



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
MAESTRIA EN CIENCIAS MÉDICAS ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

**CORRELACION DE LA PRUEBA CORTA DE DESEMPEÑO FISICO (SPPB)
CON EL PATRON ELECTROMIOGRÁFICO Y EL VOLUMEN MUSCULAR
MEDIDO POR TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DEL CUADRICEPS
EN MAYORES DE 75 AÑOS**

PROYECTO DE INVESTIGACION QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS MÉDICAS EN EL AREA DE GERIATRIA.

PRESENTA: JOSE DE JESUS RIVERA SANCHEZ

TUTOR: DR. JOSE DAMIAN CARRILLO RUIZ
FAC. MEDICINA

COORDINADOR DE LA SEDE: DR. FIACRO JIMENEZ PONCE
FAC. MEDICINA

MEXICO, D.F. FEBRERO 2013



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
MAESTRIA EN CIENCIAS MÉDICAS ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

Correlación de la prueba corta de desempeño físico (SPPB) con el patrón electromiográfico y el volumen muscular medido por tomografía axial computada del cuádriceps en mayores de 75 años

**Firma del Tutor
Dr. José Damián Carrillo Ruiz**

**Firma del Profesor Titular
Dr. Fiacro Jiménez Ponce**

**Firma del Alumno
José de Jesús Rivera Sánchez**

Agradecimientos

A Dios toda su ayuda en mi camino, que aunque en ocasiones no clara su mano me guía en mi camino y me llena de bendiciones.

A mis padres no tengo palabras para reconocer su esfuerzo, su estoicismo, su cariño y devoción hacia mi cuidado, no tengo con que pagarles, más que mi esfuerzo y mis logros siempre.

A mis hermanos que son mis confidentes y amigos y sin los cuales no podría estar aquí hoy.

A mi amor, por ser testigo de mi esfuerzo, acompañarme e impulsarme con dulzura, con paciencia aunque por ello tenga que sacrificar muchas cosas, te amo

A todos mis maestros que supieron encausarme, motivarme y que reconocieron en mi el potencial que ellos cultivaron, esperando no defraudarlos jamás.

A mis pacientes, pues es con ellos que al depositar sus cuerpos y confianza en mi buscan sanar sus dolencias, dejándome a cambio, bendiciones, aprendizaje y el deseo incontenible de seguir aprendiendo para ser mejor.

Índice

| | | |
|--|--|-------|
| Resumen estructurado | Carta de consentimiento bajo información | |
| Abstract | | 1-2 |
| Palabras Clave | | 2-3 |
| Marco teórico | | 3 |
| Introducción | | 4-20 |
| Sarcopenia | | 4-5 |
| Fisiología muscular | | 5-6 |
| Mecanismos de la contracción muscular | | 7-8 |
| Alteraciones contráctiles en el anciano | | 9-11 |
| Efecto del envejecimiento sobre las motoneuronas | | 11-12 |
| Volumen muscular | | 12-14 |
| Electromiografía y fisiología muscular | | 14-15 |
| Desempeño físico | | 15-17 |
| Fatiga muscular | | 18 |
| Planteamiento del problema | | 19-20 |
| Pregunta de trabajo | | 20-21 |
| Objetivos | | 21 |
| Justificación | | 21 |
| Hipótesis | | 22 |
| Tipo de estudio | | 22 |
| Variables operativas | | 22 |
| Criterios de inclusión, exclusión y eliminación | | 23 |
| Metodología y definición de variables | | 24 |
| Análisis estadístico | | 25-30 |
| Conflicto bioético | | 31 |
| Resultados | | 31-32 |
| Discusión | | 32-37 |
| Conclusiones | | 38-41 |
| Referencias | | 42 |
| Anexo1 | | 43-50 |

Índice de imágenes y tablas

| | |
|---|----|
| Imagen 1. Criterio diagnóstico de sarcopenia según el consenso europeo 2010 | 5 |
| Imagen 2. Anatomía de la fibra muscular | 8 |
| Imagen 3. Mecanismo molecular de la contracción muscular normal | 10 |
| Imagen 4. Microscopía confocal de mionucleótidos de fibras musculares | 14 |
| Imagen 5. Proyección del porcentaje de pérdida de masa muscular esperada con la edad | 14 |
| Imagen 6. Reconstrucción tridimensional de la tomografía computada axial del cuádriceps | 28 |
| Imagen 7. Transformada de Fourier en contracción basal y posterior al protocolo de fatiga | 30 |
| Imagen 8. Modelo matemático 1 | 34 |
| Imagen 9. Correlación entre prueba de la silla y el volumen del cuádriceps | 35 |
| Imagen 10. Correlación entre la prueba de la silla y la actividad eléctrica | 35 |
| Imagen 11. Modelo matemático 2 | 37 |

Índice de tablas

| | | | |
|---|--|---|----|
| Tabla 1. Variables operativas | | Tabla 7. Análisis de componentes independientes de la escala SPPB | |
| Tabla 2. Kilogramos de tensión que genera cada theraband de acuerdo a su color | | | 23 |
| Tabla 3. Datos demográficos de la muestra por sexo, enfermedades crónicas y funcionalidad | | | 30 |
| Tabla 4. Resultados de la medición de las variables por sexo | | | 32 |
| Tabla 5. Análisis de fiabilidad de la escala SPPB | | | 33 |
| Tabla 6. Prueba de KMO para la escala SPPB | | | 36 |

Resumen Estructurado

Antecedentes: Uno de los efectos más deletéreos de la edad es la sarcopenia, en la actualidad la sarcopenia es uno de los fenómenos biológicos que ha mostrado ser altamente prevalente en los adultos mayores lo que tendrá como resultado, más gastos médicos y discapacidad en las próximas décadas. Es indispensable entender el fenómeno de función y desempeño muscular par poder integrarlos como parte del diagnostico y abordaje integral del adulto mayor. El Consenso Europeo de sarcopenia en 2010 expuso como criterios diagnósticos la pérdida del volumen muscular determinado por tomografía computada o resonancia magnética, la alteración del desempeño muscular determinado por la escala clínica SPPB (prueba corta de desempeño Físico) y la pérdida de fuerza muscular por dinamometría. El diagnóstico de sarcopenia se establece con 2 de estos 3 criterios, sin embargo, todo lo anterior no toma en cuenta un parámetro importante como es la capacidad contráctil del músculo. **Objetivo:** conocer los parámetros que realmente son evaluados en los adultos mayores al utilizar las escalas clínicas, y determinar si estos criterios tienen en realidad la capacidad para evaluar el rendimiento muscular y explicar así la sarcopenia. **Sujetos y Métodos:** Se estudiaron 28 pacientes funcionales mayores de 75 años, en todos los casos se realizo escala SPPB, TAC en fase simple con reconstrucción del cuádriceps. Electromiografía de superficie. El análisis estadístico incluyó la prueba de Kolmogorof-Sminorov para la normalidad de los grupos, Ji cuadrado y T student para el análisis de los grupos y la correlación entre los resultados se analizó mediante una regresión lineal. **Resultados:** Se observaron diferencias en el volumen muscular entre ambos sexos, diferencias que no repercutieron en la funcionalidad de los grupos, indicando que la función muscular no depende directamente del volumen. Los estudios de correlación mostraron que la masa muscular no explica la prueba SPPB, con una R_{2adj} ajustada de 0.365, y p : 0.056, pero si con los cambios en la actividad eléctrica relacionados con fatiga muscular, con una R_{2adj} : 0.540, p : 0.006. El análisis independiente de los componentes de la prueba mostró que el equilibrio incrementa la variabilidad y es un confusor, eliminar este parámetro mostró que la prueba se explica por la velocidad

de la marcha y la prueba de la silla. Estos datos muestran que el análisis independiente de la prueba SPPB ofrece resultados más confiables. La electromiografía después de la fatiga explica claramente los componentes de SPPB con una R_{2adj} : 0.540, p : 0.006, indicando que la fatiga muscular es una condición crítica que debe ser evaluada. Los resultados muestran que el volumen y la fuerza no están relacionados con la prueba SPPB pero si están directamente involucrados con cambios en la fatiga relacionada con la actividad muscular en especial cuando observamos los resultados de levantarse de la silla en su correlación con la fatiga muscular con una R_{2adj} : 0.621, p : 0.001. **Conclusiones:** Este es el primer estudio que propone la evaluación de alteraciones en la actividad contráctil en la sarcopenia como factores independientes no relacionados con el volumen.

Abstract.

Background. One of the most deleterious effects of aging is the involuntary loss of muscle mass, strength and muscular function, which has a major impact on quality of life and in the development of complications in the elderly. The etiology of sarcopenia is not clearly elucidated, and today is one of the biological phenomena that have shown to be highly prevalent in older people. The progressive loss of muscle mass poses health risks in ageing leading a decrease in physical activity and rise in the incidence of falls and is related with fractures. During the next years it will be a public health problem affecting 25% of the population under age of 70 and more than 40% in older age. These numbers have an exponential increase because ageing are the fastest growing population. It is essential to understand the phenomenon of muscular function and performance in order to integrate them as part of a comprehensive and multidisciplinary approach in elderly patient. The Sarcopenia European Consensus in 2010 included the loss of muscular volume quantified by CT or MRI, the Clinical SPPB (short physical performance Battery) and the loss of muscle strength in hand grip test by dynamometry, as clinical criteria for sarcopenia. The diagnosis is established with 2 out of 3 criteria; however, it is a fact that all of these parameters do not account the muscle contractile capacity in to the evaluation. In order to perform an accurate analysis of the clinical parameters proposed in the last consensus and to know if these criteria have the ability to assess and explain muscular performance

and the phenomenon of sarcopenia as a consequence. **Subjects and Methods** A correlation analysis was performed in 28 functional adults over 75 years old, all the subjects were healthy, active, without chronic diseases or chronic compensated diseases. No visual or severe sensory auditory disability. In all cases anthropometric measurements were performed. The basic functions implemented during daily life according to sex, were measured with the Katz and Lawton scale. All cases scored A and 8-6/8 points respectively. Only patients with degenerative joint disease grade I / II by X-ray-were included. A test to discard monofilament for diabetic foot in controlled diabetes mellitus cases were performed. **Results.** Our results show that volume and strength are not related to SPPB scores with a R_{2adj} 0.365, y p : 0.056, but are directly correlated with changes in the fatigue-related electrical activity of the muscle R_{2adj} : 0.540, p : 0.006. Gait speed and chair test performance were correlated with the number of motor units after exercise, when muscle fatigue was observed R_{2adj} : 0.621, p : 0.001. Suggesting that muscle fatigue is a phenomenon associated with effort, regardless of sex or age differences. **Conclutions.** This Findings Supporting the hypothesis that muscle fatigue, as reflected by contractile function, is a crucial element in the assessment of sarcopenia in the elderly population. This is the first study that propose the evaluation of the muscular contractile abnormalities as a *per se* and independent factor in the sarcopenia development not related with the muscle volume.

Palabras clave: Cuádriceps, Sarcopenia, Electromiografía de superficie, evaluación muscular, funcionalidad, volumen muscular.

Marco Teórico

Introducción

Uno de los efectos más deletéreos de la edad es la pérdida involuntaria de la masa, la fuerza y la función muscular, entidad que los expertos llaman Sarcopenia. Esto con impacto tanto social, como en la vida diaria de los adultos mayores que se traduce en el aumento del riesgo de caídas, inmovilidad y dependencia en las funciones básicas y avanzadas de la vida diaria, con altos costos en gastos médicos y sociales debido a la inmovilidad y dependencia.

Baumgartner y Cols, realizó un estudio para determinar la prevalencia de sarcopenia en una muestra de la población de Nuevo México, EUA, encontró que para pacientes menores de 70 años hombres del 13.5% al 16.9%, y en mujeres del 23.1% al 24.1%. En promedio los hombres mayores de 70 años tuvieron una prevalencia del 35.2%, y las mujeres mayores de 70 años del 40.5%, las cifras son mayores por encima de los 80 años 52.6% al 57.6% en hombres y del 43.2% al 60.0% en mujeres por medio de una formula antropométrica en base a coeficientes en su población determinando que: a mayor sarcopenia, mayor deterioro funcional (1).

La etiología de la sarcopenia, aún no está claramente dilucidada. Se han propuesto varios mecanismos a nivel celular, hormonal, inmunológico, nutricional, bioquímico, metabólico y de actividad física. Probablemente no existe una causa única y sea de origen multifactorial que alteren la estructura muscular, entre los factores más relacionados están: el sedentarismo, Trastornos nutricionales, trastornos hormonales, daño oxidativo, respuesta inflamatoria y trastornos neurológicos. (2, 3)

Los métodos empleados para determinar la composición corporal son los mismos para estimar la sarcopenia sin embargo hasta el momento, no se ha establecido cuál es el mejor método para medir este fenómeno. La principal característica del

músculo con sarcopenia es la reducción en el tamaño de la fibra muscular, asociado a la disminución en la capacidad de contraerse y de utilizar sustratos del metabolismo intermedio, para revertir esto se han intentado distintos abordajes diagnósticos con resultados variables para cada una de ellos⁽⁴⁾.

El modelo de diagnóstico propuesto por el consenso europeo en 2010 abarca 3 rubros que cubren los principales factores que influyen sobre la evaluación de la sarcopenia, es en base a los resultados en cada una de evaluaciones previas y su asociación con el fenómeno. Actualmente se considera que debe estar presente más de un criterio para el diagnóstico. ⁽²⁾

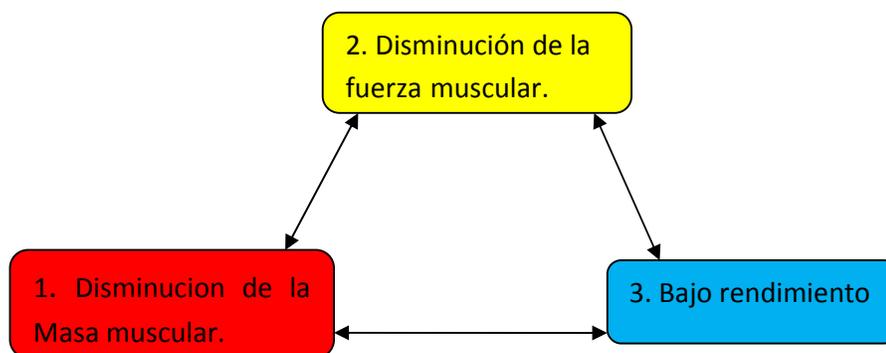


Imagen 1. Criterio diagnóstico de sarcopenia según el Consenso Europeo 2010.

Sarcopenia

Según el consenso europeo se define como un síndrome caracterizado por la pérdida progresiva y generalizada de la masa muscular y de fuerza, con riesgo de tener consecuencias como discapacidad, mala calidad de vida y muerte.

El centro de control y prevención de enfermedades, (CDC) por sus siglas en Ingles, reporta que existen más de 34 millones de personas con 65 años o más, esto quiere decir el 13% de la población, con una proyección de incremento a 70 millones para el año 2030 o el 20% que presentarán sarcopenia y limitación funcional en la población del vecino país del norte, ^(2, 5).

La sarcopenia y sus efectos están presentes en todos los ancianos independientemente del grupo étnico, género o estado de salud. Los ancianos

frágiles quienes han perdido una gran cantidad de masa muscular y fuerza son los que requieren apoyo y asistencia por la dificultad que representa para estos los más sencillos retos y actividades cotidianas de la vida, con un incremento muy significativo de lesión, caídas y consecuentes fracturas. La pérdida de la funcionalidad es doloroso no solo como individuo debido a la repercusión en la independencia y en ocasiones en la autonomía, esto alcanza también a los miembros de la familia y cuidadores, La sarcopenia tiene un impacto dramático en la vida de los ancianos y a la sociedad en general, debido a la generación de impresionantes gastos (cerca de 120 millones anuales por caída en E.U) derivados del cuidado médico y privado en todos los sistemas de salud del mundo (2, 6,7,8)

Estos cambios relacionados con la edad tanto en el musculo esquelético como en el sistema neuromuscular tiene un origen complejo de interacción de factores que intervienen tanto en la transmisión, la síntesis y degradación de proteínas, la arquitectura muscular, la composición de las fibras musculares, el aumento de especies reactivas de oxígeno, la apoptosis celular, la alteración del mecanismo de excitación-contracción y metabolismo intermediario.

Los cambios relacionados con la edad en le musculo esquelético pueden exacerbarse de los niveles esperados debido a alteración en la actividad, estrés oxidativo, cambios metabólicos que puede resultar en la acumulación de daño intracelular proveniente de radicales libres, otras condiciones que pueden acelerar la atrofia muscular en ancianos son las comorbilidades como la falla renal crónica, insuficiencia arterial, diabetes, y cáncer (7).

Desde que se considerado a la sarcopenia un síndrome neuromuscular se intuyo que los fármacos para tratar sarcopenia deberían inducir efectos específicos en musculo (9, 10, 11, 12, 13).

Fisiología Muscular.

El concepto de motoneurona fue acuñado por Sherrington y Lidell en 1925 y es en 1930 cuando se reconoce a este concepto anatomofuncional como la unidad básica del funcionamiento muscular en cuanto a la función contráctil

Estructuralmente la miofibrilla tiene diversas sub estructuras que han servido para su estudio y clasificación de acuerdo a su morfología, variaciones y características fisiológicas e inmuno histoquímicas entre las que podemos comentar las siguientes:

A lo largo de la miofibrilla se alternan bandas claras con bandas oscuras, las bandas claras se denominan *bandas I* y las oscuras *bandas A*. En el centro de la banda I se encuentra una línea que se denomina *Z*. En la parte central de la banda A se observa una zona menos oscura que se denomina *zona H* y que a su vez está cruzada en el centro por otra línea denominada *M*.

La unidad funcional contráctil del músculo y que se repite a lo largo de la miofibrilla es la zona comprendida entre dos líneas *Z* y se denomina *sarcómero*.

La banda I y la banda A, así como la zona H vienen determinadas por la distribución y superposición de los filamentos gruesos y delgados. De tal forma que la banda I está formada exclusivamente por filamentos delgados, mientras que la banda A lo está por la superposición de filamentos delgados y gruesos. La zona H que se encontraba en el interior de la banda A se debe exclusivamente a filamentos gruesos. Al realizar un corte transversal en la zona de superposición de los filamentos delgados y gruesos, podemos observar que cada filamento grueso está rodeado de seis filamentos delgados y a su vez cada filamento delgado está rodeado de tres filamentos gruesos.

Los filamentos gruesos están constituidos fundamentalmente por *miosina*. Los filamentos delgados están formados por las proteínas *actina*, *troponina* y

tropomiosina. Estas son los componentes principales del sarcómero, aunque existen otras proteínas que están presentes en cantidades menores como la proteína M, que se localiza en la línea M; la proteína Cap Z y la α -actinina que se localizan en la línea Z. (14)

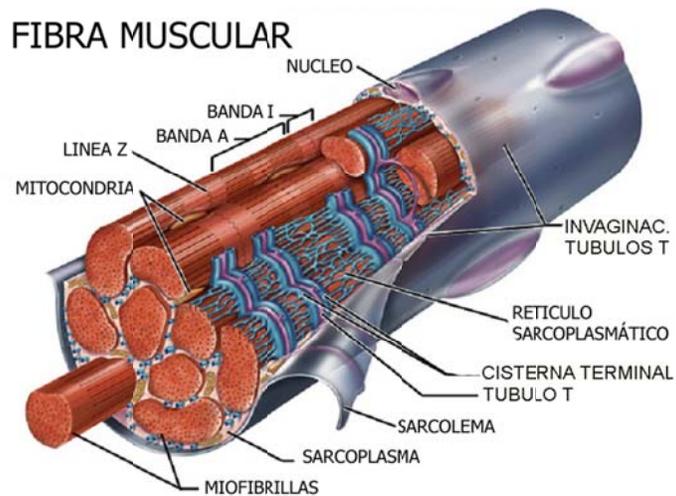


Imagen 2. Anatomía de la fibra Muscular Nal, tomada de la página: www.infoculturismo.com/imagehosting/24e27cb3aa201a.jpg&imgrefurl

Miosina.

Está constituida por dos cadenas polipeptídicas en disposición de α -hélice denominadas cadenas pesadas a lo largo de toda su longitud y cuatro de menor tamaño denominadas cadenas ligeras de forma globular y dispuestas en el extremo. La miosina tiene actividad ATPasa y que se une a la forma polimerizada de la actina.

Actina.

Está formada por dos cadenas helicoidales de actina, que es el componente principal. A lo largo de esta cadena de actina, se enrolla una molécula de tropomiosina, que a su vez está formada por dos cadenas helicoidales y que en reposo está bloqueando los lugares de unión entre la actina y la miosina. La troponina está formada por tres complejos polipeptídicos: uno denominado C, que posee la capacidad de unirse a los iones calcio; otro denominado I, que se une a la molécula de actina y el tercero, denominado T, que se une a la tropomiosina. (15, 31,

32)

Mecanismos de Contracción Muscular.

En los años 50, se propuso la teoría de los filamentos deslizantes. Esta teoría sigue siendo vigente en la actualidad y se apoya en estudios de microscopía electrónica en los que se observó que la longitud de los filamentos delgados y gruesos no se modifica durante la contracción. Sin embargo, se observa una disminución en la longitud del sarcómero a expensas de un mayor solapamiento entre ambos filamentos.

Experimentalmente se ha confirmado que la longitud de la banda A permanece constante, mientras que las longitudes de la banda I y la zona H disminuyen en la contracción muscular isotónica concéntrica. Por el contrario en la contracción muscular isométrica, la longitud de las bandas no se modifica, mientras que la banda A se ensancha durante la contracción isotónica excéntrica.

La contracción muscular se inicia al llegar el impulso nervioso procedente del nervio motor a la unión neuromuscular o placa motora, a partir de este momento el potencial de acción despolariza toda la membrana de la fibra muscular y los túbulos T. Esta despolarización provoca un aumento en la permeabilidad y la salida masiva de iones Ca^{++} desde el retículo endoplásmico hacia el interior de la célula, uniéndose a la troponina C. Esta unión provoca un cambio en el resto de componentes del complejo de troponina, es decir en la troponina I y troponina T lo que provoca un desplazamiento de la tropomiosina que deja al descubierto los lugares de unión entre la actina y la miosina globular S1.

En reposo, la miosina globular S1 se encuentra separada del filamento delgado de actina y contiene una molécula de ATP disociada, es decir, ADP y Pi. Al producirse el proceso anteriormente descrito y quedar libres las zonas de unión en la actina, se adhiere la miosina globular S1 a la actina, lo que se denomina "fase de adherencia". A continuación el Pi se separa del complejo formado, lo que conlleva un cambio en la estructura del fragmento S1, que provoca la tracción del filamento delgado

deslizándolo sobre el grueso, a esta fase se le denomina “de tracción”. Al mismo tiempo se produce la salida del ADP, lo que permite que una nueva molécula de ATP se una a la miosina S1, provocando la separación de ambos filamentos, dando lugar a la “fase de disociación”. A continuación la actividad ATPasa de la miosina S1 hidroliza el ATP en ADP y Pi a la espera de iniciarse de nuevo el proceso. (14)

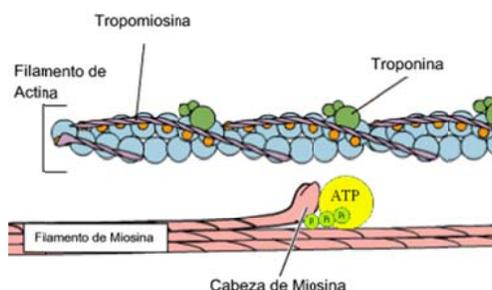


Imagen 3. Mecanismo molecular de la contracción muscular normal, imagen tomada de: <http://www.monografias.com/trabajos57/contraccion-muscular/contraccion-muscular2.shtml&docid=3-FN2UZPctHfpM&imgurl>.

Al cesar el impulso nervioso, disminuye la permeabilidad al calcio en el retículo endoplásmico y se activa la bomba de calcio que transporta estos iones al interior del retículo. La realización de un movimiento depende fundamentalmente de la coordinación de todos los grupos musculares que intervienen en dicho movimiento y no sólo de la fuerza o la intensidad de la contracción en sí misma. Esta regulación se lleva a cabo a nivel del sistema Nervioso Central, en donde continuamente se recibe información de las estructuras músculo-tendinosas, las articulaciones, y los nociceptores. Esta información es integrada en centros superiores como la formación reticular, los ganglios basales y el cerebelo. En donde se analiza la información recibida y por medio de centros inhibidores o activadores que modulan la contracción muscular.

Sin embargo, el responsable fundamental de la contracción muscular es el estímulo nervioso que se origina en la corteza cerebral y desciende por la médula espinal. Cada fibra muscular recibe generalmente una sola terminación nerviosa, pero cada neurona motora puede inervar múltiples fibras musculares. La relación del número de fibras musculares por cada motoneurona viene determinado por la función motriz

del músculo, es decir, si el musculo en particular tiene una función delicada y precisa, cada neurona inervará pocas fibras musculares, mientras que en los grandes grupos musculares cada neurona puede inervar a múltiples fibras.

La fibra muscular se rige por el principio del “todo o nada”, es decir, si se estimula la motoneurona y el estímulo es lo suficientemente importante como para provocar un potencial de acción, todas las fibras musculares de la unidad motriz se contraerán a la vez. Por lo tanto, para variar la fuerza de la contracción deberemos aumentar el número de unidades motrices activadas o aumentar la frecuencia del estímulo, ya que si le llegan estímulos repetitivos antes de que se haya relajado la fibra muscular, ésta aumentará su tensión.

Como acabamos de mencionar, todas las fibras de una unidad motriz poseen similares características en relación a su velocidad e intensidad de contracción y a su resistencia a la fatiga. Estas unidades motrices se activarán de forma selectiva en función de la intensidad y del tipo de ejercicio realizado. (14, 15)

Alteraciones contráctiles del musculo Viejo.

Como ya fue comentado con anterioridad, es evidente el deterioro de la función muscular que se asocia a la edad, sin embargo y a pesar de ser un fenómeno ampliamente reconocido y prevalente en la población de ancianos existen diversos mecanismos en el desarrollo de atrofia muscular como la que se observa en la atrofia muscular por inmovilidad, por desaferentación o denervación, la asociada a fenómenos como la caquexia y cáncer, y las enfermedades crónicas mas caquetizantes como la Neumopatía obstructiva crónica, la insuficiencia cardiaca y la enfermedad renal crónica.

Las características tanto espaciales como funcionales de la unidad motora como de la fibra muscular no han cambiado casi en 50 años desde que fueron descritas inicialmente, a pesar del avance de las técnicas de electrofisiología y depleción de glucógeno, señalan que las fibras tiene una disposición espacial determinada aleatoriamente y que mantiene a pesar de esto homogeneidad metabólica, (16, 16, 17,

18, 19, 20, 21). Al introducirse las técnicas cuantitativas que utilizaron inmuno histoquímica utilizando métodos computacionales para su análisis se encontró que existía una pérdida de la homogeneidad en el metabolismo de las moto neuronas de los ancianos (sobre todo en el consumo de glucógeno) pero que estas diferencias eran aun menores que las observadas en jóvenes. (22, 23, 24, 25).

Se ha observado también que existen diferencias entre músculos con respecto a su inervación y frecuencia de disparo entre músculos de acuerdo a su complejidad estructural, sencillos como el soleo o complejos como el tibial anterior evaluados principalmente en rata, estas diferencias aparentemente son las que juegan rol muy importante en la contracción basal de cada grupo muscular lo que a la larga podría explicar los cambios estructurales y contráctiles del musculo. (26, 27, 28, 29)

Estos análisis han dejado como resultado que exista una extensa clasificación de los tipos de fibras musculares o unidades motoras que se basan están en sus características inmuno histoquímicas, fatiga y contractilidad así como por sus características bioquímicas, sin embargo y a pesar de esta constelación de diferencias se ha determinado que la clasificación más sencilla es referirse a ellas por medio de sus características funcionales, es decir de contracción rápida o contracción lenta 0 (I y II) en base a la expresión de la isoforma de la cadena pesada de miosina (MyHC), en la estructura molecular de la fibra muscular como tipos I, IIa, IIx o IIb (30, 31, 32, 33)

Efecto del envejecimiento sobre las motoneuronas.

Se ha descrito que el cambio muscular desde el punto de vista funcional más evidente en el envejecimiento es el aumento proporcional de las fibras musculares tipo I o de contracción lenta con respecto a las de contracción rápida (tipo II), esto determinado en estudios mediante inmuno histoquímica en cuádriceps humanos y describiendo años después una transición temporal de este fenómeno entre la juventud y los ancianos en diversos músculos como braquial anterior, cuádriceps, macetero, etc. Algunos autores afirman que a pesar de que esta transición ocurre y

está bien documentada la magnitud biológica y funcional de esta no está bien determinada. (34, 35, 36, 37, 38).

Existe también una modificación en la expresión del tipo de fibras musculares relacionadas con el envejecimiento, como ya lo mencionamos algunos autores comentan los hallazgos en músculos tibiales de rata consistentes en el cambio progresivo de las fibras tipo IIX por la co-expresión de fibras IIA y IIX o IIX y IIB MyHCs. Es importante recalcar que es en estas mismas unidades motoras en donde se ha encontrado una disminución de las reservas de glucógeno muscular, así como la evidencia estructural de la disminución de las cadenas miosina en la estructura intra fibras del musculo tanto en roedores como en humano, en la Figura 4 se presentan las observaciones no publicadas de Cristea y Larsson, estos autores comentan en sus conclusiones que puede existir una relación en la alteración de la estructura molecular de la miofibrilla consistente en la disminución de las fibras de miosina y el deterioro funcional, explicando así las alteraciones contráctiles relacionadas y observadas con la edad. (39, 40, 41), esto arroja la hipótesis de que el incremento en la variabilidad de los dominios proteicos pueden tener un efecto nocivo en la contracción, síntesis y transporte de las proteínas musculares, esto puede conducir a una alteración post-traslacional de las proteínas musculares contráctiles, además de favorecer que los mismos radicales libres que normalmente se producen en el musculo aumenten su efecto local con el consecutivo aumento en el daño oxidativo, debido a que la miosina y tropomiosina son altamente sensibles a la acción de los radicales libres de oxígeno y así ser origen de la carboxilación proteica relacionada con la edad. (42, 43).

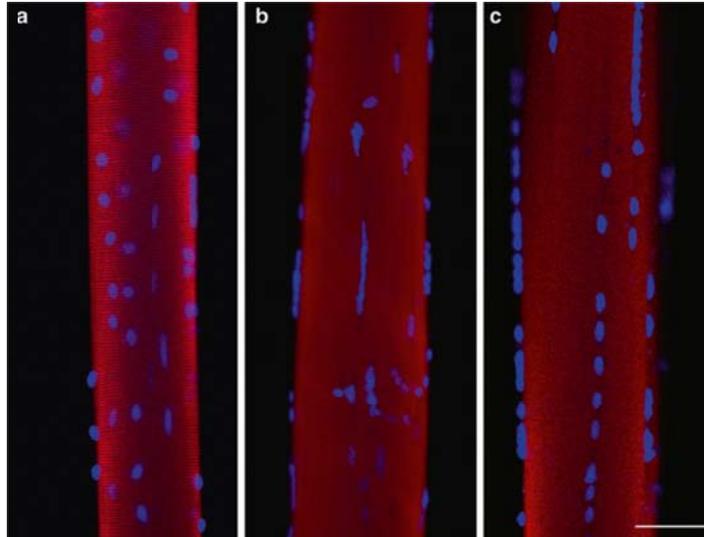


Imagen 4. Microscopia confocal de mionucleotidos de fibras musculares isoforma tipo I MyHC (a) Hombre joven 35 años, (b) Mujer anciana de 78 años. (c) y hombre viejo muy viejo de 96 años, la barra de escala corresponde a 100 mm (41)

Volumen muscular

La disminución de la masa muscular es un fenómeno esperado en el proceso de envejecimiento, se ha reportado que en este fenómeno considerado como normal se espera una pérdida total de 30% con respecto al volumen muscular en la juventud.

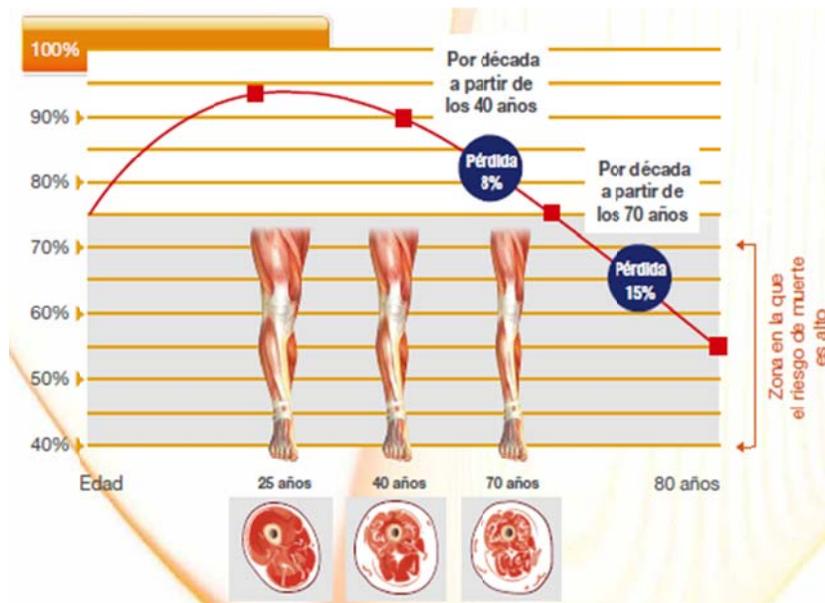


Imagen 5. Proyección del porcentaje de pérdida de masa muscular esperada con la edad (2)

Actualmente se define como sarcopenia, es decir, pérdida muscular mayor a la esperada a una disminución del volumen muscular mayor o igual a dos derivaciones estándar de los adultos jóvenes del mismo grupo étnico, utilizando como Gold estándar la tomografía computada y la resonancia magnética (2,13).

Electromiografía

La unión neuromuscular constituye el vínculo entre la neurona y las fibras musculares. Como unidad motora entendemos a las acciones mecánicas y bioquímicas que constituyen la función muscular y que mantiene una actividad uniforme, siendo la neurona la que juega un importantísimo rol en las propiedades de esta unión neuromuscular y cuya influencia altera la actividad nerviosa derivando en factores tróficos. (43, 44). Es por lo que se ha considerado que son estas el factor esencial tanto en el control como en el desempeño del musculo esquelético en las consideraciones del comportamiento fisiológico del musculo. (46, 47)

Con el envejecimiento existe una disminución de la actividad muscular y una disminución de las fibras musculares de los miembros, no siendo la inactividad por sí misma la que lleve a alteraciones sinápticas, alteraciones en la plasticidad neuromuscular o desempeño en la transmisión neuromuscular, al aparecer la denervación parcial relacionada con la edad derivada de la disminución del número de moto neuronas puede ser el estímulo para que aparezca la atrofia (48). Esta diferencia en el tipo de fibras y uniones motoras es la que mantiene la plasticidad muscular presente en el proceso normal de envejecimiento y necesario para mantener el desempeño muscular.

Por esta razón los músculos se hacen más débiles con la edad y estos efectos se pueden observar generalmente en el área de corte transversal, o en la fuerza específica desarrollada, la cantidad de fibras tipo II disminuye con la edad. (49). Esto solo reflejado en la disminución de la actividad neuromuscular, alteraciones mecánicas o alteración de los factores tróficos del musculo, (47).

El Índice MyHC (por sus siglas en inglés) es la media de sarcómeros contenida por corte transversal a través del músculo, pero aparentemente esta relación no se afecta con la edad, (50, 51). Basados en evidencia indirecta que converge en el estudio muscular, lo que si se relaciona con la edad es la disminución del número de unidades motoras tipo Flnt and FF (52, 53, 54, 55). Esta conclusión se basa en la observación de la reducción del número de moto neuronas que se identifican en la regresión de las fibras de contracción rápida en los músculos de los miembros, (52, 55). En los mismo estudios se observó que existen menos fibras tipo II, sin distinguir en sub tipos Ila, IIx, o IIb y teniendo un menor número de moto neuronas en los miembros inferiores (53). La pérdida selectiva de moto neuronas tipo FF y Flnt y un incremento proporcional de las moto neuronas tipo S y FR en musculo plantar de rata, (56)

Ningún estudio hasta la fecha ha examinado de manera directa los cambios relacionados con la edad con respecto a los diferentes tipos de fibras musculares; aparentemente el botón post sináptico permanece sin cambios a pesar de la edad (56). En el ratón se ha reportado aumento en la amplitud de la electromiografía al realizarse en el musculo soleo y el extensor largo de los dedos, esto relacionado con la edad, (57). El cambio en la amplitud de las ondas en la electromiografía relacionada con la edad no está relacionada no está relacionada con un aumento en la densidad de los receptores colinérgicos en el botón post sináptico, (58, 59). Estos investigadores también encontraron que la amplitud en el musculo soleo era mayor que en el extensor largo de los dedos en el ratón, el extensor de los dedos está compuesto predominantemente de fibras tipo IIx y/o IIb y el soleo predominantemente fibras tipo I y Ila. Estas observaciones contrastan con lo observado en otros reportes de músculos con distribución mixta y amplitudes diferentes.

En su investigación, Miriam González Izal ha logrado relacionar la señal de electromiografía y la pérdida de potencia. Mediante un modelo basado en electromiografía de superficie, de manera no invasiva; es decir, sin necesidad de utilizar otras técnicas como pruebas serológicas o toma de biopsia muscular. Realizo modelos y cálculos matemáticos que relacionaban señales de electromiografía y la pérdida de potencia muscular debida a la fatiga (58, 59, 62).

Electromiográficamente, la fatiga de un músculo esquelético se puede definir como "la imposibilidad por parte del músculo para mantener una tarea determinada sin modificar su nivel de actividad eléctrica" En los últimos años se han investigado sistemas de análisis muscular computarizado, aplicando pruebas de carga que intentan diferenciar sujetos con respuesta patológica, e índices de fatiga anormal. En este terreno de la investigación se han desarrollado softwares para el tratamiento de la señal electromiográfica. Utilizando electrodos de superficie en donde se capta la respuesta muscular y luego se interpreta, pudiendo comparar los valores obtenidos (59, 60, 61).

La actividad eléctrica del músculo se traduce en el electromiograma. En los estados de fatiga muscular se pueden observar modificaciones en el registro de la señal de la EMGS, consecuencia de su fatigabilidad. El músculo fatigado es aquel que "es incapaz de mantener la fuerza al nivel inicialmente impuesto". Junto a las variaciones en el régimen de contracción, en la amplitud del trazado, se han de considerar el análisis del espectro de frecuencias como expresión de la fatiga muscular.

A medida que aumenta el nivel de fuerza ejercida durante la contracción muscular, por una parte, se produce un aumento del número de unidades motoras activadas, observable por aumento de la amplitud (reclutamiento espacial) y, por otra, se produce también un aumento de la frecuencia de disparo de las motoneuronas (reclutamiento temporal). Tales requerimientos condicionan la morfología y las características de las ondas del EMGS, explicable por los cambios bioquímicos a nivel del músculo (59, 62, 63).

Desempeño físico

Este se define como: La habilidad que posee la persona para realizar las tareas que demanda su vida diaria con el objetivo de mejorar la calidad de vida.

Cerca de 1.5 millones de personas mayores de 65 años esta institucionalizada y cerca del 33% de estos esta interno en una institución de cuidados a largo plazo o asilo por presentar alteraciones en las funciones de la vida diaria (28, 64).

A lo largo del tiempo se han utilizado diversas herramientas para evaluar el desempeño físico de una persona, estas han resultado ser indicadores muy fiables para determinar mortalidad y pronostico de vida y caídas en los individuos ancianos, pero es solo hasta los últimos años que estos test como “levántate y anda”, velocidad de la marcha en 4 metros, y la Prueba corta de desempeño físico” (SPPB) se han tomado como referencia de la función muscular, siendo el más recomendado para este fin el SPPB por el consenso europeo de 2010 (2, 8, 28).

Otros más han evaluado combinando movimientos, fuerza muscular y evaluaciones con electromiografía con este fin, por ejemplo la fuerza en la presión de la mano se ha comparado jóvenes con ancianos sanos, reportando una disminución de la fuerza de presión del 30% en el grupo de viejos y siendo el factor determinante en la disminución de la fuerza y velocidad de presión la edad. En evaluaciones funcionales en el test de “levántate y anda” y de esta misma prueba junto con registro electromiográfico, se determino que son las alteraciones en la función del cuádriceps y los músculos que participan en la extensión de la cadera los responsables en la falla en el intento de levantarse y mantener la posición erecta del tronco sobre cualquier otro grupo muscular (64, 65, 66). El porqué se plantea específicamente la evaluación del musculo cuádriceps radica en ser el musculo más voluminoso del cuerpo analizado en diversos estudios en eficiencia contráctil en pacientes con Neuropatía crónica, Diabetes tipo 2, insuficiencia cardiaca, además por ser uno de los músculos primarios mantenimiento de la postura, la estabilidad de la marcha y cuya disfunción es determinante en el riesgo de inestabilidad y caídas (64, 65, 66 67).

Fatiga Muscular.

La fatiga muscular como ya se comentó en párrafos anteriores es un fenómeno que se ha descrito desde el punto de vista electrofisiológico en función a la incapacidad de mantener una respuesta eléctrica uniforme ante un esfuerzo o movimiento muscular descomponiendo la actividad eléctrica en su amplitud y frecuencia del potencial eléctrico durante el registro electromiográfico. Este fenómeno eléctrico se ha abordado en diversos escenarios tanto en atletas como en ancianos, en contracción isométrica principalmente, en diversos músculos, principalmente de miembros inferiores y se han descrito algunos puntos de referencia en cuanto a su aparición y también en razón a la reversibilidad en el tiempo, sin embargo nunca se había realizado la correlación entre este fenómeno eléctrico y el desempeño muscular desde el punto de vista clinimétrico, que sería de suponerse deben guardar alguna relación.

En base a lo comentado anteriormente y los hallazgos de diversos investigadores con respecto a electrofisiología y electromiografía, la fatiga puede entenderse como la pérdida de la eficiencia contráctil y esta debe guardar relación con los resultados en el desempeño físico de un individuo.

Debemos entender a la eficiencia contráctil como la capacidad que tiene el músculo de contraerse de manera repetida con la misma fuerza y rapidez en una serie de movimientos isotónicos consecutivos, de tal manera que la contracción previa y las subsecuentes sean de la misma calidad y características y permitan realizar una tarea o actividad específica. Sabemos por ejemplo, que en los atletas lo que se busca en su entrenamiento determinado metodológicamente es lograr la dosificación del esfuerzo y trabajo necesarios para mantener el desempeño físico del atleta en una justa, es decir lo que queremos lograr es llevarlo a su máximo potencial de eficiencia contráctil, o en otras palabras diferir el fenómeno de la fatiga hasta cumplir con la tarea para la que hemos entrenado.

Por otro lado tenemos otra función del músculo, que es la eficacia contráctil, que se definiría como la capacidad del músculo de realizar contracción en un momento dado, sin mayores características, siendo esta útil o eficiente o no, esta capacidad

es la última en perderse clínicamente, pues el músculo mantiene su capacidad de contracción a pesar de lesiones nerviosas, hipoxemia, trauma, etc. Ejemplo de esto es que los pacientes más lesionados realizan movimientos aun sean estos de poca calidad y baja eficiencia aumentando el riesgo de caídas y dependencia, es decir que el estudio del fenómeno de la sarcopenia, la dependencia y la funcionalidad debería ser siempre en función de la eficiencia contráctil, de la aparición del fenómeno de la fatiga y no de contracciones aisladas, que nos explica solamente la eficacia de las motoneuronas musculares de contraerse en un momento.

Por lo anterior es que se propuso en este estudio correlacionar la fatiga muscular mediante su evaluación electromiográfica con variables como el desempeño y el volumen del muscular que sería un modelo experimental que intentaría acercarse más al fenómeno biológico de la alteración del desempeño muscular per se.

Para efecto de la evaluación de la fatiga muscular como se comentó anteriormente diversos autores han propuesto algunos modelos matemáticos de evaluación mediante electromiografía mediante conversiones logarítmicas utilizando como base la transformada de Fourier o análisis espectrales de barrido para determinar área bajo la curva de las despolarizaciones o simplemente el número de espigas eléctricas por unidad de tiempo que se registran en una contracción. (62, 65, 67, 68, 69,70, 71).

Planteamiento del Problema

- Durante mucho tiempo se ha utilizado el SPPB para determinar la fuerza muscular y predecir caídas en ancianos lo que se traduce en una calificación de discapacidad y predice la mortalidad.
- Sin embargo, a pesar de que sabemos que el fenómeno de sarcopenia está relacionado con estos resultados no conocemos si ellos dependen realmente del trofismo muscular (volumen muscular) o más bien de su capacidad contráctil (EMG).

- Sería lógico pensar que el resultado del SPPB se explica entonces por estos dos fenómenos, la contractilidad y el volumen muscular de un individuo de manera significativa.
- La evidencia actual no es clara sobre la participación de la contractilidad muscular sobre el desempeño físico.
- Los únicos estudios al respecto son sobre fatiga en atletas, que dista mucho del problema en ancianos.

Por lo que se desprende la siguiente pregunta:

Pregunta de Trabajo

¿Es la disminución del volumen muscular o el número de unidades motoras reclutadas en el esfuerzo lo que se relacionan de manera más directa con la puntuación obtenida en la prueba corta de desempeño físico (SPPB)?

Objetivos

- Evaluar si el resultado de la prueba corta de desempeño físico se explica en función del volumen muscular o de la capacidad contráctil medida por electromiografía.
- Analizar si la pérdida de volumen muscular o la disminución en la función contráctil del musculo son herramientas equivalentes en la predicción de mortalidad o caídas en función del resultado del SPPB.
- Evaluar si la electromiografía sería un estudio útil para ser tomado en cuenta en los criterios diagnósticos de sarcopenia del adulto mayor en base a su correlación con el SPPB y la tomografía que actualmente son los estudios recomendados por el consenso Europeo 2010.
- Analizar si en conjunto tanto del resultado del SPPB como la evaluación anatómico-funcional resulta una herramienta más útil y certera para definir y objetivar tanto funcionalidad como sarcopenia en los adultos mayores.

Justificación

- La EMG de superficie siendo un método de diagnóstico menos invasivo y menos costoso en comparación con la TAC podría ser una herramienta más certera para identificar adultos mayores en riesgo con mayor correlación con la SPPB.
- En EU se gastan cerca de 120 millones de dólares al año secundarios a caídas e inmovilidad debidos a sarcopenia.
- No se han determinado puntos de corte de sarcopenia mediante medición de volumen muscular en nuestra población, por lo que no contamos con bases objetivas de diagnóstico.

Hipótesis

- Si la contractilidad y el volumen muscular del cuádriceps tienen una relación que explique la funcionalidad y el desempeño físico de un individuo evaluado mediante la prueba corta de desempeño físico, entonces al realizar un análisis de bipartición de la varianza se encontraría una correlación estadística entre el volumen muscular determinado por Tomografía y la potencia reportada en la electromiografía de superficie del cuádriceps de al menos 30% en función del resultado del cuestionario SPPB.

Tipo de Estudio

- Por visión: Prolectivo.
- Por obtención de datos: Prospectivo.
- Por asignación: Directa.
- Por evaluación: Maniobra.
- Por tiempo: Trasversal.
- Por diseño experimental: Observacional analítico.

Calculo del Tamaño de la muestra:

Esta se realizo por medio de comparación de medias con la variable calculada en base a la Prueba corta de Desempeño Físico, debido a que no existen antecedentes de las otras variables de trabajo en población mexicana, ni se reportan las variaciones en los estudios reportados en la literatura universal consultada. De lo anterior se deduce entonces la siguiente formula:

$$n = \frac{2 (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * S^2}{d^2}$$

Varianza del SPPB reportado en nuestra muestra de adultos mayores funcionales:

3.2

Nivel de significancia de alfa: 5% (1.96) beta: 20% (0.84)

Diferencia entre normal y patológico en SPPB es de 4 puntos, con un puntaje máximo de 12 puntos y uno mínimo normal de 8, esto nos da como resultado un:

$d_2=4$

El resultado total a evaluar es una N= 12

Tabla 1. Variables Operativas

| Variable | Tipo | Definición operacional | Unidad de medida | Análisis estadístico |
|---|----------------------|------------------------------------|------------------|----------------------|
| Sexo | Nominal | Hombre/mujer | numeral | chi2 |
| Edad | Nominal | años | numeral | chi2 |
| Escala corta de desempeño físico | Nominal | SPPB | Numeral discreta | Regresión Lineal |
| EMS | | | | |
| Patrón | Dimensional continua | Amplitud Latencia Frecuencia | mV ms Hz | Regresión Lineal |
| Área de corte transversal de cuádriceps | Dimensional Continua | Volumen | Cm3 | Regresión Lineal |

Criterios de Inclusión.

- Pacientes de ambos sexos
- Edad mayor o igual a 75 años sano o activo con cualquier índice de masa corporal.
- Enfermedad sistémica controlada sin repercusiones a otros órganos que limiten la funcionalidad.
- Sin historia de enfermedad con repercusión neurológica.
- Funcional en las actividades básicas e instrumentadas de la vida diaria.

Criterios de Exclusión.

- Neuropatía periférica determinada por prueba de monofilamento.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con saturación de oxígeno al aire ambiente menor o igual a 89% mediante oximetría de pulso.
- Síndrome de caídas (dos caídas o más en el último año).
- Enfermedad crónica descompensada (diabetes o hipertensión en descontrol clínico o por estudios de laboratorio en base a guías terapéuticas internacionales, American Diabetes Association y el JNC 8).
- Deprivación visual severa (determinada por potenciales evocados P-300).
- Tomar benzodiacepinas y estatinas.
- Enfermedades neurológicas como enfermedad de Parkinson, demencia.
- Osteoartritis grado 3 o 4 debido a efecto en la disminución de la fuerza que se presenta en esta entidad en estadios avanzados en estudios previos (72, 73, 74)
- Ser portador de Prótesis de cadera o de rodilla (75, 76)

Criterios de eliminación.

- No realizar o completar alguna de las evaluaciones clínicas o de gabinete, decidir retirarse del estudio.

Metodología:

Muestra: Se incluyeron todos los pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital general de México con edad igual o mayor a 75 años, durante el periodo de Noviembre de 2011 al 30 de Abril de 2012, con una muestra calculada en 28 sujetos en función a la varianza de la variable operativa dependiente que es la escala SPPB en la población de ancianos sanos de nuestro hospital que es de 3.4, con un punto de corte de 4 puntos entre los individuos con adecuada funcionalidad y los que ya no cuentan con ella de una batería de 12 puntos.

Estos por definición pertenecían a la tipología de ancianos sanos o funcionales (ausencia de enfermedad crónico-degenerativa previa) o ser ancianos activos, es decir, presentar Enfermedades Crónicas en tratamiento, compensadas, sin manifestaciones crónicas que limiten su funcionalidad.

Definición de Variables.

Funcionalidad (Numérica discreta y ordinal): en un individuo la definimos como la capacidad de un sujeto para mantener su autonomía e individualidad y que pueda realizar las que se consideran actividades básicas e instrumentadas de la vida diaria, estas se evalúan mediante 2 cuestionarios: con la escala de Katz que califica las funciones básicas de la vida diaria (que se califica de la A a la G) y para fines del protocolo se incluyeron solo los pacientes con una calificación de A, es decir sin limitaciones en las funciones básicas de la vida diaria. En las tareas instrumentadas, se usó la escala de Lawton Brody con una escala de 0 a 8 puntos en base a las tareas instrumentadas que el paciente realiza, incluyéndose únicamente a los pacientes que tuvieron 6 o más puntos en la escala, es decir independientes en las tareas instrumentadas de la vida diaria (64, 65, 77, 78).

Deprivación Sensorial (nominal dicotómica): Estos pacientes tampoco tenían deprivación sensorial visual y auditiva severa, Las evaluaciones de deprivación sensorial se realizaron mediante la determinación de potenciales evocados P-300 en

la Unidad Medica Experimental del Hospital General de México y solo se consigno si tiene o no tiene depravación sensorial.

Talla y Peso (numérica continua): Se realizó la medición en bascula estándar con estadímetro, graduada en kilogramos, con capacidad de 0 a 160 kilogramos, la cual se ajustó mediante Tara validada de 20 kg cada 10 registros, el peso se determinó con los pacientes en bipedestación, de espalda al estadímetro, con las piernas juntas, los talones juntos, las puntas de los pies separadas, espalda recta, inion y glúteos en el mismo plano vertical e inmovilidad mientras se registra el peso.

En la misma posición erecta descrita antes se utilizó el estadímetro para registro de la estatura de los pacientes, registrando esta en centímetros y ajustando la estatura de acuerdo a la altura de la rodilla del paciente por medio de la siguiente fórmula:

Hombres: $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura de la rodilla})$

Mujeres: $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura de la rodilla})$

Esto debido a la variación que ocurre con la edad y que se da en la estatura de los sujetos ancianos debido al aplastamiento de los discos intervertebrales, lo que da una estatura errónea menor a la real, la altura de la rodilla se registro con cinta métrica estandarizada, en centímetros y se realizó midiendo del borde superior de la rodilla y hasta el borde inferior del calcáneo con la rodilla en flexión a 90 grados. Esta fórmula para la corrección de la estatura en ancianos esta validada y estandarizada en la población mexicana ⁽⁸²⁾.

Prueba del monofilamento (nominal dicotómica): Se evaluó en las plantas de los pies para determinar la existencia de neuropatía diabética de predominio sensitivo y pruebas clínicas de propiocepción para determinar si está afectada y así modificar los resultados en la evaluación de la escala SPPB.

Escala SPPB (numérica discreta): Se califica en una escala de 0 a 12 puntos, esta evalúa desempeño físico y se ha considerado un instrumento fiable y pronóstico en cuanto a funcionalidad y mortalidad de los pacientes, validado y reproducido en muchas poblaciones en el mundo. Consta de tres apartados que son: la prueba de equilibrio, la prueba de velocidad de la marcha y la prueba de levantarse 5 veces de una silla, esta batería reproducida y validada en nuestra población (57, 65, 77).

1. Prueba de equilibrio:

- a. Pararse con los pies uno al lado del otro durante diez segundos, de lograrlo se obtiene un punto, al no poder realizarlo, cero puntos.
- b. Pararse en posición semi-tándem, esto es colocar los pies juntos, pero esta vez adelantando uno de estos a mantener una posición del talón al lado de la punta del otro durante diez segundos, dando un punto al lograrlo y cero al no poder realizarlo.
- c. Pararse en Tándem, que es mantener un pie delante del otro pegando talón con punta durante diez segundos. Logrando una calificación de dos puntos si esta posición se mantiene durante diez segundos, un punto si esta posición se logra de tres a nueve punto noventa y nueve segundos y cero cuando dure menos de tres segundos o no sea posible intentarlo.

El puntaje total de este apartado consta 4 puntos que es la suma total de los puntos obtenidos en cada una de las pruebas.

2. Velocidad de la marcha:

Esta se realiza en un piso plano con un recorrido de cuatro metros en línea recta, la cual se medirá en dos ocasiones (ida y vuelta), con una obtención total de cuatro puntos: si logra recorrer la distancia en más de 8.7 segundos se otorga un punto, si lo hace de 6.21 segundos a 8.7 segundos se le darán dos puntos, de 4.82 a 6.20 segundos tres puntos y si es menor a 4.82 segundos se darán 4 puntos.

3. Prueba de levantarse cinco veces de una silla:

Se realiza esta pre-prueba pidiéndole al paciente que se levante de una silla sin descansabrazos en una ocasión. Si el paciente lo logra, pasará a la segunda fase de la prueba, que consta en realizar el movimiento mismo de incorporarse en cinco ocasiones seguidas a la mayor rapidez que le sea posible. Se califica de la siguiente manera: cero puntos si es incapaz de realizar las cinco repeticiones o tarda más de sesenta segundos, si tarda de 16.7 a 60 segundos, solo un punto. De 13.7 a 16.69 segundos, dos puntos y de 11.2 a 13.69 segundos, tres puntos y menor o igual a 11.19 segundos 4 puntos.

Tomografía computada axial (numérica continua): Se realizó en posición de decúbito dorsal, de una sola región, (región del muslo del lado neurológicamente dominante) en fase simple únicamente, en cortes seriados, con Tomógrafo de última generación capaz de realizar 148 cortes y reconstrucción tridimensional, así como medición de volumen total del cuádriceps (determinado en centímetros cúbicos), con las dimensiones obtenidas se realizara la correlación en cuanto al desempeño físico y la el patrón electromiográfico o contractilidad.

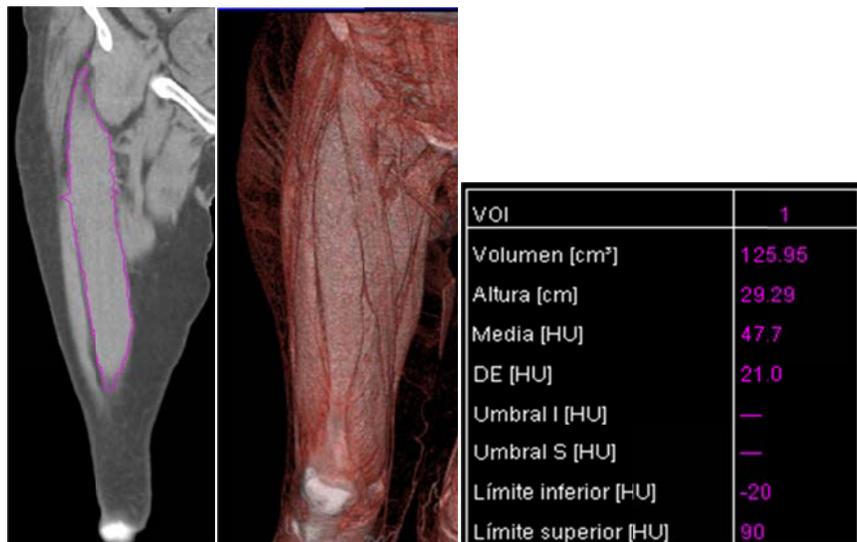


Imagen 6. Reconstrucción tridimensional de la Tomografía computada axial del cuádriceps realizada a los pacientes durante el protocolo con unidad volumétrica en centímetros cúbicos.

Electromiografía de superficie (numérica continua y nominal):

Se realizaron electromiografías de superficie multicanal con 3 electrodos para registro y mapeo de la actividad del musculo cuádriceps en 3 de sus 4 vastos, colocados en los puntos motores primarios del vasto medial, lateral y anterior, utilizando gráficos de actividad electromiográfica y transformada de Fourier tanto de contracción basal como de contracción posterior a protocolo de fatiga muscular.

Previa limpieza de la región con alcohol metílico al 95%. Se colocaron los electrodos auto adheribles y reutilizables en cuádriceps derecho o izquierdo de acuerdo a la dominancia cerebral de cada individuo. Se sentaron en una silla convencional con respaldo a 90° conectándose al electromiógrafo.

Se colocó polea a nivel de los maléolos del pie a evaluar, unido a una banda elástica Theraband de 20 libras de tensión que es un instrumento validado y reconocido mundialmente por su constancia tanto en resistencia como en reproducibilidad independientemente de la longitud que tenga la banda ⁽⁸²⁾ (Se anexa tabla de tensión en kilogramos que genera cada banda de acuerdo a la distensión en centímetros) Se le solicitó a los pacientes una extensión sostenida de la pierna con una duración de 2 segundos para registro basal y posteriormente 30 extensiones y flexiones seguidas, con extensión y contracción del cuádriceps y flexión para relajación y reposo este movimiento continuo y sin reposo de acuerdo a la cadencia de cada individuo, la única condición es que no exista pausa en el movimiento, posterior a realizar las 30 contracciones se realizara el registro de control, esto con el fin de evaluar el patrón muscular ante un estímulo inducido de fatiga muscular. (62, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 75).

Tabla 2. Kilogramos de tensión que genera cada banda de Theraband de acuerdo a su color. (82)

| Longitud inicial 30 cm. Longitud estirada en cm. | Fuerza tracción en Kg. | | | | | | | |
|---|------------------------|--------------------|-------------------------|-----------------|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|-------------------------|
| | Color | Amarillo Ligero | Rojo Fuerza media | Verde Fuerte | Azul Extra fuerte | Negro Fuerza Especial | Plata Super fuerte | Oro Fuerza maxima |
| 0.50 | | 1.02 | 1.58 | 1.94 | 2.83 | 3.39 | 5.46 | 7.34 |
| 0.60 | | 1.12 | 2.04 | 2.27 | 3.39 | 4.08 | 6.81 | 9.38 |
| 0.70 | | 1.35 | 2.50 | 2.73 | 4.08 | 4.45 | 7.88 | 11.02 |
| 0.80 | | 1.58 | 2.96 | 3.19 | 4.64 | 5.10 | 9.08 | 12.57 |
| 0.90 | | 1.81 | 3.30 | 3.62 | 5.96 | 5.89 | 10.43 | 13.87 |

Nota: En el trabajo de resistencia con bandas elásticas se aplica la ley de Hooke, quien expresa que: la resistencia o bien la carga se incrementa en proporción a la elongación. Esto significa que cuanto mayor sea la elongación de un extensor o banda elástica mayor será su resistencia. Esta ley es válida solo en el ámbito elástico, lo que significa que el extensor no debe quedar deformado cuando se deja de estirar. Los extensores son indicados para el entrenamiento de la fuerza resistencia y para el trabajo muscular estático.

Posterior a la realización del registro electromiográfico este se grabara en un disco y se imprimirá para su resguardo y posterior interpretación.

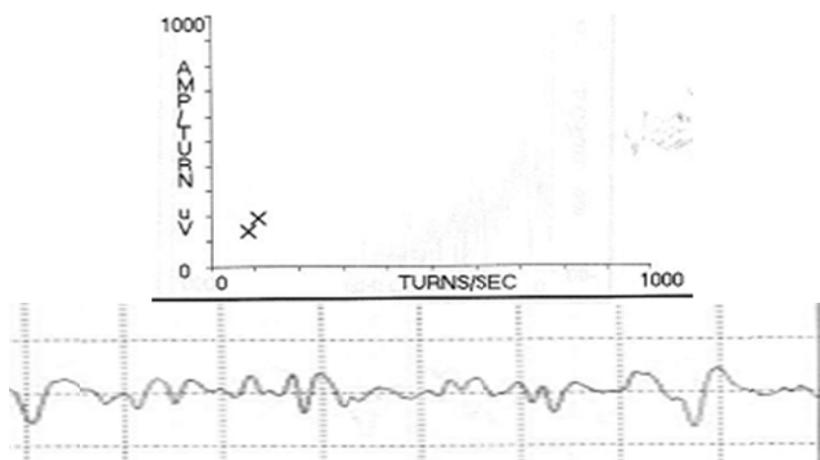


Imagen 7. Consistente en transformada de Fourier en contracción basal y posterior a protocolo de fatiga y de la grafica de análisis de barrido de despolarizaciones/segundo utilizado por Dimitrov 2010 (68).

Análisis Estadístico.

Se realizó análisis estadístico primero descriptivo de la muestra y el grupo control para determinar las características de los misma como es sexo, edad, peso, Índice de masa corporal, enfermedades crónicas prevalentes, puntuación obtenida en el cuestionario SPPB, patrón electromiográfico y volumen muscular del cuádriceps determinado por Tomografía computada axial, varianza y media de los grupos (lo cual no está determinado en ningún estudio en población mexicana). Posteriormente se realizó Análisis mediante Regresión Lineal, determinando la correlación y el efecto que ejercen las variables independientes que son el patrón electromiográfico y volumen del cuádriceps (VEM y VT), al respecto del resultado del cuestionario SPPB (VQ) que corresponde al desempeño muscular, tomando en cuenta el error (E), que es todo aquello que estas variables no explican del desempeño físico, como son el sexo, la edad, las comorbilidades, etc., determinando así cuanto del resultado de este depende de cada una de estas variables independientes o del error. La correlación que se dedujo en el estudio se puede resumir en la siguiente expresión algebraica:

$$VQ = \alpha + VEM + VT + V(EM-T) + E.$$

Conflicto Bioético en el estudio.

El riesgo en el estudio según las guías internacionales actuales para la buena práctica médica e investigación se clasificaría como una investigación con un riesgo un poco mayor al mínimo según el artículo 17 de dicha ley, esto debido a la realización de estudio diagnóstico radiológico con exposición a radiación ionizante que se presenta al realizar la Tomografía computada axial simple (sin uso de medio de contraste), esto se consigna así porque a pesar de que está comprobado que este tipo de radiación favorece mutación celular y daño del DNA ha servido para métodos diagnósticos de todo tipo sin aumentar en la población en general el riesgo de tumores al no ser continuada o muy intensa dicha exposición, además desde el punto de vista de la corriente utilitaria y deontológica el estudio de imagen aportó

información útil de nuestra población nunca antes determinada que podría definir conceptos en nuestra población y ayudar al diagnóstico oportuno de sarcopenia y evitar sus complicaciones como inmovilidad, discapacidad y muerte.

Resultados.

Las características de la población de estudio se observan en la tabla 3. De lo más relevante que podemos comentar al respecto es la media de edad que corresponde a 80 años sin diferencia entre sexos, esto ya es una novedad y una muestra difícil de lograr ya que en promedio las mujeres viven más de 8 años que los hombres. Hipertensión y diabetes como es esperado altamente prevalente con hasta un 75% de Hipertensos en el grupo de hombres y hasta un 25% de mujeres y 37% en hombres, sin embargo, la presencia de enfermedad no modifica en la correlación el desempeño en el Test de desempeño físico. Algo más que debemos comentar es que a pesar de existir diferencias estadísticas esperadas en talla y peso debido al dimorfismo sexual, no se encontró diferencia estadística en el desempeño físico, la funcionalidad, ni la talla o el IMC se correlacionaron a una mayor rapidez o mejor puntaje, por lo que ser más alto no garantiza ser más rápido en 4 metros.

Tabla 3. Datos demográficos de la muestra por sexo, enfermedades crónicas y funcionalidad.

| Variable | Mujer N(12) | DE | Hombre N(16) | DE | p |
|-------------------|----------------|----------|-----------------|----------|-------|
| Edad (Años) | 80.75 | 4.69 | 80.94 | 3.83 | 0.908 |
| Peso (kilogramos) | 57.01 | 11.43 | 66.75 | 11.89 | 0.039 |
| Talla (metros) | 1.41 | 0.6 | 1.62 | 0.008 | 0.000 |
| Diabetes tipo 2 | 3 | 25 (%) | 6 | 37.5 (%) | 0.502 |
| Hipertensión | 5 | 41.7 (%) | 12 | 75 (%) | 0.079 |
| Katz | 6 | 0 | 6 | 0 | 1 |
| Lawton-Brody | 7 | 1 | 7.8 | 0.2 | 0.019 |
| SPPB | 10.83 | 1.46 | 11.56 | 1.03 | 0.389 |
| Sin caídas | 8 | 66.7% | 13 | 81.3% | 0.985 |
| Una caída | 4 | 33.3% | 3% | 18.8% | 0.397 |

En la tabla 4 se observan los resultados de la TAC, la prueba SPPB, y la electromiografía. No se encontraron diferencias en la escala SPPB por sexo, sin embargo el volumen del cuádriceps si mostró una diferencia significativa entre el

grupo de los hombres y de las mujeres así como una variabilidad mayor en los hombres de 25% dentro del grupo por 10% de las mujeres, esta diferencia es significativa $p: 0.05$ cuando comparamos las proporciones, así en el pliegue del muslo también queda de manifiesto que es significativamente mayor en el sexo femenino aumentando así el error en la determinación de circunferencias de piernas y muslos durante determinaciones antropométricas.

Estas diferencias consideramos están dadas por las características antropométricas asociadas al sexo. La fuerza de prensión es mayor en los hombres que en mujeres probablemente asociado también al dimorfismo sexual y al mayor volumen muscular de estos. La funcionalidad evaluada por el test de la silla y la velocidad de la marcha no mostró diferencias significativas entre los grupos estudiados, esto no sería lo esperado debido a que el volumen de musculo en los hombres como ya comentamos es significativamente mayor, lo que indica que la función muscular no está determinada por el volumen muscular ni el sexo. Lo que nos sugiere que la funcionalidad es un factor determinante en la evaluación de la sarcopenia en el anciano más allá de la medición del volumen muscular o la fuerza de prensión.

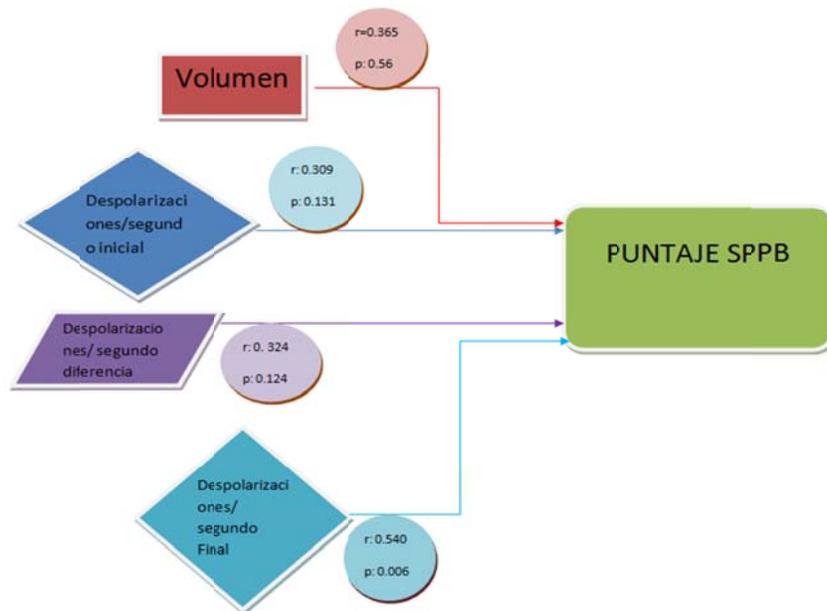
Tabla 4. Resultados de la medición de las variables de estudio divididos por sexo.

| Variable | Mujer (N=12) | DE | Hombre (N=16) | DE | p |
|---|-----------------|--------|------------------|--------|-------|
| Volumen Cuádriceps por TAC (cm ³) | 769.91 | 138.52 | 1182 | 305.51 | 0.000 |
| Circunferencia de Pantorrilla (cm) | 31.8 | 3.12 | 33.12 | 3.70 | 0.348 |
| Pliegue cutáneo muslo (milímetros) | 16.4 | 5 | 8.28 | 2.7 | 0.000 |
| Fuerza de prensión (kilogramos) | 17.9 | 4 | 28.06 | 8.22 | 0.001 |
| Velocidad Test silla 5 flexiones (segundos) | 11.59 | 3.2 | 9.3 | 1.58 | 0.024 |
| Velocidad de la marcha en 4 metros (segundos) | 3.94 | 0.79 | 3.2 | 0.71 | 0.025 |
| Unidades Motoras Inicial (ciclos /segundo) | 395.4 | 127.6 | 483.75 | 96.38 | 0.047 |
| Unidades Motoras final (ciclos /segundo) | 380 | 116.9 | 463.50 | 71.52 | 0.027 |

Para poder conocer que determina el resultado de un test de funcionalidad analizamos otras variables de la función muscular. Se realizó un primer análisis que tuvo como objetivo encontrar si existe correlación entre el volumen muscular y la actividad eléctrica. Los resultados de la regresión lineal obtenida mostraron que el

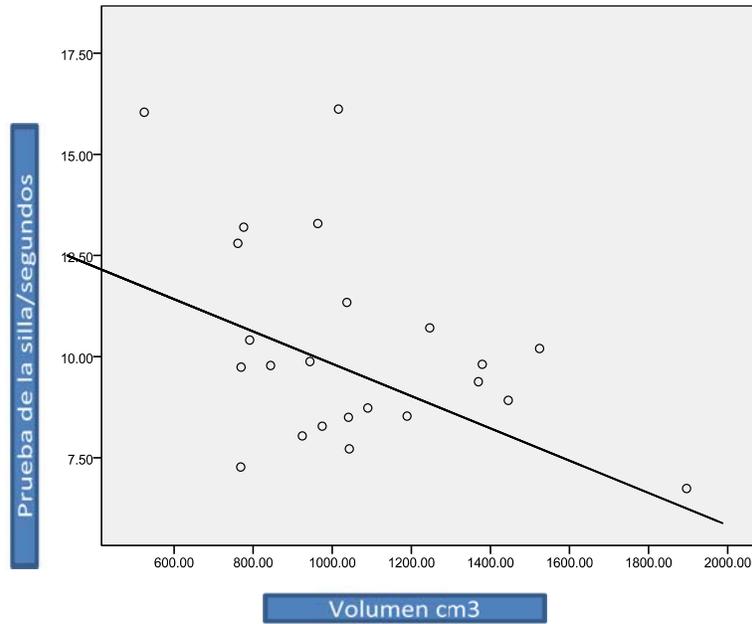
volumen muscular no explica el puntaje total en la prueba de desempeño. La Imagen 8, muestra los tres componentes del análisis eléctrico del cuádriceps donde se reflejan las unidades motoras reclutadas al inicio del estudio, la diferencia entre las unidades motoras iniciales y finales así como las unidades motoras reclutadas posterior al protocolo de fatiga. La actividad eléctrica registrada posterior al esfuerzo mostró una correlación estadísticamente significativa con el puntaje del SPPB observado en los pacientes.

Imagen 8. Modelo matemático 1



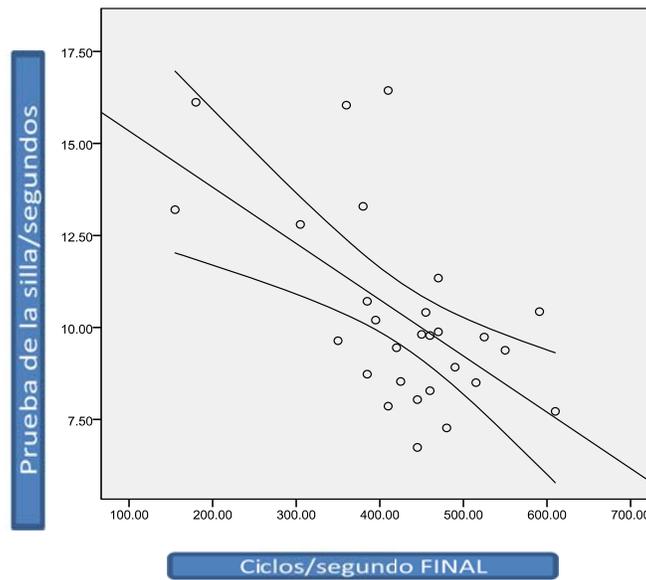
Sin embargo al analizar por separado los componentes de la escala de desempeño físico encontramos un comportamiento matemático que nos sugería una correlación más estrecha con los factores a analizar cómo se muestra en las imágenes 2 y 3, lo que nos permitió plantear nuevas alternativas en el análisis.

Imagen 9. Correlación entre prueba de la silla y volumen del cuádriceps $R= 0.286$, $P: 0.079$



En esta grafica observamos el comportamiento de la correlación de la prueba de levantarse y sentarse de la silla con el volumen del cuádriceps.

Imagen 10. Correlación entre prueba de la silla y la actividad eléctrica despolarizaciones/seg final $R= 0.62$, $P: 0.000$.



Para analizar a detalle el comportamiento de la escala de desempeño físico se realizó una prueba estadística de fiabilidad, analizando por separado los componentes de la escala. Los resultados mostraron que el ítem del equilibrio incrementa significativamente la variabilidad en la escala disminuyendo el valor del Alfa de Cronbach de 0.723 con los tres ítems a 0.731 solo con los ítems de velocidad y el test de la silla, esto se interpreto considerando que la prueba de equilibrio actúa como un elemento confusor, ya que este como fenómeno biológico tiene otros componente que no dependen directamente del volumen o fuerza muscular. Los resultados y el análisis integral de la prueba de fiabilidad se reportan en las Tablas 5, 6 y 7.

Tabla 5. Análisis de fiabilidad de la escala SPPB

| Comportamiento de la Escala SPPB | | |
|----------------------------------|----------|--|
| Ítem | Varianza | Alfa de Cronbach si quitamos este elemento |
| Puntuación equilibrio | 0.926 | 0.731 |
| Velocidad de la Marcha | 0.87 | 0.500 |
| Levantarse de la silla | 0.46 | 0.630 |

Conservando los 3 ítems Alfa de Cronbach de 0.723

Tabla 6. Prueba de KMO para la escala SPPB

| KMO y prueba de Bartlett | |
|--|--------|
| Medida de adecuación de Kaiser-Meyer.Olkin | 0.613 |
| Prueba de esfericidad, Chi-Cuadrado | 25.377 |
| Significancia (3 grados de libertad) | 0.000 |

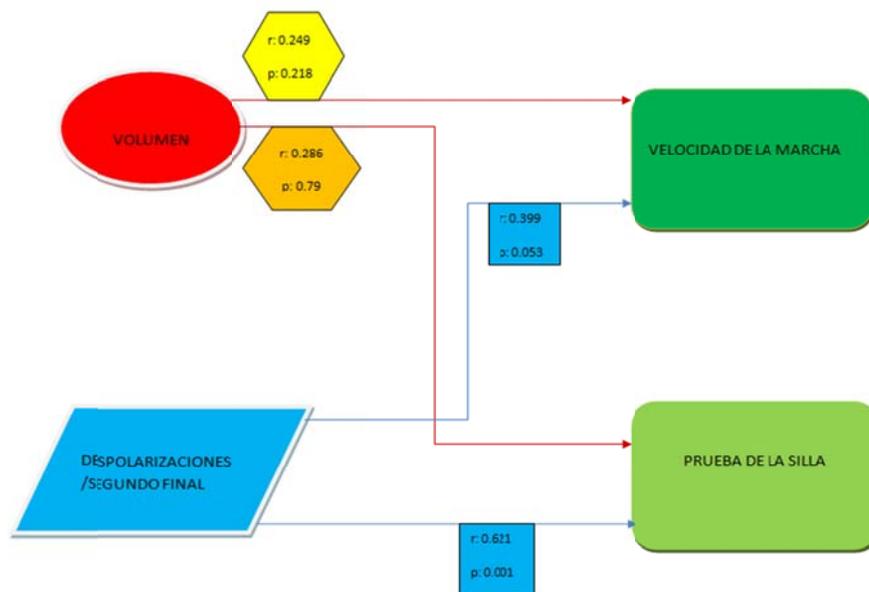
Tabla 7. Análisis de componentes independientes de la escala SPPB

| | |
|---|--------------|
| Matriz de componentes | 1 componente |
| Puntuación de equilibrio | 0.738 |
| Velocidad de la marcha a 4 metros | 0.909 |
| Levantarse de la Silla | 0.843 |
| Método de extracción: Análisis de componentes Principales | |

En base a lo desarrollado anteriormente podemos comentar que el resultado total de la escala SPPB se explica en función al ítem de velocidad de la marcha con una correlación de 0.90 y la prueba de la silla con 0.84. Con todo lo anterior, nos planteamos la propuesta de realizar un nuevo modelo matemático y de correlación, es decir, que el análisis de las pruebas que componen el test de manera independiente brinda resultados más confiables que explican el fenómeno biológico de sarcopenia. Para estudiar la correlación entre el volumen muscular y la fatiga muscular eléctrica contra la velocidad de la marcha y la prueba de la silla se realizó un nuevo modelo de regresión lineal.

Los resultados se observan en la figura 11. En el que se muestra que el volumen muscular nuevamente no presenta relación significativa con la velocidad de la marcha ni con la prueba de levantarse 5 veces de la silla, ni explica de manera importante la velocidad que se puede desarrollar a 4 metros. Sugiriendo que el desempeño muscular al menos que se puede evaluar en esta escala no está determinada por el volumen muscular sino por alteraciones contráctiles que quedaron de manifiesto en el análisis electromiográfico después del protocolo de fatiga. Lo que indica que la fatiga muscular es un fenómeno importante que explica el desempeño físico de un individuo independientemente de su volumen muscular.

Imagen 11. Modelo Matemático 2.



Discusión.

El presente estudio y análisis debido a su naturaleza es un protocolo que aporta elementos suficientes para replantear hipótesis, analizar diferentes puntos de la contracción muscular y su función que aun no se han incluido en la evaluación cotidiana del adulto mayor y en el entedimiento del fenómeno de la perdida de la masa muscular asi como de la sarcopenia como síndrome geriátrico, entendemos las limitaciones en cuanto a numero de muestra aunque se alcanzo potencia estadística significativa en las 3 variables de estudio lo que nos da validez interna.

Sabemos también que existen vacios en la evaluación y conocimiento de diversas areas de la función muscular en general y en particular de las características en poblaciones en México por lo que este estudio también comienza a aportar datos sobre variabilidad, mediciones como volumen, fuerza de prensión en adultos mayores con características comunes al resto de la población debido a su pluri y multipatología, por lo que será también un apoyo al plantear futuros estudios al respecto de la fuerza muscular en ancianos.

El envejecimiento es un proceso multifactorial de afectación sistémica, en el pasado el estudio de envejecimiento se enfocaba directamente a aquellos procesos neurodegenerativos y de pérdida ósea. Sin prestar mucha atención a la alteración en la masa y la función muscular. (74) En la actualidad se conoce que durante este proceso se pierde masa muscular y más importante aun función. Existen algunos cambios relacionados con la edad incluyendo una disminución en el número y en el tamaño de las miofibras musculares, una modificación en la proporción de la población de fibras tipo I aumentando estas en comparación con las tipo II de contracción rápida, a pesar de que las primeras son altamente resistentes a la fatiga es interesante comentar que en nuestros hallazgos la población de adultos mayores presento fatiga temprano y evidente eléctricamente en la evaluación electromiográfica, lo que nos indicaría que existen otros factores como la inervación o alteraciones moleculares de la fibra muscular, en otros cambios también se comenta la disminución en la habilidad de las células satélites para activarse y poder

proliferar ante cualquier lesión o desgaste muscular, lo que no permite una remodelación adecuada (8). La pérdida progresiva de masa muscular tiene grandes riesgos, disminuye la actividad física, incrementa el riesgo de caídas y de fracturas.

En este momento el mundo se enfrenta a un fenómeno sin precedente, el envejecimiento masivo de su población y el aumento de la población económicamente inactiva. La sarcopenia es consecuencia de diversos factores entre los que destacan las enfermedades crónico degenerativas, problemas nutricionales, pero como punto principal el factor mismo del envejecimiento (3).

El consenso europeo en 2010 propuso un modelo tripartito de evaluación que incluye, determinación del volumen muscular por estudios de imagen (TAC y RM), evaluación de fuerza muscular por dinamometría y alteración funcional evaluada por la escala corta de desempeño físico. El diagnóstico se establece al cumplir con alteraciones en 2 de estas 3 pruebas (2, 5, 6, 45), sin embargo, hasta el momento no se han realizado estudios formales que analicen con detenimiento otras características de la función muscular como es la actividad eléctrica durante la contracción y la fatiga muscular, la elasticidad, la composición, etc. Que son factores fisiológicos que explican la contractilidad.

El presente estudio muestra un diseño experimental que permitió evaluar los componentes por separado la escala SPPB, el más importante de los parámetros en la evaluación de la sarcopenia y analizar los resultados contra el volumen y la actividad eléctrica del músculo. El grupo de pacientes incluidos en el estudio cuentan con las características necesarias para poder evaluar los parámetros propuestos. Todos los casos fueran ancianos funcionales, para el cálculo de la muestra se utilizaron los parámetros de la prueba de SPPB obtenidos en nuestra población anciana lo que le da más consistencia al estudio para poder discutir y evaluar los resultados con diferencias significativas, entre las que ya comentamos que a pesar de las diferencias antropométricas y de desempeño en fuerza de prensión o volumen muscular, tanto el desempeño muscular como la funcionalidad no tiene diferencias por sexo. Hasta el momento se considera que el volumen muscular es determinante

directo de la fuerza y como consecuencia del desempeño muscular, nuestros resultados como se comenta mostraron que los parámetros no guardan relación con la prueba de desempeño. Sin embargo, si guardan una relación directa con los cambios en la actividad eléctrica relacionados directamente con la fatiga muscular.

El análisis de los ítems que evalúan velocidad de la marcha y de la prueba de la silla tiene una correlación estadística y significativa con el número de unidades motoras posterior al ejercicio cuando se observa fatiga muscular. La fatiga muscular se ha estudiado y descrito por diversos investigadores en el mundo, se ha observado que contracciones isotónicas e isométricas incrementan diversos metabolitos como el amonio, lactato, y ácido úrico, así como productos de destrucción muscular durante el esfuerzo y fatiga. Lo que apoyaría a este fenómeno como indicador adecuado rendimiento muscular en cualquier etapa de la vida. Estos grupos sugieren que la fatiga muscular es un fenómeno constante asociado a esfuerzo, sin importar diferencias entre sexo o edad (62, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74).

Nuestros resultados sugieren que la fatiga muscular debe ser un elemento más en la evaluación de sarcopenia en los viejos, ya que es el reflejo de la función contráctil real. En un futuro estos indicadores podrían convertirse en herramientas pronósticas o en la evaluación en la recuperación de los individuos sarcopénicos. Otros hallazgos interesantes que comentar es el que se observa claramente cuando se analiza las diferencias en el volumen muscular entre hombres y mujeres (Tabla 4). Los cambios observados en el volumen entre hombres y mujeres no tienen diferencias estadísticamente significativas cuando se compara con la funcionalidad entre los dos sexos. Independiente de que el sexo masculino tiene un mayor volumen muscular ambos sexos son funcionales y con un número muy similar de caídas (Tabla 3) esto podría estar determinado por diferencias hormonales que son permanentes a lo largo de la vida de las mujeres y los hombres, pero apoya el hecho de que la función no está directamente relacionada al volumen muscular ni modificado por las diferencias hormonales. Nuestros resultados sugieren la necesidad de replantear los criterios diagnósticos de sarcopenia e incluir la actividad

eléctrica y la fatiga muscular como marcadores tempranos de alteración contráctil del músculo.

El incluir estos parámetros dentro de la evaluación temprana podría ayudar a identificar aquellos grupos de alto riesgo para caídas y brindar una intervención temprana. Estos resultados abren la puerta para continuar con estudios enfocados a la evaluación del desempeño muscular desde el punto de vista fisiológico, eléctrico y molecular en el estudio de la sarcopenia. En conclusión este es el primer trabajo formal que propone el estudio de la alteración contráctil del músculo como un factor determinante *per se* y no relacionado directamente con el volumen muscular.

Conclusiones

- El presente estudio al ser transversal tiene la limitación de no poder evaluar causalidad, pero si de plantear hipótesis y nuevos modelos para entender mejor el desempeño muscular en ancianos y puede aportar herramientas para el mejor entendimiento del fenómeno de la sarcopenia.
- El resultado de la escala SPPB tienen una correlación débil en relación al volumen muscular, con una R^2_{adj} ajustada de 0.365, y p : 0.056, pero si con los cambios en la actividad eléctrica relacionados con fatiga muscular, con una R^2_{adj} : 0.540, p : 0.006.
- La velocidad de la marcha y la prueba de la silla tienen correlación con la fatiga muscular determinada por la actividad eléctrica posterior a un protocolo de fatiga muscular R^2_{adj} : 0.621, p : 0.001.
- Necesario hacer la reflexión de que a pesar que todos los autores señalan que la proporción de Fibras musculares tipo I es mayor en los ancianos y que estas se definen como altamente resistentes a la fatiga, este fenómeno de cansancio muscular está presente y nos explica los resultados de manera significativa, obtenidos en los ítems de rapidez a cuatro metros y levantarse de la silla, por lo que a pesar de haber más fibras tipo I en los músculos del adulto mayor es probable que tengan mayor fatigabilidad por trastornos contráctiles o metabólicos.
- El presente estudio nos plantea la duda de si los criterios diagnósticos actuales de la sarcopenia son los ideales, ya que al estar realizados por medio de un constructo realizado por el Consenso Europeo, puede estar perfectible y es susceptible de modificación, en la actualidad este no incluye la capacidad contráctil y actividad muscular eléctrica, ni evalúa la fatiga muscular como elementos de la alteración contráctil del músculo.
- El término Dinapenia (alteración contráctil del músculo) debería ser tomada en cuenta y desarrollar elementos para su evaluación y no tomarlo como un concepto relacionado al volumen muscular como actualmente se acepta al hablar de sarcopenia.

Referencias.

1. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et. al. Epidemiology of Sarcopenia among the Elderly in New Mexico, *Am J Epidemiol* 1998; 147:755-63.
2. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et. al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People, *Age and Ageing* 2010; 39: 412–423.
3. Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J. et. al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and precachexia, *Clin Nutr.* 2010; 29:154–9.
4. Clark BC, Manini TM, Functional consequences of sarcopenia and dynapenia in the elderly, *Curr opin. clin. Nutr. Metab. care* 2010, 13 (3) 1363-1950.
5. Thompson DD, Aging and sarcopenia. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 2007, 7, 344–345.
6. Meng SJ, Yum LJ. Oxidative stress, molecular inflammation Aging and sarcopenia. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 2010, 7, 344–345.
7. Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB, Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention and assessment, *Osteoporos Int* (2010) 21:543–559
8. Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R, The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2004, 52, 80–85.
9. Tseng BS, Marsh DR, Hamilton MT, Booth FW. Strength and aerobic training attenuate muscle wasting and improve resistance to the development of disability with aging. *The Journals of Gerontology. Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 1995, 50A, 113–119.
10. Koopman R, Ryall JG, Church JE, Lynch GS. The role of α -adrenoceptor signaling in skeletal muscle: therapeutic implications for muscle wasting disorders. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2009, 12, 601–606.
11. Lynch GS. Novel therapies for sarcopenia: ameliorating age-related changes in skeletal muscle. *Expert Opin in Therapeutic Patents*, 2002, 12, 11–27.

12. Lynch GS. Update on emerging drugs for sarcopenia – age-related muscle wasting. *Expert Opinion on Emerging Drugs*, 2008, 13, 655–673.
13. Sayer AA, Dennison HE, Sydall HJ, Jameson EM, The developmental origins of sarcopenia: using peripheral quantitative computed tomography to assess muscle size in older people, *J. Gerontol A Biol Sci*. 2008, 63 (8) 835-40.
14. Hoffman JR, Ratamess NA, A practical Guide to developing resistance-Training programs, *Coaches Choice*, second edition, EU, 2008, Pp. 8-15.
15. Brown SP, Miller WC, Eason JM, *Exercise Physiology: Basis of human movement*, Lippicott Williams and Wilkins, EU, 2006, Pp. 9-11
16. Brandstater ME, Lambert EH, A histochemical study of the spatial arrangement of muscle fibers in single motor units within rat tibialis anterior motor units. *Bull. Am. Ass. EMG Electrodiag.*, 1969, 82, 15–16.
17. Brandstater ME, Lambert, EH, Motor unit anatomy. Type and spatial arrangement of muscle fibers. In: *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 1973, Vol. 1, pp. 14–22.
18. Burke RE, Levine DN, Zajac, FE, Mammalian motor units; physiological histochemical correlation in three types in cat gastrocnemius. *Science*, 1971, 174, 709–12.
19. Burke RE, Tsairis P, Anatomy and innervation ratios in motor units of cat gastrocnemius. *J Physiol*, 1973, 234, 749–65.
20. Doyle AM., Mayer RF, Studies of the motor unit in the cat. *Bull. Sch. Med. Univ. Maryland*, 1969, 54, 11–17.
21. Edstrom L, Kugelberg E, Histochemical composition, distribution and fatigability of single motor units. Anterior tibial muscle of the rat. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1968, 31, 424–33.
22. Stålberg E., Ekstedt J, Single fibre EMG and microphysiology of the motor unit in normal and diseased human muscle. In *New Developments in EMG and Clinical Neurophysiology*. Ed, Desmedt, J, 1973, pp. 113–129.
23. Ansved T, Edstrom L, Effects of age on fibre structure, ultrastructure and expression of desmin and spectrin in fast- and slow-twitch rat muscles. *J Anat*, 1991, 174, 61–79.

24. Bodine-Fowler S, Garfinkel A, Roy RR, Edgerton VR, Spatial distribution of muscle fibers within the territory of a motor unit. *Muscle Nerve*, 1991, 13, 1133–45.
25. Martin TP, Bodine-Fowler S, Roy RR, Eldred E, Edgerton VR, Metabolic and fiber size properties of cat tibialis anterior motor units. *Am J Physiol*, 1988, 255, C43–50.
26. Monti RJ, Roy RR, Edgerton VR, Role of motor unit structure in defining function. *Muscle Nerve*, 2001, 24, 848–66.
27. Ingber D, Mechanical signaling. *Ann N Y Acad Sci*, 2002 a, 961, 162–3.
28. Ingber D, Tensegrity: the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annu Rev Physiol*, 1997, 59, 575–99.
29. Ingber D, Mechanical signaling and the cellular response to extracellular matrix in angiogenesis and cardiovascular physiology. *Circ Res*, 2002 b, 91, 877–87.
30. Larsson L., Biral D, Campione M, Schiaffino S, An age-related type IIB to IIX myosin heavy chain switching in rat skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1993, 147, 227–34.
31. Burke RE, Motor units: Anatomy, physiology and functional organization. In *Handbook of Physiology. The Nervous System, Motor Control, Vol. II, Section 1, Part 1* American Physiological Society, 1981, pp. 345–422.
32. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO, Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol*, 1965, 28, 599–620.
33. Kugelberg E, Lindegren B, Transmission and contraction fatigue of rat motor units in relation to succinate dehydrogenase activity of motor unit fibres. *J Physiol*, 1979, 288, 285–300.
34. McPhederan A M, Wuerker RB, Henneman E, Properties of motor units in a homogeneous red muscle (soleus) of the cat. *J Neurophysiol*, 1965, 28, 71–84.
35. Balagopal P, Schimke JC, Ades P, Adey D, Nair K S, Age effect on transcript levels and synthesis rate of muscle MHC and response to resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2001, 280, E203–8.
36. Larsson L, Ansved T, Effects of ageing on the motor unit. *Prog Neurobiol*, 1995, 45, 397–458.

37. Monemi M, Kadi F, Liu JX, Thornell LE, Eriksson PO, Adverse changes in fibre type and myosin heavy chain compositions of human jaw muscle vs. limb muscle during ageing. *Acta Physiol Scand*, 1999, 167, 339–45.
38. Scelsi R, Marchetti C, Poggi P, Histochemical and ultrastructural aspects of m. vastus lateralis in sedentary old people (age 65–89 years). *Acta Neuropathol*, 1980, 51, 99–105.
39. Welle S, Bhatt K, Thornton C A, High-abundance mRNAs in human muscle: comparison between young and old. *J Appl Physiol*, 2000, 89, 297–304.
40. Cristea A, Karlsson P, Lindblad J, Qaisar R, Bengtsson E, Larsson L, Effects of aging and gender on the spatial organization of nuclei in single human skeletal muscle cells. *Aging Cell*, 2010, 9, 685–697.
41. Lowe DA, Surek JT, Thomas DD, Thompson LV, Electron paramagnetic resonance reveals age-related myosin structural changes in rat skeletal muscle fibers. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2001, 280, C540–7.
42. Thompson LV, Durand D, Fugere NA, Ferrington DA, Myosin and actin expression and oxidation in aging muscle. *J Appl Physiol*, 2006, 101, 1581–7.
43. Barreiro E, Hussain SN, Protein carbonylation in skeletal muscles: impact on function. *Antioxid Redox Signal*, 2002, 12, 417–29.
44. Reid MB, Durham, Generation of reactive oxygen and nitrogen species in contracting skeletal muscle: potential impact on aging. *Ann N Y Acad Sci*, 2002, 959, 108–16.
45. Mantilla CB, Sieck GC. Trophic factor expression in phrenic motor neurons. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 2008, 164, 252–262.
46. Delbono O, Neural control of aging skeletal muscle. *Aging Cell*, 2003, 2, 21–29
47. Gordon A, Munson C, Stein T, The resilience of the size principle in the organization of motor unit properties in normal and reinnervated adult skeletal muscles, 2004, 178-89.
48. Maxwell JA, Faulkner LC, Lieberman DA, Histochemical manifestations of age and endurance training in skeletal muscle fibers. *American Journal of Physics*, 1973, 224, 356–361.

49. Lowe P, Husom AD, Ferrington DA, Thompson LV, Myofibrillar myosin ATPase activity in hindlimb muscles from young and aged rats. *Mechanisms of Ageing and Development*, 2004, 125, 619–627.
50. Lowe DA, Warren GL, Snow LM, Thompson LV, Thomas DD, Muscle activity and aging affect myosin structural distribution and force generation in rat fibers. *Journal of Applied Physiology*, 2004, 96, 498–506.
51. Hashizume K, Kanda K, Burke RE, Medial gastrocnemius motor nucleus in the rat: age-related changes in the number and size of motoneurons. *The Journal of Comparative Neurology*, 1998, 269, 425–430.
52. Caccia MR, Harris JB, Johnson MA, Morphology and physiology of skeletal muscle in aging rodents. *Muscle and Nerve*, 1979, 2, 202–212.
53. Ishihara A, Naitoh H, Katsuta S, Effects of ageing on the total number of muscle fibers and motoneurons of the tibialis anterior and soleus muscles in the rat. *Brain Research*, 1987, 435, 355–358.
54. Hashizume K, Kanda K, Differential effects of aging on motoneurons and peripheral nerves innervating the hindlimb and forelimb muscles of rats. *Neuroscience Research*, 1995, 22, 189–196.
55. Pettigrew FP, Gardiner PF, Changes in rat plantaris motor unit profiles with advanced age. *Mechanisms of Ageing and Development*, 1987, 40, 243–259.
56. Banker BQ, Kelly SS, Robbins N, Neuromuscular transmission and correlative morphology in young and old mice. *Journal de Physiologie*, 1983, 339, 355–377.
57. Courtney J, Steinbach JH, Age changes in neuromuscular junction morphology and acetylcholine receptor distribution on rat skeletal muscle fibres. *Journal de Physiologie*, 1981, 320, 435–447.
58. Smith DO, Williams KD, Emmerling S, Changes in acetylcholine receptor distribution and binding properties at the neuromuscular junction during aging. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 1990, 8, 629–642.
59. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission, *Journal of Gerontology*, 1994, 85-94.

60. Esposito F, Cé E, Gobo M, Surface EMG and mechanomyogram disclose isokinetic training effects on quadriceps muscle in elderly people, *Eur J Appl Fisiol*, 2005, 549-557.
61. Dehail F, Betaken P, Muller E, Mallet J, and Kinematic and electromiographic analysis of rising from a chair during a "sit –to-walk task in elderly subjects: role of strenght, *Clinical Biomechanics*, 2007, 1096-1103.
62. González-Izal M, Malanda A, Gorostiaga EM, et. al. Electromyographic models to assess muscle fatigue, *Journal of Electromyography and Kinesiology* 22 (2012) 501–512
63. Scarborough D, Krebs DE, Harris BA, Quadriceps muscle strength and dynamic stability in elderly persons, *Gait and Posture* 10 (1999) 10–20.
64. Maffiuletti NA, Assessment of Hip and Knee Muscle Function in Orthopaedic Practice and Research, *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:220-9
65. Ochi M, Tabara I, Kido T, Uetani E, OchiN, Igase M, Miki T, Kohara, Quadriceps sarcopenia and visceral obesity are risk factors for postural instability in the middle-aged to elderly population, *Geriatr Gerontol Int* 2010; 10: 233–243
66. Barrantes-Monge M, García-Mayo EJ Gutiérrez-Robledo LM, et. al. Dependencia funcional y enfermedades crónicas en ancianos mexicanos, *Salud Pública Mex* 2007; 49 suppl 4:S459-S466.
67. Yañes-Luis JA, Fernández-Guzman MP, Rico-Jaime VM, Características clinimetricas en adultos mayores consultados en la especialidad de Geriatria de la Unidad de Especialidades Medicas, *Rev Sanid Milit Mex*, 2009, 63 (4), 156-77.
68. Dimitrov GV, Arabadzhiev TI, Mileva KN, et. Al. Muscle fatigue during dynamic contractions assessed by new spectral indices. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(11):1971–9.
69. Gonzalez-Izal M, Falla D, Izquierdo M, Farina D, Predicting force loss during dynamic fatiguing exercises from non-linear mapping of features of the surface electromyogram, *Journal of Neuroscience Methods*, 2010, 271–278.
70. Mallor F, Leon T, Gaston M, et. al. Changes in power curve shapes as an indicator of fatigue during dynamic contractions, *Journal of Biomechanics* 43 (2010) 1627–1631

71. Lynch G, Sarcopenia Age-Related Muscle Wasting and Weakness Mechanisms and Treatments, Springer Dordrecht Heidelberg London New York, 2011, Pp: 55-79.
72. Brocas F, Cazamian CF, Bases fisiológicas de la medida de la fatiga, *Traité d'ergonomie*, Marseille, Ed Octares Entreprises, 1989; 633-643.
73. Lindström LR, Magnusson R, Petersen I, Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals, *Electromyography* 1970; 4: 341-353.
74. Brooks SV, Faulkner JA. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci Sports Exerc.* 1994.
75. Palmieri-Smith RM, Thomas AC, Karvonen-Gutierrez C, Sowers MF, Isometric Quadriceps strength in Women with Mild, Moderate, and Severe Knee Osteoarthritis, *Am J Phys Med Rehabil* 2010; 89:541–548.
76. Staehli S, Glatthorn JF, Casartelli N, Maffiuletti NA, Test–retest reliability of quadriceps muscle function outcomes in patients with knee osteoarthritis, *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2010, 1058–1065.
77. Mizner AM, Stevens D, Snyder-Mackler A, Voluntary Activation and Decreased Force Production of the Quadriceps Femoris Muscle After Total Knee Arthroplasty Physical Therapy, 2003, 83. (4), 1208-16.
78. Stevens-Lapsley, Balter, Kohrt, Eckhoff, Quadriceps and Hamstrings Muscle Dysfunction after Total Knee Arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res*, 1999, 1216-9.
79. Cabrero-García J, Muñoz-Mendoza CL, Cabanero-Martínez MJ, et. al. Valores de referencia de la *Short Physical Performance Battery* para pacientes de 70 y más años en atención primaria de salud Aten Primaria. 2012, 766-75.
80. Ávila-Funes JA, Gray-Donald K, Payette H. Medición de las capacidades físicas de adultos mayores de Quebec: un análisis secundario del estudio NuAge *Salud Pública Mex* 2006; 48:446-454.
81. Velazquez C, Lara F, Tapia R, Romo D, Carrillo J, Mediciones alternativas para la estatura, pags. 17-25
82. Hughes CJ, Sprigle S, Hurd K, Jones A, Resistance Properties of Thera-Band Tubing During Shoulder Abduction Exercise, *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 1999;29 (7) A13-420

83. Machida S, Narusawa M. The roles of satellite cells and hematopoietic stem cells in impaired regeneration of skeletal muscle in old rats. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1067:349-353.