría ser abrumador, por lo tanto se tiene que empezar con una actividad más ligera para ir aumentando gradualmente, conforme se vaya adaptando a ella.

7.1. MOVILIDAD

Cuando se empieza a hacer ejercicio después de llevar una vida de sedentarismo, es difícil creer la limitación que se tiene por disminución en la flexibilidad. De acuerdo con la regla de la especificidad del entrenamiento, sólo los ejercicios de estiramiento pueden mejorar la flexibilidad. Estos movimientos dinámicos, lentos, seguidos por estiramiento estático, también serán los ideales para calentarse y enfriarse en la sesión completa de entrenamiento.

En determinadas ocasiones habrá necesidad de que un terapeuta o monitor le enseñe las técnicas al anciano, ya que es indispensable que conozca el punto hasta el cual debe trabajar su cuerpo para que obtenga los beneficios deseados y no llegue a lesionarse.

Se deben de trabajar todas las grandes articulaciones del cuerpo, llevando una sistematización para no olvidar ninguna, por ejemplo de cabeza a pies, y haciendo movimientos de flexión, extensión, aducción, abducción, rotación, circunducción y los específicos de cada región.

Para que el ejercicio produzca beneficios, hay que tomar en consideración los siguientes puntos:

a) Posición. Esta es una de las razones por las que se debe supervisar cuando menos la primera sesión ya que la gente inmediatamente adopta malos hábitos de postura corporal. Un ejemplo de esto es cuando se trabaja el estiramiento de los tendones del hueso poplíteo; la gente cree erróneamente que tiene que acercar la cabeza a la rodilla y para conseguirlo dobla la articulación. Por lo tanto hay que enseñarle la forma adecuada de llevar a cabo ésta y otras rutinas.

b) Intensidad. Aquí es muy importante saber que hay variaciones individuales y que no todos deben de llevar a cabo estos ejercicios con la misma intensidad. Se le debe advertir que lo haga suavemente al principio y que aumente poco a poco el estiramiento hasta que sienta una tensión moderada a fin de que no sufra lesiones.

c) Progresión. No hay necesidad de incrementar la intensidad, la frecuencia ni la duración para mejorar la flexibilidad. La misma técnica llevada a diario asegura su progresión. Con el aumento continuo de la flexibilidad, el punto de tensión moderada se presentará a mayores niveles de estiramiento.

7.2. RESISTENCIA CARDIOVASCULAR (RCV)

Esta característica es la base de cualquier programa para mejorar la condición física. La mejora de la RCV que capacita al paciente para llevar a cabo sus actividades diarias, sobrepasa el efecto que pudiera tener la flexibilidad y la fuerza. Por tal razón el anciano debe dedicar más tiempo a este aspecto.

La RCV no solo disminuye el riesgo de enfermedad coronaria sino que también aumenta el aspecto aeróbico y sobre todo la capacidad funcional modificando la cantidad de trabajo que uno puede llevar a cabo en un día, una semana o durante toda la vida.

Para que se desarrolle y mantenga la capacidad física en adultos sanos el Colegio Americano de Medicina del Deporte¹²⁷ hace las siguientes recomendaciones con respecto al entrenamiento, a fin de mantener la aptitud cardiorrespiratoria, composición corporal, fuerza y resistencia muscular:

Frecuencia	3 a 5 días por semana.
Intensidad	Entre el 50 y 85% de su VO_2 máx o FC máxima de reserva.
Duración	De 20 a 60 min de actividad aeróbica continua; a más baja intensidad mayor tiempo.
Modo	Actividades que utilicen grandes grupos musculares, se puedan mantener continuamente (contracciones repetitivas), su naturaleza sea rítmica y aeróbica y eleve la FC como: caminata, trote, carrera, bicicleta estacionaria, natación, patinaje, remo, danza, aerobics, escaladora, o cualquier otra acción que tenga las características mencionadas.



Porcentaje de frecuencia cardíaca máxima de reserva

Ejemplo con una persona de 70 años y FC en reposo (FCR) de 70 latidos por minuto:

1. $220 - \text{edad (años)} = \text{Frecuencia cardíaca máxima (FCM)}$
 $220 - 70 = 150$
2. $\text{FCM} - \text{FCR} = \text{FC de reserva}$
 $150 - 70 = 80$
3. Tomar el 50 y 85% de la FC de reserva
 $50\% \text{ de } 80 = 40$
 $85\% \text{ de } 80 = 68$
4. Añadir la frecuencia cardíaca de reposo
 $70 + 40 = 110$
 $70 + 68 = 138$
5. El rango de la FC en que se deberá trabajar, será entre 110 y 138 latidos por minuto.

Cuando se realiza actividad aeróbica con las características señaladas, se aumenta la capacidad para distribuir y extraer el oxígeno a los músculos que están trabajando, así como para eliminar los productos finales del metabolismo; esto significa que cualquier tarea se va a realizar con menor trabajo³⁴.

El esquema recomendado anteriormente también es aplicable para las personas de la tercera edad; la diferencia estaría en la prescripción del ejercicio³⁵. En general se recomienda que la intensidad, duración y frecuencia del entrenamiento sean más moderadas, ya que los participantes viejos son más frágiles y más susceptibles a fatiga, lesiones y problemas cardiovasculares; por lo que en la indicación deberán ser consideradas las actividades de bajo impacto, para evitar que produzcan lesión en músculos, huesos y articulaciones. De acuerdo a los resultados obtenidos en su evaluación inicial, y por la referencia de actividad física anterior, se

empezará con una intensidad leve o moderada, para ir aumentando lentamente y permitir una adaptación gradual al programa de entrenamiento.

Pollock y cols¹²⁵ han llevado a cabo varios estudios para evaluar las tasas de lesión en participantes de diferentes edades involucrados en un programa de 5 a 6 meses con caminata y caminata/trote, llevado a cabo de 30 a 40 min, 3 a 4 días por semana con los siguientes resultados:

Estudio	N	Rango edad	Modo	% Lesiones
1971	19	40-56	caminata	12
1976	22	49-65	caminata/trote	41
1977	50	20-35	caminata/trote	18
1988	14	70-79	caminata/trote	57

Todos los estudios se llevaron a cabo con personas sanas previamente sedentarias. En el estudio de 1971, las lesiones ocurrieron principalmente en pie, tobillo, pierna y rodilla y se presentaron después de que los pacientes habían dejado de hacer ejercicio cuando menos una semana.

En la investigación realizada en 1988, a pesar de que se inició con 3 meses de caminata moderada a diferentes intensidades, en la primera semana de trote se presentaron las lesiones, probablemente debidas a la mayor edad y al impacto producido por el trote. Una mujer abandonó el estudio por fractura de tibia. Todos los sujetos restantes continuaron con su programa entre el 75 y 85% de su FC máxima de reserva (14-15 puntos en el rango de esfuerzo percibido). En total el grupo aumento un 22% su VO₂ máx.

El programa de 1971 con caminata rápida, presentó un aumento del 30% del VO₂ máx con el menor porcentaje de lesiones y por lo tanto de abandono. Aunque este estudio fue realizado en un grupo de edad más joven, otros autores³⁴ también han confirmado que la caminata es un ejercicio apropiado

para el 80% de los ancianos saludables ya que es efectivo y con bajo riesgo.

Para que se logren beneficios con esta actividad, la caminata (no de competencia) debe realizarse a mayor intensidad, contrayendo la mayor parte de los grandes grupos musculares, esto es aumentando la frecuencia y duración del entrenamiento. También hay que hacer la aclaración a los pacientes que "caminan mucho", que este tipo de caminata es benéfica si la realizan además de su programa de actividad física ya que por sí sola no reporta ningún beneficio cardiovascular.

Si el individuo presenta problemas articulares o de coordinación, hay que tomar en cuenta las actividades aeróbicas que se van a escoger:

Alto impacto	Bajo impacto
Trote, carrera basquetbol, volibol actividades con salto/trote saltar la cuerda danza aeróbica de alto impacto	Caminata ciclismo, bicicleta estacionaria actividades acuáticas* remo subir escaleras danza aeróbica de bajo impacto

* Cuando los ejercicios acuáticos forman parte del programa de actividades, el límite de la FC debe ser menor; se han observado anomalías ECG aún a frecuencias bajas durante la natación⁴⁴.

Rango de esfuerzo percibido. La intensidad del esfuerzo generalmente se instituye por determinado porcentaje de la FC máxima de reserva (50-85%), pero recientemente Borg ¹²⁶ ha desarrollado la Escala de Esfuerzo Percibido para monitorizar de una forma práctica la intensidad del entrenamiento, que está correlacionada al consumo de oxígeno y a la frecuencia cardiaca en individuos de la tercera edad. El utilizar esta escala, permitirá al sujeto regular su programa de entrenamiento de tal forma que en vez de que lo abandone, le produzca adherencia.

ESCALA DE ESFUERZO PERCIBIDO

Clasificación de la intensidad del ejercicio basado en 30 a 60 min de entrenamiento aeróbico

Intensidad relativa VO ₂ máx o FC máx de reserva	Rango de esfuerzo percibido	Clasificación de la Intensidad
< 30%	< 10	Muy ligera
30-49%	10-11	Ligera
50-74%	12-13	Moderada
75-84%	14-16	Pesada
> 85%	> 16	Muy pesada

125 Adaptada de Pollock & Wilmore.

Aunque todavía se necesitan más estudios para proporcionar guías que desarrollen programas que provoquen adherencia a largo plazo, parece que cuando se sitúan en la escala de esfuerzo percibido de 12-13 es suficiente para mantener su acondicionamiento aeróbico, composición corporal, fuerza muscular y resistencia.

7.3. ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Es un error considerar que la pérdida de músculo y de fuerza es una consecuencia del envejecimiento; en realidad es el resultado de una inactividad crónica y poco tiene que ver con la edad. La fuerza es indispensable para mantener un estatus independiente, de movilidad. Además cuando se mantienen los músculos en forma, ayuda a prevenir lesiones en todo el sistema músculo-esquelético. Aunado a los ejercicios de resistencia, ayudará a que el hueso también se beneficie evitando el riesgo de osteoporosis.

Por muchos años los médicos han evitado que los viejos realicen este tipo de actividad en la creencia que aumenta el riesgo de lesiones ortopédicas, hernias o hemorragias y sólo permiten mejorar la fuerza por patrones neuromusculares y no por la vía de la hipertrofia. Sin embargo trabajos recientes han encontrado que el entrenamiento de resistencia de la fuerza en sujetos ancianos, no sólo es seguro sino efectivo cuando se dosifica y se individualiza el programa adecuadamente, demostrando que se obtienen aumentos considerables de masa muscular y por lo tanto de fuerza.

La fórmula más segura para desarrollarla, es utilizar pesos de 1 a 3 k haciendo varias repeticiones. Este método minimiza el gasto de equipo y previene el riesgo de lesión. El ejercicio de manos y brazos es suficiente para mejorar la fuerza de la parte superior del cuerpo. Se pueden llevar a cabo diferentes movimientos como: levantamientos laterales y centrales; hacia delante y atrás; flexionando la mano, el codo, el hombro; simulando remo, press de tríceps, militar y de banca; así como movimientos de supinación y pronación entre otros.

Dependiendo de las características del anciano, será el programa instituido. Como ejemplo, se puede empezar con un kilo de peso, uno o dos sets de 5 a 10 repeticiones cada uno, 3 a 4 veces a la semana. De preferencia, se le organizará una rutina para que incluya cuando menos 5 movimientos diferentes, si no le causa mucha fatiga, se irán incorporando poco a poco otras maniobras. Si se observa que no aguanta esta carga, se le instará para que inicie con las repeticiones que pueda, pero siempre hay que animarlo para que en sesiones subsecuentes vaya aumentando progresivamente.

Al cabo de varias semanas el trabajo se incrementará, ya sea involucrando más grupos musculares o aumentando las repeticiones, el número de sets o de series. Si se quiere también se podrá aumentar el peso (más de los 3 k señalados), pero lo que se recomienda es que se trabaje con poco peso y muchas repeticiones.

Cada ejercicio se realizará con suficientes repeticiones para alcanzar el punto de fatiga; conforme se aumenta la fuerza, se necesitarán más repeticiones para alcanzar este momento. Es difícil determinar cual es el punto de fatiga, ya que existen variaciones individuales, pero en general se puede decir que es cuando en el último o dos últimos movimientos se presenta dificultad para llevarlos a cabo. No hay que confundirlo con el punto de lesión.

Se deben excluir los ejercicios isométricos con grandes pesos, ya que al aumentar la presión intratorácica, se puede producir una elevación refleja de la tensión arterial, potencialmente peligrosa.

Para obtener resultados favorables es indispensable realizar ejercicio cuando menos 3 veces por semana en días alternos, ya que está reportado que cuando no hay trabajo físico por más de 72 horas, se empieza a perder lo ganado.

El entrenamiento para hipertrofiar los músculos de las piernas, es más difícil sin el uso de equipos especializados. Sin embargo, al caminar o pedalear una bicicleta, se proporcionará el esfuerzo necesario para mantener la fuerza del tren inferior. También se puede mejorar este aspecto utilizando el propio peso corporal haciendo medias sentadillas o sentadillas completas, realizando ejercicios de saltabilidad, subiendo y bajando escaleras.

Se debe hacer hincapié en el entrenamiento de la fuerza de los extensores de la rodilla y cadera ya que habitualmente están debilitados y porque se utilizan en muchas actividades cotidianas.

Cuando la condición física del anciano lo permita, podrá realizar otro tipo de movimientos a media intensidad como: lagartijas, abdominales en diferentes posiciones, fondos o dominadas. Si tiene acceso a un gimnasio sería

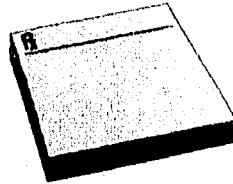
conveniente tener el asesoramiento de una persona capacitada y recordar que para los fines que se persiguen, no debe trabajar con mucho peso.

El desarrollo de equipo nuevo de resistencias variables con características mencionadas a continuación, hace que este tipo de entrenamiento sea más seguro y apropiado para los ancianos¹²⁴.

1.	El paso (intensidad) puede ser dosificado a bajo nivel e irse aumentando poco a poco.
2.	Están contruidos para proteger la espalda baja, por lo tanto se reduce el potencial de lesión.
3.	La resistencia variable permite que el estímulo sea aplicado en todos los rangos de movimiento.
4.	Las agarraderas están diseñadas para que sean más fáciles de asir, evitando la elevación de la presión sanguínea durante el ejercicio.
5.	Muchas máquinas tienen un seguro para que el rango de movimiento esté limitado. Esto es particularmente importante en los ancianos que tienen problemas articulares, ya que se les programará el movimiento hasta donde no provoque dolor. Se ha demostrado que aunque el rango de movilidad esté disminuido, el programa de entrenamiento proporciona beneficios.
6.	No se presentan los problemas ocasionados por la falta de equilibrio, ya que el paciente estará seguro y cómodo.

8. PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO

El programa debe ser diseñado a conveniencia de la capacidad física, necesidades de salud y problemas médicos del paciente, para que le ayude a realizar mejor las actividades cotidianas tomando en consideración los siguientes criterios¹²⁹:



1. El programa debe estar dentro de las capacidades del individuo,
2. Debe ser razonable en cuanto a la duración y al nivel de intensidad,
3. Debe permitir que los participantes mejoren progresivamente sus cualidades físicas y
4. Ser variado y aportar diversión.

Se requieren adaptaciones específicas de la prescripción y el programa de ejercicio en casos de:

- a) deterioro de los sentidos
- b) alteración de las funciones mentales superiores
- c) pérdida de la regulación neuro-hormonal
- d) deterioro de la función inmune
- e) pobre adaptación a los ambientes extremos
- f) tendencia a la osteoporosis y enfermedades músculo-esqueléticas
- g) deterioro del equilibrio
- h) nutrición inadecuada, obesidad
- i) enfermedades crónico degenerativas
- j) cardiovasculares y cerebrovasculares

El programa debe contener:

1. calentamiento
2. actividad aeróbica (resistencia): modo, frecuencia, duración e intensidad
3. actividad anaeróbica (fuerza): modo, frecuencia, duración e intensidad
4. enfriamiento
5. recomendaciones especiales

El **calentamiento** deberá realizarse de 10 a 15 min y es indispensable ya que eleva la temperatura central corporal y de los músculos, facilitando la actividad enzimática, que aunado al aumento de la distribución de nutrientes y oxígeno, acrecienta el metabolismo. Esta elevación también mejora los tiempos de reacción y contracción.

Un ejercicio repentino y forzado se puede vincular con un flujo sanguíneo inadecuado al corazón, además es menos factible que se produzcan lesiones vinculadas con los músculos y articulaciones, si se realiza un buen calentamiento, que además sirve como proceso de preparación psicológica.

Hay diferentes tipos de calentamiento, pero el que se recomienda para las personas de la tercera edad es a base de estiramientos mencionados anteriormente y *calistenia* que ya implica contracciones musculares. Se puede llevar a cabo mediante *marcha in situ*, torsiones del tronco y diferentes movimientos de miembros torácicos y pélvicos.

El **enfriamiento** se hará durante 10 a 15 min, con ejercicios ligeros que pueden ser los utilizados para el calentamiento. Su base estriba en que los niveles de ácido láctico en sangre disminuyen en forma más rápida durante el ejercicio-recuperación que durante el reposo-recuperación.

Se deben incluir consejos prácticos³⁰ para que realice con seguridad el ejercicio:

1. Elegir la hora más adecuada, de acuerdo con el tiempo de que disponga. Puede ser en cualquier momento del día, evitando practicarla cuando haga demasiado calor o frío o si está muy alto el grado de humedad o los índices de contaminación. Durante las inversiones térmicas esperar a que el sol disipe el aire contaminado que está atrapado en la superficie terrestre.
2. El lugar que se elija deberá ser accesible, seguro y cercano. Evitar las superficies duras como el asfalto y donde haya demasiado tránsito vehicular.
3. Utilizar ropa y calzado adecuados. Se sugiere ropa de algodón y colores claros. No es conveniente utilizar ropa de material sintético o implementos plásticos como fajas y rompevientos, ni cubrirse demasiado con objeto de sudar más. Estos métodos no ayudan a "quemar grasa"; en cambio, puede provocar deshidratación y poner en peligro la vida. El calzado debe ser cómodo, absorber el impacto cuando se corre o trota y tener en cuenta la capacidad de tracción y "agarre" firme de las suelas.
4. Detener el ejercicio en caso de que se presente³⁴:
 - a) dolor de pecho
 - b) respiración entrecortada
 - c) dolor muscular o articular significativo
 - d) dolor en cuello o mandíbula
 - e) palpitaciones
 - f) mareos
 - g) náusea o vómito
 - h) fatiga excesiva
5. Para monitorear la intensidad, medir la FC cuando haya completado cinco minutos de ejercicio (es necesario enseñarle previamente la toma del pulso).
6. Hidratación. Tomar agua cuando lo requiera (antes, durante o después del ejercicio) en cantidades que no rebasen los 100 ml y a temperatura ambiente.
8. Evitar movimientos rápidos, esfuerzos repentinos o situaciones que predispongan a caídas.
9. Adherirse a programas de participación grupal que proporcionan ventajas psicosociales y les confieren cierto arraigo a la actividad.

La actividad física se ha definido como el movimiento producido por el sistema músculo esquelético que provoca gasto de energía.

La masa celular disminuye hasta 40% a los 70 años, mientras que otros tejidos lo hacen al 20% o menos. El agua corporal total también disminuye con un patrón similar al celular.

Frecuentemente se ha mencionado que un ejercicio aeróbico regular produce aumento de la fuerza en el viejo. Se ha visto que tanto hombres como mujeres en la sexta década de la vida, tienen la misma habilidad para obtener hasta un 30 o 40% de la fuerza que tenían en la juventud.

Las diferencias individuales son relativamente grandes con respecto a la proporción y extensión del declinamiento de la fuerza con el envejecimiento y éste es inevitable.

"Algunas de las investigaciones disponibles, sugieren que el 50% del declinamiento frecuentemente atribuible al envejecimiento, es en realidad atrofia por desuso como resultado de la inactividad de un mundo industrializado"⁴¹.

CONCLUSIONES

Como se ha podido observar en la mayor parte de los estudios mencionados, cuando se prescribe ejercicio tomando en consideración las características personales, con intensidades necesarias para que provoquen cambios, se ha encontrado que siempre hay una respuesta positiva que influye en la modificación de los efectos deletéreos del envejecimiento.

Desafortunadamente en México no existe una cultura física en donde se le enseñe a la población desde la niñez cómo cuidar su cuerpo. Es necesario que se establezca un programa nacional para que se fomente el hábito de autocuidado, de fortalecimiento y de prevención ya que con esto tendríamos menores índices de morbilidad y mortalidad pues se modificarían muchas de sus principales causas.

Desde mucho tiempo atrás, para el tratamiento de la diabetes mellitus, una de las más importantes causas de mortalidad, se estableció una tríada en donde el ejercicio juega un papel importante al igual que la dieta y los hipoglucemiantes. De igual manera podemos hablar de otras patologías crónico-degenerativas, sin embargo como la población no está acostumbrada a realizar actividad física, porque es un hábito que se aprende en edades tempranas, es difícil que la lleven a cabo.

Cuando la gente se involucra en actividades físicas, cuida su dieta y sus costumbres: disminuye la carga de la edad, se siente bien psicológica y emocionalmente y aumenta la posibilidad de vida. Se ha observado que cuando se realiza ejercicio sistemáticamente se van modificando los hábitos nocivos como el tabaquismo y alcoholismo que repercuten en beneficio de su salud.

Los programas de prevención para abordar los efectos del envejecimiento en aquellas personas que nunca han hecho ejercicio, se deben establecer entre

los 30 y 40 años que es la etapa en que se inicia este proceso, ya que en las décadas posteriores se han instalado los efectos deletéreos. Aunque la edad para iniciar el ejercicio realmente no importa y aún cuando se empiece en etapas avanzadas siempre se observarán efectos benéficos.

Hay que tomar en consideración que el ejercicio no es una panacea o la fuente de la eterna juventud. Como se explicó anteriormente el envejecimiento es un proceso inherente a la vida misma y el deterioro progresivo es inevitable, lo que no quiere decir que no se lleven a cabo procedimientos para envejecer sanamente, modificando el estilo de vida a fin de conservar la capacidad física que permita independencia y menor agobio por enfermedades que pueden ser evitadas.

Esta revisión se realizó con la esperanza de que la consulten médicos de diferentes especialidades, que todavía no se han percatado que el ejercicio es la mejor medicina preventiva, y aún más, se oponen a que determinados grupos poblacionales la realicen por el temor de que presenten accidentes o patologías que pudieran poner en peligro la integridad de su paciente. Pero se ha demostrado ampliamente que cuando se sabe "recetar" la actividad física tomando en consideración los parámetros señalados, ésta siempre será provechosa.

Si se toma en consideración que el mayor número de consultas e ingresos a hospitales de esta población, es debida a enfermedades cardiovasculares y crónico-degenerativas, al mejorar su calidad de vida repercutiría benéficamente en el aspecto económico, tanto del propio demandante como en el presupuesto de las instituciones de salud.

Por otro lado, es indispensable fomentar la integración de grupos multidisciplinarios debidamente capacitados con el fin de que atiendan adecuadamente las necesidades en las diferentes etapas de la vida.

Estos equipos estarían compuestos por profesionales de la medicina y ciencias del deporte como especialistas en medicina de la actividad física y deportiva, nutriólogos, psicólogos, entrenadores, instructores entre otros, así como los directivos encargados de los programas nacionales de salud y educación.

Cuanto mejor se entiendan los beneficios del ejercicio y se distingan las limitaciones de las capacidades del ser humano que va ocasionando el paso del tiempo y el sedentarismo, más fácilmente se adoptará el estilo de vida que incluya la práctica diaria de una actividad física estimulante y benéfica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Spirduso Waneen W. *Physical Activity and Aging*. Human Kinetics Books, 1988.
- 2 Welford, A. T. (1969). *Speed and accuracy of movement and their changes with age*. *Acta Psychologica* 30, 3-15.
- 3 Cerella, J. (1985). *Information processing rates in the elderly*. *Psychological Bulletin*, 98, 67-83.
- 4 Gottsdanker, R. (1980a). *Aging and the use of advance probability information*. *Journal of Motor Behavior*, 12, 133-143.
- 5 Jordan, T. C., & Rabbit, P.M. (1977). *Response times to stimuli of increasing complexity as a function of ageing*. *British Journal of Psychology*, 68, 189-201.
- 6 Salthouse, T.A. (1979). *Adult age and the speed-accuracy trade off*. *Ergonomics*, 22, 811-821.
- 7 Asmusen E., & Heebold-Nielsen, B. (1961). *Isometric muscle strength of adult men and women*. *Physical activity and aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 8 Skinner J.S., Tipton, C. M., & Vallas, A.C. (1982). *Exercise, physical training and the ageing process*. *Physical activity and aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 9 Larson, L. (1978). *Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man*. *Acta Physiologica Scandinavica*, 457, 1-36.
- 10 Busco, C., & Komi, P.V. (1980). *Influence of aging on the mechanical behavior of leg extensor muscles*. *European Journal of Applied Physiology*, 43, 209-219.
- 11 Davies, C.T.M., White, M.J., & Young, K. (1983). *Electrically evoked and voluntary maximal isometric tension in relation to dynamic muscle performance in elderly male subjects, aged 69 years*. *Eur J of Applied Physiology*, 51, 37-43.
- 12 Grimby, G., & Saltin, B. (1983). *The ageing muscle*. *Clinical Physiology*, 3, 209-218.
- 13 Saltin, B. & Golinick, P.D. (1983). *Skeletal muscle adaptability: Significance for metabolism and performance*. *Physical activity and aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 14 Borkan, G.A., Hulth, D.E., Gerzof, A.F., Robbins, A.H., & Silbert, C. (1983). *Age changes in body composition revealed by computer tomography*. *Journal of Gerontology*, 21, 192-199.
- 15 Cohn, S.H., Vartsky, D., Yasumura, S., Sawitsky, A., Zanzl, Y., Vaswani, A., & Ellis, K.J. (1980). *Compartmental body composition based on total-body nitrogen, potassium, and calcium*. *American Journal of Physiology*, 239, E526-530.
- 16 Warren G. T., *Exercise and Health: Fact or Hypo?* *Southern Medical Journal*. May 1994, 87 No. 5 67-574.
- 17 Scelsi, R., Marchetti, C., & Poggi, P. (1980). *Histochemical and ultrastructural aspects of M. vastus lateralis in sedentary old people (age 65-89 years)*. *Acta Neuropathologica*, 51, 99-105.
- 18 Shafiq, S.A., Lewis, S.G., Dimino, L.C., & Schutta, H.S. (1978). *Electron microscopic study of skeletal muscle in elderly subjects*. In *Physical activity and aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 19 Mc Donagh, M.J.N., White, M.J., & Davies, C.T.M. (1984). *Different effects of ageing on the mechanical properties of human arm and leg muscles*. *Gerontology*, 30, 49-54.
- 20 Moritani, T., & deVries, H.A. (1981). *Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain in young and old men*. *Journal of Gerontology*, 36, 294-297.
- 21 Larsson L., Grimby G., & Karlsson J. (1979). *Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology*. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 46, 451-456.
- 22 Irion, G.O., Vasthare, U.S., & Tuma, R.F. (1987). *Age-related change in skeletal muscle blood flow in the rat*. *Journal of Gerontology*, 42, 660-665.

- 23 Farrar, R.P., Martin, T.P., & Ardies, C.M. (1981). The interaction of aging and endurance exercise upon the mitochondrial function of skeletal muscle. *Journal of Gerontology*, 36, 642-647.
- 24 Smith, E.L. & Serfass, R.C.: Exercise and Aging. In *Fisiología y Fisiopatología en el Ejercicio Físico*, Gidberg y Elliot. Interamericana. 1989.
- 25 Dudley, G.A., & Fleck, S.J. (1984). Metabolite changes in aged muscle during stimulation. *Journal of Gerontology*, 39, 183-186.
- 26 Green, H.J. Characteristics of aging human skeletal muscles. In *Physical Activity and Aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 27 Butler, A.J., Eccles, J.C., & Eccles, R.M. (1960). Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speed of their responses. *Journal of Physiology*, 150, 417-439.
- 28 Lexell, J., Henriksson-Larsén, K., Winblad, B., & Sjöström, M. (1983). Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: Effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle & Nerve*, 6, 588-595.
- 29 Lin, N., Ensel, W.M., & Dean, A., (1986). The age structure and the stress process. In *Physical Activity and Aging*. Pub. Human Kinetics Books, 1989.
- 30 Eadinger, T.M., Cassens, R.G., & Moss, R.L. (1986). Mechanical and histochemical characterization of skeletal muscles from senescent rats. *American Journal Of Physiology*, 20, C421-C430.
- 31 Tomonaga, M. (1977). Histochemical and ultrastructural changes in senile human skeletal muscle. *Journal of the American Geriatrics Society*, 25, 125-131.
- 32 Carlson, B.M., & Faulkner, J.A., (1983). The regeneration of skeletal muscle fibers following injury: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 187-198.
- 33 Brown, W.F.. (1973). Functional compensation of human motor units in health and disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 20, 199-209.
- 34 Kligman W., Pepin E., Prescribing physical activity for older patients. *Geriatrics*. Vol. 47 No. 8 Aug 1992. 33-47
- 35 Grimby, G., & Salfin, B. (1983). The aging muscle. *Clin. Physiology*, 3, 209-218.
- 36 Butler, A.C., Eccles, J.C., & Eccles, R.M. (1960) Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *Journal of Physiology*, 150, 417-439.
- 37 Era & Heikkinen, E. (1985). Postural sway during standing and unexpected disturbance of balance in random samples of men of different ages. *Journal of Gerontology*, 40, 287-295
- 38 Rikli, R., & Busch, S. (1986). Motor performance of women as a function of age and physical activity level. *Journal of Gerontology*, 41, 645-649.
- 39 Bortz, W.M. (1982). Disuse and aging. *Journal of the American Medical Association*, 248, 1203-1208.
- 40 Shephard, R.J. Physical activity and aging in a postindustrial society. In *Physical Activity and Aging*. Pub. Human Kinetics, 1989.
- 41 Smith, E.L., & Gilligan, C., (1986). Exercise, sport, and physical activity for the elderly: Principles and problems of programming. In *Sport and aging*, De. Mc Pherson, Human Kinetics.
- 42 Pelletier, K.R. (1981). Longevity: Fulfilling our biological potencial. In *Physical Activity and Aging*. Pub. Human Kinetic, 1989.
- 43 Morgan, W.P., Roberts, J.A., Brand, F.R., & Felnerman, A.D. (1970). Psychological effect of chronic physical activity. *Medicine and Science in Sports*, 2, 213-217.
- 44 Smith, E.L., & Gilligan, C.: Physical activity prescription for the older adult. *Phys. Sports Med.*, 11:91-101, 1983.
- 45 Campbell, M.J., McComas, A.J., Petito, F. Physiological Changes In Ageing Muscles. *J. Neurol & Psychiatric* 1973, 36, 174-182
- 46 Smith, C.B. Aging & Changes in cerebral energy metabolism. *Trends in Neuroscience* 7m 203-208
- 47 Christiansen, J.L., Grzybowski, J.M. Biology of aging. *Mosby Year Book*. 1993.

- 48 Astrand, P.O., Rodahl K. Fisiología del Trabajo Físico. Edit. Panamericana. 2a Edic. 1985
- 49 Fernhall, B., Manfredi T.G. & Rierson, H., Effects of ten weeks of cardiac rehabilitation on blood clotting and risk factors. *The Physician and Sports Medicine*. 12 No 2, Feb 84. 85-96-
- 50 Ortega, R., Medicina del Ejercicio Físico y del Deporte para la Atención a la Salud. Edit. Díaz de Santos 1992, Madrid, Esp. 557-580
- 51 Krämer, Jürgen, Osteoporosis, Intros-Grass Ediciones, 1994, Stuttgart, Alemania.
- 52 Huddleston, A. L., Rockwell, D., Kulund, D.N., & Harrison, R.B. (1980). Bone mass in lifetime tennis athletes. *Journal of the American Medical Association*, 244, 1109-1109.
- 53 Hayflick L., Perspectivas sobre bases físicas del envejecimiento y longevidad. Aspectos actuales del envejecimiento normal y patológico. ELA 1990 Madrid, Esp.
- 54 Cutler, R. G., Genetic and Evolutionary Molecular Aspects of Aging. *Prospects in Aging*. Academic Press. 1992.
- 55 Miquel, J. Envejecimiento celular: Teorías y datos experimentales. Aspectos actuales del envejecimiento normal y patológico. ELA 1990, Madrid, Esp.
- 56 Fleming, J.E., Miquel, J., Cottrell, S.F., Yengoyan, L.S., Economos, A.C., Is cell aging caused by respiration dependent injury to the mitochondrial genome? *Gerontology* 28: 44-53, 1982.
- 57 Miquel, J., Johnson, J.E. Senescent changes in the ribosomes of animal cells in vivo and in vitro. *Mech Ageing Dev*. 8: 1-20, 1979
- 58 Medvedev Z.: Repetition of molecular-genetic information as a possible factor in evolutionary changes in life span. *Exp. Gerontol*. 7: 227-234, 1972.
- 59 Chance, B., Sies, H., Boveris, A.: Hydroperoxide metabolism in mammalian species. *Physiol. Rev*. 59: 527-605, 1979.
- 60 Walford, R.L., Theory of Aging. En Factores de riesgo en la edad avanzada. La Prensa Médica Mexicana, S.A., 1987
- 61 Miquel, J. Economos, A.C., Benschke, K.G., Allan, H., Johnson J.E. Jr.: Review of cells aging in *Drosophila* and mouse. *Age* 2: 78-88, 1979.
- 62 Fukunaga, M., Yehling K.L.: Fate during cells growth of yeast mitochondrial and nuclear DNA after photolytic attachment of the azide analog of elidium. In Aspectos actuales del envejecimiento normal y patológico. ELA, 1992.
- 63 Fuentes, A.L. *Epidemiología de la Senectud. Vida y Salud en la 3a. Edad. Edamex 1989. 49-62.
- 64 Rothschild, H., Factores de riesgo en la edad avanzada. *PMM* 1987. 10-13.
- 65 Hayflick, L. Aspectos actuales del envejecimiento normal y patológico, ELA, 1992, 37-40
- 66 Parizkova, J.: Body composition, aerobic capacity and density of muscle capillaries of young and old men. *J. Appl. Physiol.*, 31:323, 1971
- 67 Scann, A.M.: Plasma Lipoproteins and coronary heart disease. En Fisiología y Fisiopatología en el Ejercicio Físico. Goldberg y Elliot. Interamericana 1989.
- 68 Orgel, L.E., The maintenance of accuracy of protein synthesis and its relevances to aging. En Factores de Riesgo en la Edad Avanzada, *PMM* 1987. 15-16.
- 69 Vance, M. L.: Growth Hormone for the Elderly? *New Eng. J. Med.* 323 (1): 52-42, 1990.
- 70 Fuentes, A.R.: Vida y Salud en la 3a. Edad, Edamex 1989,
- 71 Escobar A.: Consideraciones sobre el peso cerebral en un grupo de población mexicana. *Neurol. Neurocir. Psiquiat. MEX* 4:101, 1963.
- 72 Benítez, B.L.: Los procesos de Envejecimiento Cerebral. En Vida y Salud en la 3a Edad. EDAMEX 1989 34-48.
- 73 Walsh, T.M.: Alteraciones del SN con el envejecimiento. Manual de Problemas Clínicos en Medicina Geriátrica. Interamericana, 1987 7-11.

- 74 Gilliam, P.E., Spirduso, W.W., Martin, T.P., Walters, T.J., Wilcox, R.E., & Farrar, R.P. (1984). The effects of exercise training on 3H-spiroperone binding in rat striatum. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 20, 863-867.
- 75 Brown, B.S., & y Van Huss, W. (1973). Exercise and rat brain catecholamines. *Journal of Applied Physiology*, 34, 664-669.
- 76 Brown, B.S., Payne, T., Chang, K., Moore, G., Krebs, P., & Marlin, W. (1979). Chronic response of rat brain norepinephrine and serotonin levels to endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 46, 19-23.
- 77 Herholz, K., Buskies, W., Rist, M., Pawlik, G., Hollmann, W., & Heiss, W.D. (1987). Regional cerebral blood flow in man at rest and during exercise. *Journal of Neurology*, 234, 9-13.
- 78 Dustman, R.E., Ruhling, R.O., Russell, E.M., Shearer, D.E., Bonekat, W., Shigeoka, J.W., Wood, J.S., & Bradford, D.C. (1984). Aerobic exercise training and improved neuropsychological function of older individuals. *Neurobiology of Aging*, 5, 35-42.
- 79 MacRAE, P.G., Spirduso, W.W., Walters, T.J., Farrar, R.P., & Wilcox, R.E. (1987). Endurance training effects on striatal D2 dopamine receptor binding and striatal dopamine metabolites in presenescent older rats. In *Physical Activity and Aging*. Human Kinetics Books, 1989.
- 80 Thompson, L.V.: Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Physical Therapy*. 74 No. 1, Jan 1994.
- 81 Rogers, M.A., Evans, W.J.: Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 1993. 21: 65-102.
- 82 Graves, J.E., Pollock, M. L. Carroll, J. F.: Exercise, age, and skeletal muscle function. *South Med. J.* 1994. 87(5): S17-22.
- 83 Lillegard, W.A., Terrio, J.D.: Appropriate strength training. *Med. Clin. North Am.* 1994, 78(1): 457-77.
- 84 Thompson, L.V.: Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Physical Therapy*. 1994 Jan 74 (1): 71-81.
- 85 Moskowitz, R.W., Howell, D.S., Goldberg, V.M., Munitz O., Pita, J.C.: Cartilage proteoglycan alterations in an experimentally induced model of rabbit osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 22:115-163, 1979.
- 86 Amaud, C.D., Kolb, F.O.: Hormonas calcitropicas y osteopafias metabólicas. *Endocrinología Básica y Clínica. El Manual Moderno, Mex.* 1993. 263-341.
- 87 Smith, M.C., Rambaut, P.C., Vogel, J.M. & Whittle, M.W.: Bone mineral measurement - Experiment ML78. In *Physical Activity and Aging*, Human Kinetics Books, 1989.
- 88 Hantman, D.A., Vogel, J.M., Donaldson, C.L., Friedman, R., Goldsmith, R.S., & Hulley, S.B., (1973). Attempts to prevent disuse osteoporosis by treatment with calcitonin, longitudinal compression and supplementary calcium and phosphate. *Journal of Clin. End. and Met.* 36, 845-858.
- 89 Issekutz, B., Blizzard, J.J., Birkhead, N.C., & Rodahi, K. (1966). Effect of prolonged bed rest on urinary calcium output. *Journal of Applied Physiology*, 21, 1013-1020.
- 90 Block, J.E., Genant, H.K., & Black, D. (1986). Greater vertebral bone mineral mass in exercising young men. *Western Journal of Medicine*, 145, 39-42.
- 91 Jacobson, P.C., Beaver, W., Grubb, S.A., Taft, T.N., & Taimago, R.V. (1984). Bone density in women: College athletes and older athletic women. *Journal of Orthopedic Research*, 2, 328-332.
- 92 Huddleston, A.L., Rockwell, D., Kulund, D.N., & Harrison, R.B. (1980). Bone mass in lifetime tennis athletes. *Journal of the American Medical Association*, 244, 1107-1109.
- 93 Emiola, L., & O'Shea, P. (1978). Effects of physical activity and nutrition on bone density measured by radiographic techniques. *Nutrition Reports International*, 17(6), 669-681.
- 94 Williams, J.A., Wagner, J., Wasnich, R., & Heilbrun, L. (1984). The effect of long distance running upon appendicular bone mineral content. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 223-227.
- 95 Smith, E.L., Gilligan, C., Shea, M.M., Ensign, C.P., & Smith, P.E.: Exercise reduces bone involution in middle-aged women. In *Physical Activity and Aging*. Human Kinetics Books, 1989.

- 96 Smith, E.L., Reddan, W., & Smith, P.E. (1981). Physical activity and calcium modalities for bone mineral increase in aged women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13(1), 60-64.
- 97 Harris, Ch.: Osteoarthritis: How to diagnose and treat the painful Joint. *Geriatrics*. Vol. 48 No. 8, 1993. 39-46.
- 98 Panush, R.S., Holtz, H.A.: Is exercise good or bad for Arthritis in the Elderly? *Souther Medical Journal*. Vol 87 May 1994, 74-76.
- 99 Lakatta, E.C.: Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Fed. Proc.* 38. 163-167 1979.
- 100 Niinimaa, V. & Shephard, R.J.: Training and origen conductance in the elderly I y II. En *Fisiología y Fisiopatología en el Ejercicio Físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana, 1989.
- 101 Paterson, D.H.: Effects of ageing on the cardiorespiratory system. *Can. J. of Sport Sciences*. Vol 17 No 3, 1992 171-177.
- 102 Heat, G.W., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., & Holloszy, J.O. (1981). A physiological comparison of young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, 51, 634-640.
- 103 Dehn, M., & Bruce, R.A., (1972). Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *Journal of Applied Physiology*, 33, 805-807.
- 104 Asmussen, E., & Mathiasen, P. (1962). Some physiological functions in physical education students reinvestigated after 25 years. *Journal of the American Geriatric Society*. 10, 379-387.
- 105 Kavanagh, T., & Shephard, R.J. (1977). The effects of continued training on the aging process. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 656-670.
- 106 Morris, J. N., Clayton, D.G., Everitt, M.G. et al. Exercise in teisuretime: coronary attack and dead rates. *Br. Heart J.* 1990; 63. 325-334.
- 107 Linsted, K.D., Tonstad, S., Kuzma, J.W.,: Self-Report of physical activity and patterns of mortality in Seventh Day Adventist Men. *J. Clin. Epidemiol* 1991. 44: 355-364.
- 108 Aralaz, G.A., Wigle, D.T., Mao, Y.: Risk assessment of physical activity and physical fitness in the Canada Health Survey Mortality Follow-up Study. *J. Clin Epidemiol* 1992; 45:419-428.
- 109 Morris, J.N., Heady, J.A., Raffle, P.A.B. et al. Coronary Hart Disease and physical activity of work. *Lancet* 2: 1053-1057, 111-1120. 1953.
- 110 Leon, A.S.: Niveles da actividad física y cardiopatía coronaria. En *Fisiología y Fisiopatología en el Ejercicio Físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana 1989. 5-23.
- 111 Paffenbarger, R. S., Jr., Hale, W.E.: Work-activity and coronary heart disase mortality. *N. Engl. J. Med.* 292:545-550, 1975.
- 112 McMahon, M., Palmer, R.M.: Ejercicio e hipertensión. *Fisiología y Fisiopatología en el Ejercicio Físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana 1989. 65-69.
- 113 Kannel, W., Doyle, J., Shephard, R. et al: Prevention in cardiovascular disease in the elderly. *JAm Coll Cardiol*, 1987 10:25A-26A.
- 114 Lowenthal, D.T., Kirschner, D.A., Scarpace, N.T., Pollock, M. & Graves, J.: Effects of exercise on age and disease. *Southern Medical Journal*. May 1984. Vol. 87 5: S5-S12.
- 115 Paterson, H.D.: Effects of ageing on the Cardiorespiratory System. *Can. J. Spt. Sci.* 17:3. 171-177 1992.
- 116 Blair, S.N., Kohl, H.W., Paffenbarger, R.S., et al.: Physical Fitness and ait cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395-2401.
- 117 Port, S., Cobb, F.R., Coleman, R.E. & Jones, R.H. (1980). Effect of age on the response of the left ventricular ejection fraction to exercise. *New England J. of Med.* 303, 1133-1137.
- 118 Rodeheffer, R.J., Gerstenblith, G., Becker, C.C., Fleg, J.L., Weisfeldt, M.L. & Lakatta, E.G. (1984): Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: Cardiac dilatation and increase stroke volume compensation for a diminished heart rate. *Circulation* 69, 203-313.
- 119 Gerstenblith, G., Fredericksen, J., Yin, F.C., Fortuin, N.J., Lakatta, E.G., & Weisfeldt, M.L. (1977). Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation*, 56. 273-278.

- 120 Anderson, D.W., Nichols, A.V., Brewer, H.T.S., Jr.: Ultracentrifugal characterization of the human plasma lipoprotein distribution. En *Fisiología y Fisiopatología en el ejercicio físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana 1980.
- 121 Miller, G.J., & Miller, N.E.: Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. En *Fisiología y Fisiopatología en el ejercicio físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana 1989.
- 122 Carew, T.E., Koschinsky, T., Hayes, S.B., et al.: A mechanism by which high-density lipoproteins may slow the atherogenic process. En *Fisiología y Fisiopatología en el ejercicio físico*. Goldberg y Elliot. Interamericana 1989.
- 123 Lampman, R.: Evaluating and prescribing exercise for elderly patients. *Geriatrics* 1987; 42: 63-76.
- 124 Wescott, W.L. (1987). Exercise in the elderly. In *Physical activity and aging*. Human Kinetics Books, 1989.
- 125 Pollock, M.L., et al. Injuries associated with walking, jogging and resistance training in different ages. In *Physical Activity and Aging*. Human Kinetics Books, 1989.
- 126 Borg, G.A.V. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 377-381.
- 127 American College of Sports Medicine (ACSM): The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscle fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22:265-274.
- 128 McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. *Fisiología del Ejercicio*. Energía, nutrición y rendimiento humano. Alanza Deporte. Madrid, 1990. 595-626.
- 129 Shephard, J.G., Pacelli, L.C.: Why your patients shouldn't take aging sitting down. *Phys Sportsmed* 1990;18 (11): 83-90.
- 130 Hernández, S.: El ejercicio, una necesidad cotidiana. Centro Universitario de Comunicación de la Ciencia. UNAM, México, 1991.
- 131 Manrique, L.: Memoria de México un libro abierto, DGP-CNCA, 1992.
- 132 González LI. J.C., Los ancianos y los libros. Los libros tienen la palabra. Fondo para la cultura y las artes. No. 49, México, Ago 1993.
- 133 INEGI, S.P.P. "Resultados definitivos del XI Censo 1990" del Distrito Federal.
- 134 Després, J.P., Bouchard, C., Tremblay, A., Savard, R., & Marcotte, M. (1985). Effects of aerobic training on fat distribution in male subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 113-118.
- 135 Cooper, C., Bone mass throughout life: bone growth and involution. *Osteoporosis, Pathogenesis & Management*. Ed. R.M. Francis. Kluwer Academic Publishers 1990. 1-26.
- 136 Dalsky, G.P., Stocke, K.S., Ehsani, A.A., Stakopolsky, E., Lee, W.C.P., & Birge, S.J. (1988). Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Annals of Internal Medicine*, 108, 824-828.
- 137 Landry G.L., Allen, D. V., Diabetes mellitus y ejercicio. *Clinicas de Medicina Deportiva*. Vol 2/02, 401-418.