



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE GERIATRIA, SECRETARIA DE SALUD

CENTRO NACIONAL MODELO DE ATENCION, CAPACITACION E INVESTIGACION  
GERONTOLOGICA "ARTURO MUNDET". SISTEMA NACIONAL DIF

ESPECIALIDAD EN GERIATRÍA

**Asociación entre los niveles de glucosa sérica en ayuno y de  
hemoglobina glucosilada con la velocidad de la marcha y la fuerza  
de prensión manual en adultos mayores institucionalizados**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MEDICO ESPECIALISTA EN GERIATRÍA

P R E S E N T A:



**MIRIAM GARCÍA VIDAL**

**ASESOR DE TESIS**



**DRA MARIA DE GUADALUPE JUÁREZ HERNÁNDEZ**

**MÉXICO D.F**

**JULIO 2014**



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.

---

DR. LUIS MIGUEL GUTIÉRREZ ROBLEDO  
DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO DE GERIATRÍA

---

DRA. FLOR MA. DE GUADALUPE ÁVILA FEMATT  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO

---

L.A. CRISTINA ALCOCER MARTINEZ  
  
DIRECTORA CENTRO NACIONAL MODELO DE ATENCION,  
CAPACITACION E INVESTIGACION GERONTOLOGICA "ARTURO  
MUNDET". SISTEMA NACIONAL DIF

---

DRA MARIA DE GUADALUPE JUÁREZ HERNÁNDEZ  
ASESOR DE TESIS

**CON AGRADECIMIENTO A**  
**DR MARIANO MONTAÑA ALVAREZ**

**Y A MIS AMIGOS Y MAESTROS**

**DR GUSTAVO SAMANO**

**DRA. MARIA ELVIRA MORA**

# INDICE

INTRODUCCION.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
HIPOTESIS.....	6
OBJETIVO.....	6
MARCO TEORICO.....	7
METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	21
RESULTADOS .....	27
CONCLUSION.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29

## INTRODUCCION

Con el envejecimiento existe un incremento de la glucemia, a partir de los 60 años la curva de tolerancia a la glucosa se incrementa hasta 5.3 mg/dL y la glucemia postprandial de 1 a 5 mg/dL por década de vida, asociado a una reducción de la sensibilidad a la insulina de tipo postreceptor e incremento de la internalización de los receptores de insulina, resultando en menor número y consecuentemente menor acción de la insulina<sup>1</sup>; se reporta una asociación entre alteración del perfil glúcido con el síndrome de fragilidad, la resistencia a la insulina es un factor clave para alteración en múltiples sistemas, provocando deterioro físico; similar a la pérdida de la homeostasis que ocurre en personas diabéticas ocurre en la fragilidad, lo cual incrementa el riesgo institucionalización, hospitalización y mortalidad<sup>2</sup>. A su vez el síndrome de fragilidad se asocia con inflamación, hipercortisolemia, y enfermedades cardiovasculares, los cuales están vinculados con la resistencia a la insulina<sup>3</sup>.

Se reporta que los ancianos diabéticos tienen un mayor riesgo de complicaciones macro y microvasculares<sup>2</sup>, lo cual disminuye la probabilidad de un buen envejecimiento y aumenta el riesgo de dependencia funcional, presentando un mayor riesgo de muerte prematura y de limitación funcional, cognitiva y social. Supone un modelo de envejecimiento acelerado, requiriendo un abordaje integral y multidisciplinario debido a la pérdida de la funcionalidad, las complicaciones por múltiples comorbilidades, polifarmacia y asociación con síndromes geriátricos<sup>4</sup>.

Este estudio pretende determinar la asociación entre los niveles de glucosa sérica en ayuno y de hemoglobina glucosilada con la velocidad de la marcha y la fuerza de presión manual en adultos mayores institucionalizados.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La resistencia a la insulina parece estar asociada con mayor edad, se ha establecido una correlación entre diabetes, inflamación, y discapacidad en las personas mayores, La diabetes disminuye la probabilidad de un buen envejecimiento y especialmente aumenta el riesgo de dependencia funcional; por lo que se planteo investigar el impacto del control de la glucosa en sangre en la progresión de la discapacidad al valorar la asociación de los niveles de glucosa sérica en ayuno y hemoglobina glucosilada con la velocidad de la marcha y fuerza de prensión

## **HIPOTESIS**

Los niveles elevados de glucosa y hemoglobina glucosilada se asocian con una menor velocidad de la marcha y una menor fuerza de prensión manual en adultos mayores institucionalizados.

## **OBJETIVO GENERAL**

Correlacionar los niveles séricos de glucosa y hemoglobina glucosilada con la fuerza de prensión manual por dinamometría analógica y la velocidad de la marcha en personas mayores

## MARCO TEORICO

Las estadísticas mundiales demuestran un incremento progresivo de la población mayor de 60 años; con una tendencia a un aumento progresivo década por década. El envejecimiento de la población está directamente ligado a la transición demográfica; actualmente México se encuentra en un proceso de transición demográfica condicionado por los cambios importantes en las tasas de natalidad y mortalidad que se observaron en el país durante el siglo XX, en especial en el periodo de tiempo comprendido entre los años de 1950 a 1975; en este periodo se registraron tasas de fecundidad superiores al 3.0% anual, las cuales disminuyeron rápidamente en los años siguientes<sup>1</sup>. Con el consecuente incremento de las enfermedades asociadas a la edad así como los síndromes geriátricos entre ellos la fragilidad, que conlleva un riesgo alto de discapacidad, institucionalización, hospitalización, caídas, fracturas, complicaciones postoperatorias y mortalidad; además de una disminución de la calidad de vida y aumento de los costos ligados a su atención<sup>2</sup>.

La fragilidad incrementa la susceptibilidad para la presentación de enfermedades, problemas metabólicos, psicológicos y sociales; dentro de los factores de riesgo son desnutrición, inadecuado aporte de proteínas, energía, microelementos y agua; disminución de la energía total, disminución de la actividad física y mental, deterioro de la marcha y propensión a las caídas, pérdida de la fuerza muscular con disminución del  $VO_{2max}$ , sarcopenia, pluripatología, hospitalizaciones repetidas, edad avanzada<sup>3</sup>. Otras complicaciones son dependencia, repercusión social, familiar y económica, abandono del paciente, infecciones nosocomiales debidas a reingresos frecuentes, caídas, falla funcional progresiva, depresión, deslizamiento y muerte<sup>4</sup>.

La fragilidad ha sido definida como un síndrome que resulta de la disminución de la homeostasis y de la resistencia frente al estrés que incrementa la vulnerabilidad, la discapacidad y favorece la muerte prematura; la causa es multifactorial, incluyendo problemas ambientales y desafíos intraindividuales. Entre ellos la disminución de la fuerza muscular que se ha



atribuido a la pérdida de masa muscular y calidad muscular (sarcopenia) como resultado de los cambios anatómicos y bioquímicos en el músculo envejecido incluyendo estrés oxidativo, desregulación de citocinas inflamatorias y hormonas, desnutrición, inactividad física y apoptosis del músculo, que contribuyen a la fragilidad<sup>5</sup>. Fried y colaboradores definieron la fragilidad fenotípicamente por cinco componentes: pérdida de peso involuntaria (5 kg en el último año), autorreporte de agotamiento, debilidad (fuerza de prensión evaluada por dinamometría), velocidad de la marcha lenta (metros por segundo) y actividad física reducida. Se considera frágil a un anciano cuando presente tres de los criterios mencionados anteriormente de forma simultánea<sup>6</sup>. Para otros, como Brown y colaboradores, la fragilidad es un estado exclusivamente dependiente de la función motriz que puede identificarse con sólo realizar pruebas de función física<sup>7</sup>. Se ha demostrado que adultos mayores frágiles presentan niveles séricos elevados de proteína C reactiva (PCR), un importante marcador de inflamación, así como un incremento de marcadores de coagulación como el factor VIII y el dímero-D, en comparación con individuos mayores clasificados como no frágiles<sup>8</sup>.

Varios factores pueden contribuir a la disminución de los niveles de capacidad física con la edad, la masa muscular disminuye por lo general como resultado de una pérdida de fibras musculares y reducción en el volumen de las fibras musculares restantes<sup>9,10</sup>. La disminución de masa muscular repercute en la fuerza y en el rendimiento físico, se ha encontrado que la fuerza disminuye más rápidamente que la masa y la masa muscular no explica la variabilidad en la fuerza muscular<sup>11</sup>. Otros cambios que probablemente influyen en la fuerza muscular con la edad son que los músculos sufren una disminución de la calidad, con aumento de la denervación e infiltración de grasa<sup>12</sup>. Se reportan diferencias de género en la distribución de la masa muscular, los hombres tienen una mayor cantidad de masa magra corporal lo cual es importante cuando se considera la fuerza de presión. Las mujeres pueden ser más propensas que los hombres a desarrollar sarcopenia y obesidad causando un impacto negativo en la capacidad física<sup>13,14</sup>.

Además de los cambios en la estructura y función del músculo con la edad se producen cambios a nivel neurológico, cardiovascular, cambios hormonales, tamaño corporal y salud en general, los ancianos son propensos a desarrollar enfermedades crónicas, además de la actividad física y la dieta que

provocan un impacto perjudicial en la capacidad física<sup>15</sup>. En un estudio prospectivo se examinó el papel predictivo de los factores de estilo de vida y las condiciones crónicas y sus cambios a través de un seguimiento de la disminución de fuerza de prensión en adultos mayores; factores asociados con deterioro de la función física y mortalidad que demostraron ser predictivos de deterioro de la fuerza muscular con mayor disminución de la fuerza de prensión se incluyeron el trabajo físicamente extenuante, exceso de peso, tabaquismo persistente, enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar<sup>16</sup>.

Se demostró que niveles séricos elevados de IL-6, PCR e IL-1Ra se asocian significativamente con disminución de la fuerza muscular y del rendimiento físico y que niveles altos de TNF- $\alpha$  e IL-6 se relacionan de manera importante con fragilidad y enfermedad cardiovascular<sup>17</sup>. Estudios in vitro han demostrado que la IL-6 inhibe la producción y actividad biológica del IGF-1, lo que sugiere que el efecto negativo de la IL-6 sobre la función muscular podría estar mediado a través de la inhibición de este factor de crecimiento; asimismo, se ha reportado que mujeres de edad avanzada con niveles altos de IL-6 y bajos de IGF-1, muestran una limitación significativamente mayor en la marcha, así como discapacidad para realizar sus tareas básicas y actividades instrumentadas de la vida diaria<sup>18</sup>. Niveles de homocisteína elevados se han asociado con discapacidad física de varios dominios, un estudio midió la asociación entre la homocisteína y la discapacidad medida por la fuerza del cuádriceps y la velocidad de la marcha; encontrándose que la homocisteína tenían una relación inversa a la fuerza del cuádriceps y la velocidad de la marcha<sup>19</sup>.

La pérdida de masa y cualidades musculares, especialmente la potencia muscular, que acontece con el envejecimiento está directamente relacionada con una reducción en la movilidad y en la capacidad para llevar a cabo las denominadas actividades de la vida diaria (AVD) Sin embargo, las relaciones entre parámetros de fuerza y capacidad en AVD no son lineales; es necesario realizar mediciones específicas como fuerza y la potencia muscular, medidas de rendimiento funcional, han sido utilizadas en estudios clínicos y epidemiológicos demostrando que leves decrecimientos en el rendimiento muscular, se asocian con pérdida de independencia y con sus consecuentes costos de salud y sociales<sup>20</sup>.

El envejecimiento produce una pérdida de las capacidades físicas, con el consiguiente deterioro funcional, conforme avanza la edad se produce una pérdida de fuerza en las piernas, mayor que la que se produce en la fuerza de los brazos; la capacidad aeróbica disminuye, pero la ratio de descenso del VO<sub>2</sub>máx no es constante; la flexibilidad experimenta una reducción progresiva pero no lineal, y el efecto de la edad es específico para cada articulación y cada movimiento articular. En personas mayores los trastornos del equilibrio son comunes y el patrón de la marcha se ve alterado. La masa libre de grasa disminuye conforme aumenta la edad, al igual que el gasto energético en reposo, por el contrario, la masa grasa tiende a aumentar<sup>21</sup>. Con el envejecimiento se producen alteraciones en la marcha; como cambio en el centro de gravedad, coordinación, reflejos, equilibrio, fuerza muscular y flexibilidad<sup>22</sup>. Uno de los cambios más comunes es la velocidad de la marcha y se ha asociado al deterioro funcional<sup>23</sup>.

En la actualidad existen indicadores de desempeño físico para la clasificación del grado de funcionalidad en los ancianos, estas pruebas han demostrado ser una herramienta eficaz para la identificación de los adultos mayores más susceptibles a la discapacidad. El desempeño físico se define como la capacidad en el desarrollo de movimientos o actividades específicas entre ellas: marcha, fuerza de prensión, flexibilidad y equilibrio<sup>23</sup>. Existen tests para la valoración de los principales componentes de la capacidad física funcional que incluyen: composición corporal, fuerza muscular, velocidad de la marcha, flexibilidad y equilibrio. Ellos tienen un valor incalculable por su rápida aplicación, sencillez y bajo costo. La velocidad de la marcha habitual puede utilizarse en el ámbito clínico y de investigación; forma parte de la escala SPPB, aunque también puede utilizarse como parámetro aislado en la práctica clínica<sup>23</sup>.

Inicialmente la disminución de la velocidad de la marcha está dada por una disminución de la longitud de la zancada, aunque se mantiene la frecuencia (número de pasos/min). Posteriormente disminuye la cadencia y aumenta la base de la marcha<sup>24</sup>. Los adultos mayores caminan a una velocidad cuya media es un 20% más lenta que la de los adultos jóvenes, la velocidad de la marcha permanece estable hasta los 70 años, posteriormente presenta un declive del 15% por década de la vida para velocidad el usual y un 20% a velocidad máxima. Se reporta en múltiples investigaciones valores promedio en los adultos jóvenes desde 1.53 m/seg hasta 1.29 m/seg; en los adultos

mayores se reconocen valores de velocidades de 1,0 m/seg dentro de límites normales, valores por debajo de 0.6 m/seg están relacionados con estados patológicos. Buchner y colaboradores fueron los primeros en observar una relación no lineal entre la fuerza de las piernas y la velocidad de la marcha habitual; esta relación explicaba como pequeños cambios en la capacidad fisiológica pueden tener efectos importantes sobre el rendimiento en adultos frágiles, mientras que cambios importantes en la capacidad tienen un efecto escaso o nulo en adultos sanos. Guralnik y colaboradores reportaron que la marcha habitual cronometrada tiene valor predictivo de la aparición de discapacidad. Cesari y colaboradores confirmaron la importancia de la velocidad de la marcha durante un recorrido de 6 metros como factor predictivo de episodios de salud adversos como limitación intensa de la movilidad y mortalidad<sup>23,25</sup>.

En un estudio que evaluó a 2364 participantes con edad media  $73,5 \pm 2,9$  años por un período de 8 años, un cuarto de los adultos mayores tuvieron un deterioro rápido en la velocidad de la marcha que se asoció con un riesgo mayor de mortalidad<sup>26</sup>. Hay evidencia suficiente para afirmar que la velocidad de la marcha identifica a personas mayores en riesgo de resultados adversos de salud como discapacidad, deterioro cognitivo, institucionalización, caídas y mortalidad y puede ser usada como herramienta de evaluación y podría representar un instrumento rápido, seguro, de bajo costo y alta confiabilidad para ser implementado<sup>27</sup>. Incluso estudios apoyan su uso en personas mayores con deterioro cognitivo<sup>28</sup>.

Una velocidad de marcha,  $\text{velocidad} = \text{espacio recorrido (m)}/\text{tiempo (seg.)}$  a ritmo normal de 1 m/seg en los adultos mayores está considerado dentro del límite normal, mientras que valores inferiores a 0.6 m/seg se relacionan con estados patológicos de salud<sup>23,29</sup>. Recientemente otros estudios han sugerido que la velocidad de la marcha por sí misma es una buena medida de la fragilidad<sup>30</sup>. También existe evidencia de la velocidad de la marcha como predictor independiente de eventos adversos, como caídas, fracturas, institucionalización y muerte; los sujetos que se caen sucesivamente caminan a una velocidad más lenta que los que no se caen<sup>31</sup>. El estudio publicado por Studenski y colaboradores del 2011, indica que aquellos ancianos que tenían una velocidad de 0,8 m/seg alcanzaban mayor esperanza de vida media para su edad y sexo; valores inferiores a esta velocidad se asociaban a menor supervivencia<sup>32</sup>. Por consiguiente, medir la velocidad de la marcha puede ser

un método diagnóstico práctico y reproducible para identificar personas frágiles, predecir el riesgo de caídas, así como también un indicador para evaluar el estado de salud general. Las recomendaciones generales para esta prueba sostienen que debe ser realizada sobre una distancia relativamente corta, entre 5-10 metros, para evitar la influencia del factor resistencia sobre su realización<sup>24,30</sup>.

El control motor depende de la integridad del SNC, trastornos en la marcha y el equilibrio disminuyen la capacidad funcional; por lo tanto, el desarrollo y la uso de instrumentos de evaluación para identificar los cambios sutiles en la capacidad funcional de los pacientes ancianos es de gran importancia. Aunque la marcha y equilibrio están directamente relacionados con el sistema nervioso motor, trastornos que afectan a los componentes del sistema nervioso involucrando la cognición también puede tener repercusiones negativas en el control motor<sup>33</sup>. Caminar implica una compleja planificación del sistema nervioso central; caminar de manera competente y con seguridad es una tarea que exige una adecuada función sensoriomotora, una eficiente interacción entre el control ejecutivo (integración y toma de decisiones) y la cognición (navegación, visual-espacial percepción y atención) y una dimensión afectiva (estado de ánimo, preocupación y toma de riesgos)<sup>34</sup>.

La marcha es controlada principalmente por la premotora y motor áreas de la corteza frontal, ganglios basales, centros locomotores del tronco cerebral y cerebelo<sup>35</sup>. La marcha del paciente puede ser analizada en diferentes maneras, la más sencilla es la observación, se le pide que camine una cierta distancia, así como durante la distracción y / o la ejecución de una tarea cognitiva. El examinador deben tener en cuenta la postura del paciente, la velocidad de la marcha, cualquier asimetría, la anchura y la longitud de los pasos, la altura de los pies sobre el terreno en cada paso, la variabilidad de los pasos, el desequilibrio con desviación de la marcha y / o tendencia a caer, y el balanceo de los brazos que lo acompaña. Junto a varias pruebas de la postura y de la marcha (caminar con los ojos cerrados, tándem postura / modo de andar, de pie sobre una pierna, talón y dedo del pie a pie), la evaluación clínica de alteraciones de la marcha en la tercera edad también incluye la evaluación de los déficit sensoriales (visual, vestibular, somatosensorial). Pruebas cronometradas, como el tiempo limitado como en levántate y anda, implican medir el tiempo que tarda el paciente para llevar una secuencia motora dada<sup>35</sup>.

Las alteraciones de la marcha en el anciano son a menudo de origen multifactorial. Los factores patogénicos relevantes incluyen déficits sensoriales (visual, vestibular, somatosensorial), procesos neurodegenerativos (cortical, extrapiramidal motor, cerebelo), factores tóxicos (medicamentos, alcohol), y ansiedad (primaria o referente caídas). La evaluación de los pacientes de edad avanzada cuya queja principal es una alteración de la marcha se deben dirigir hacia la identificación de déficits específicos<sup>35</sup>.

En la práctica, hay una relación lineal entre la fuerza de prensión basal y la aparición de discapacidad en relación con las actividades de la vida diaria<sup>36</sup>. La fuerza de prensión es la fuerza utilizada con la mano para apretar o suspender objetos en el aire, ha sido una de las medidas de desempeño físico más utilizada como indicador de fragilidad, múltiples investigaciones la han reportado incluso como único marcador de fragilidad. Hay técnicas validadas para medir la fuerza muscular. La fuerza de prensión manual isométrica se ha utilizado y se correlaciona bien, guarda una estrecha relación con la fuerza muscular de las extremidades inferiores; Una fuerza de prensión baja es un marcador clínico de una movilidad escasa y un mejor factor predictivo de resultados clínicos que una masa muscular baja<sup>37</sup>.

La fuerza de prensión manual se reduce en mujeres y varones conforme incrementa la edad<sup>37,38</sup>. Diferentes estudios transversales y longitudinales han reportado que se reduce la fuerza de prensión manual en mujeres y hombres conforme aumenta la edad<sup>39,40</sup>. Esta disminución es significativa a partir de la década de los 50 años en mujeres y de los 30 ó 40 en hombres; el nivel de capacidad física y fuerza de prensión disminuye con la edad y los hombres se desempeñan mejor que las mujeres; las mujeres tienden a tener menor fuerza que los hombres, las personas que tuvieron una mayor resistencia al inicio del estudio fueron más propensos a experimentar una pérdida acelerada de la fuerza con la edad que aquellos que inicialmente eran más débiles. Pocos estudios han evaluado la interacción de la edad y el género en relación con otras medidas de capacidad física, pero en un estudio transversal estadounidense se encontró un declive rápido en la velocidad de la marcha entre las mujeres a partir de los 62 años<sup>15</sup>. La fuerza de prensión comienza a disminuir a medida que la edad avanza, difiere entre ambos sexos, en los hombres esta disminución se debe a pérdida gradual de la capacidad física y un incremento del sedentarismo, con los subsiguientes cambios en las fibras

musculares; en las mujeres a los parámetros antropométricos, sedentarismo y cambios hormonales<sup>41,42</sup>. La fuerza de prensión manual también es sugerida por los científicos como un método para la detección de la sarcopenia<sup>37</sup>.

Se ha comprobado que la fuerza manual de las mujeres, tanto diestras como zurdas, alcanzan valores superiores en un 6,5% cuando lo realizan con su mano hábil con respecto a la mano no hábil. La evolución de la fuerza manual va disminuyendo progresivamente desde los 55 a los 84 años, observándose un importante declive a partir de los 65 años<sup>43</sup>. Nuñez et al, en un estudio transversal encontraron que a partir de los 64 años la fuerza de prensión presenta un descenso con una disminución del 21,58%<sup>44</sup>. Forrest et al realizaron un estudio longitudinal de 7 años con hombre de entre 51 y 84 años y encontrando que los mayores de 75 años tenían 27,6% menos fuerza que los menores de 60, con un descenso del 2,8% al año. Dos años más realizaron un estudio transversal en 9.372 mujeres de 65 a 99 años y encontraron que las de 75 a 79 años presentaban un 10% menos de fuerza de prensión manual que las de 65 a 69 años, mientras que las mayores de 80 años presentaban un 14% menos que las de 70 a 74 años; realizaron también el análisis longitudinal, y a los 10 años vieron que el nivel promedio de pérdida era de 2,4% al año y se incrementada conforme la edad 19,4% de 65 a 69 años, 23,4% de 70 a 74 años, un 24,3% en el grupo de 75 a 74 años, y mayores de 80 años, un 28,6%<sup>38</sup>.

Dentro de los estudios que analizan la disminución de la fuerza muscular con la edad son: Lauretani y colaboradores en el 2003 en un estudio transversal de 469 hombres y 561 mujeres de entre 20–102 años; en hombres, la fuerza de prensión manual disminuye de 61.1 Kg en 20-29 años a 27.1 Kg en mayores de 85 años; en mujeres, disminuye de 35.6 Kg en 20-29 años a 14.5 Kg en mayores de 85 años. Nuñez et al. en el 2004 en un estudio transversal de 337 mujeres de 20 a 80 años, la fuerza de prensión manual se mantuvo estable hasta los 44 años, con una pérdida de 15.13% de 45-64 años, 21.58 % >64 años en comparación con más jóvenes. Forrest et al. en el 2005 en estudio transversal y longitudinal de 7 años, en 321 hombres de 51 a 84 años; en el estudio transversal se reportó 27.6% menos de fuerza de prensión manual en hombres mayores de 75 años en comparación con menores de 60; en el estudio longitudinal hubo una pérdida promedio de 2.8% al año (2% <60 años; 3.4 % >75 años). Forrest et al en el 2007 en un estudio transversal de 9372 de

mujeres de 65 a 99 años reportaron 10% menor fuerza de prensión manual de 75 a 79 años vs 65 a 69 años, 14% menos en mayores 80 años vs los de 70 a 74 años y en un estudio longitudinal de 10 años en 5214 mujeres hubo una pérdida promedio 2.4% al año con una mayor pérdida en función del rango de edad: 19.4% (65-69 años), 23.4 % (70-74 años), 24.3% (75-79 años), 28.6% (>80 años). Vianna et al. en el 2007 en 1787 hombres y 861 mujeres de 18 a 91 años reportaron en hombres y mujeres, que la fuerza de prensión manual estaba estable hasta los 35-40 años (41.1 kg y 23.5 Kg, respectivamente) reduciéndose a 25.8 Kg en hombres y 14.6 Kg en mujeres mayores de 76 años. Jansen et al en el 2008 en 140 mujeres y 84 hombres de 65 a 92 años, encontraron que en hombres, la fuerza de prensión manual disminuye de 91.5 libras en 65-69 años a 54.2 libras en mayores de 85 años; en mujeres se reduce de 54.9 libras en 65-69 años a 40.4 libras en mayores de 85 años. Schlüssel et al en el 2008 en 1122 hombres y 1928 mujeres encontraron que en los hombres, la fuerza de presión manual se mantiene estable hasta los 30-39 años (46.5 Kg) disminuyendo hasta 31.8 Kg en mayores de 70 años; en mujeres, se mantiene estable hasta los 49 años (27.0 Kg) disminuyendo hasta 17.2 Kg en mayores de 70 años<sup>39</sup>.

Esta reducción también ocurre en la fuerza de piernas, siendo esta pérdida mayor a la que se produce en la fuerza de brazos. Una baja fuerza muscular, tanto de piernas como de prensión manual, son predictores fuertes e independientes de mortalidad en personas mayores y están asociados con limitaciones de la movilidad<sup>45</sup>. Varios estudios confirman que una baja fuerza muscular, tanto de piernas como de prensión manual, es predictora fuerte e independiente de mortalidad en personas mayores<sup>46,47,48</sup>.

Estudios transversales también han demostrado asociaciones entre diferentes marcadores inflamatorios y marcadores objetivos de fuerza muscular, como fuerza de prensión y extensores de la rodilla. En un estudio longitudinal inglés en adultos mayores se encontró que niveles de IL-6 y proteína C-reactiva elevados se asociaron con dos a tres veces mayor riesgo de perder más del 40% de fuerza de prensión en 3 años de seguimiento. Los resultados de este estudio confirman una asociación entre la inflamación de bajo grado, y una menor fuerza muscular en adultos mayores. Anteriormente, se había reportado que el aumento de los niveles de inflamación predispone a sarcopenia, aumentando el riesgo de limitación de actividad, sin embargo, en



un estudio longitudinal, PCR e IL-6 se asocia con la pérdida de la fuerza de agarre, pero no predice de manera fiable la pérdida de masa muscular<sup>45</sup>. En un estudio longitudinal inglés que evaluó la inflamación sistémica en relación con la fuerza muscular medida por fuerza de prensión manual y fuerza inferior por tiempo requerido para levantarse de una silla; en adultos mayores 1.926 hombres y 2.260 mujeres con edad promedio  $65,3 \pm 9,0$  años, aproximadamente el 33% de la muestra demostró concentraciones elevadas ( $\geq 3$  mg / L) de PCR; la elevación de la PCR se asoció con una peor fuerza de prensión y el rendimiento en el tiempo para levantarse de la silla en las mujeres<sup>45</sup>.

La fuerza de los músculos, se refiere a la capacidad de éstos de producir su máxima tensión, lo que guarda relación con el área de sección transversal de sus fibras, para medirla en un segmento corporal determinado se utiliza la dinamometría. A su vez la fuerza de prensión es la capacidad cuantificable para ejercer una presión con la mano y con los dedos, y que puede ser medida en valores absolutos (kg) por el uso de un dinamómetro homologado un instrumento que mide la fuerza isométrica, su uso es apropiado, ya que es el propio sujeto el que controla su fuerza, en ausencia de intervenciones externas. El acto motor en la medición dinamométrica es una prensa cilíndrica con la totalidad de la mano. Se realiza en un primer momento una contracción isotónica de los músculos extrínsecos e intrínsecos de la mano, y luego una contracción isométrica de los mismos<sup>49</sup>. La medición de la fuerza de prensión de la mano es una exploración muy sencilla y rápida de ejecución que evalúa la fuerza muscular prensil de la mano y antebrazo, la cual suele estimar, con elevada fiabilidad, la fuerza global muscular del organismo y suele utilizarse como un factor predictivo a largo plazo relacionado con la salud y mortalidad en personas de mediana edad y de edad avanzada<sup>50,51</sup>.

Así como el envejecimiento se asocia con disminución de la función muscular; los niveles elevados de los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) en el tejido muscular esquelético se observan con la edad avanzada y en la diabetes; el envejecimiento implica la acumulación sistémica de estos productos que son una clase de compuestos resultantes del proceso de glucosilación bajo la influencia de estrés oxidativo o carbonilo; en los diabéticos, se observa mayor acumulación. La consecuencia de esta acumulación es la formación de puentes covalentes con proteínas, lo que

conduce a un aumento de la rigidez en las proteínas de la matriz, lo que impide su función e incrementa la resistencia a la proteólisis de estas proteínas entrecruzadas provocando alteración en diversos tejidos y órganos. Se sugiere que la acumulación de AGE en el tejido muscular esquelético en personas de edad avanzada disminuye la fuerza muscular; es posible que el nivel de acumulación de AGE puede ser asociado inversamente con la fuerza muscular y la potencia por lo tanto los niveles séricos se asocian negativamente con la fuerza de prensión en personas ancianas; esta reducción finalmente conduce a sarcopenia<sup>52</sup>.

La acumulación de AGE en el músculo tiene las siguientes características: es mayor en tipos de fibras musculares rápidas (aquellas con velocidad de acortamiento rápido y mayor producción de fuerza), provoca modificación de fuerza, dentro de las proteínas modificadas se incluyen varias enzimas que intervienen en la producción de energía, como creatina quinasa; la glucosilación de la miosina cambia la estructura de la proteína y reduce simultáneamente la velocidad, la interacción de los AGE a sus receptores resulta en el agotamiento de los mecanismos antioxidantes celulares y la generación de radicales libres de oxígeno, el daño oxidativo a las proteínas miofibrilares provoca reducción de la capacidad contráctil; también induce disfunción de la microcirculación por disfunción endotelial o por inflamación<sup>52</sup>. Se realizó un estudio japonés que determinó la relación entre la acumulación en el tejido por la edad y la fuerza muscular y el poder en hombres adultos, aquellos que presentaron niveles fluorescencia en la piel (método no invasivo para la medición de los AGE tisulares) superiores tuvieron una menor fuerza muscular y potencia, indicando una relación entre la acumulación de AGE y la fuerza muscular y la potencia<sup>52</sup>.

A su vez el síndrome de fragilidad se ha asociado con síndrome metabólico; en un análisis usando determinantes fisiológicos, tales como resistencia a la insulina, aumento de la inflamación, niveles de coagulación, presión arterial elevada; la resistencia a la insulina y la inflamación se asociaron con una mayor incidencia de la fragilidad<sup>53</sup>. Además la obesidad sarcopénica se observa en el 5-10% de los mayores de 60 años, aumenta a más del 50% en los mayores de ochenta; a la edad de 90 años se pierde hasta el 50% del músculo, debido a que el músculo es el tejido que contribuye a la eliminación de la glucosa, la sarcopenia puede ser una causa importante en la resistencia a la insulina inducida por la edad y a la diabetes tipo 2. La

inflamación es un puntal central en la patogénesis de resistencia a la insulina y también se observa en la obesidad y la sarcopenia. La inflamación puede ser un mediador importante en la restricción de la miogénesis y acelerada degradación de proteína muscular. Se realizó un estudio transversal para determinar si la sarcopenia estaba asociada con un deterioro en la sensibilidad a la insulina y la homeostasis de la glucosa en individuos obesos y no obesos; encontrándose que la sarcopenia se asoció con resistencia a la insulina en los no obesos, la disglucemia se asoció en personas obesas, pero no en los individuos no obesos. La sarcopenia, se asocia con el deterioro del metabolismo de la glucosa, lo que sugiere que la masa muscular baja puede ser un indicador temprano de susceptibilidad a la diabetes<sup>54</sup>. El aumento de la obesidad abdominal se asocia con resistencia a la insulina en ancianos frágiles<sup>55</sup>.

En un estudio finlandés de 2012 mayores de 55 años el cual examinó la asociación entre la obesidad y la fuerza de prensión la cual se explicaba por la inflamación subclínica y la resistencia a la insulina; el inicio temprano de la obesidad se asoció con una menor fuerza de prensión; el mantener un peso corporal saludable durante toda la vida puede ayudar a mantener la fuerza muscular adecuada en la vejez. Se ha sugerido que la cantidad excesiva de tejido grasa puede contribuir a la pérdida acelerada de masa y fuerza muscular con el envejecimiento; el tejido adiposo no es sólo acumulación de energía pasiva, sino más bien, un tejido metabólico activo que segrega hormonas y proteínas; citocinas proinflamatorias y adipocinas, que conducen a una respuesta inflamatoria, el aumento de la inflamación a su vez puede conducir a catabolismo y contribuir a la disminución de la masa muscular y la fuerza; además el exceso de adiposidad se asocia con la resistencia a la insulina<sup>56</sup>. El incremento de la lipólisis en el tejido adiposo visceral por la resistencia a la insulina provoca un incremento de ácidos grasos en el hígado los que provocan incremento en la secreción de insulina; en condiciones normales, la unión de la insulina con su receptor de membrana provoca la fosforilación del receptor y la activación de receptor de insulina tipo 1; cuando se transmite la señal, el proceso concluye con la translocación del transportador de glucosa, GLUT-4, a la membrana plasmática, lo que favorece la entrada de la glucosa; en la resistencia a la insulina los ácidos grasos bloquean la fosforilación del receptor de insulina y la transmisión de señales de la insulina; los ácidos grasos libres

incrementados en músculo, inhiben la captación y utilización de glucosa. En condiciones normales este mecanismo actúa como regulador del uso de glucosa a nivel muscular y hepático. El incremento de la oxidación de los ácidos grasos aumenta la producción de acetil-CoA y de citrato. Este inhibe la fosfofructoquinasa inhibiendo la glucólisis y aumentando la glucosa 6-P frenando el transporte de glucosa a la célula. El citrato también inhibe la piruvato deshidrogenasa impidiendo que el piruvato se incorpore a la glucólisis después que se convierte en acetil-CoA. Los ácidos grasos también disminuyen el transporte de glucosa al inhibir la llegada de los GLUT-4 a la superficie de la célula por su efecto sobre IRS-1 y la síntesis de glucógeno por inhibición de la glucógeno sintetasa<sup>57</sup>.

La resistencia a la insulina parece estar asociada con la edad mayor; los defectos oxidativos mitocondriales y en la fosforilación tienen influencia; la hiperglucemia se ha asociado con la inflamación, se ha establecido una correlación entre diabetes, inflamación, y discapacidad en las personas mayores. En estudios que se han realizado de marcadores inflamatorios como proteína C reactiva e IL-6 han reportado que un aumento en estos marcadores se correlaciona negativamente con limitación funcional. A su vez la diabetes está asociada con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. La producción de factor de necrosis tumoral y otras citocinas a partir de adipocitos ha sido correlacionado con el desarrollo de diabetes y resistencia a la insulina a través de la inducción del óxido nítrico sintasa. La resistencia a la insulina es un factor importante de riesgo para enfermedad cardiovascular, debido a la glicosilación no enzimática que provoca daño celular con disfunción endotelial e impactando negativamente sobre la salud cardiovascular. No hay ninguna evidencia clara de que la edad altera la relación entre A1c y la glucosa en sangre promedio. En los adultos mayores la glucorregulación es más susceptible de presentar anomalías sin embargo presentan con más frecuencia degeneración vasculares y nerviosa como aterosclerosis, neuropatía, nefropatía y retinopatía. Incrementa la morbi-mortalidad, acelerando el envejecimiento con incremento del tejido adiposo y de leptina y alteraciones en amilina, aumentando los niveles de glucosa posprandial y del síndrome de resistencia a la insulina. Con respecto a la morbimortalidad el estudio NHANES III reportó un mayor grado de discapacidad y riesgo de ingreso hospitalario y de institucionalización, incrementado el riesgo de presentación de un episodio coronario entre dos y cuatro superior, pérdida de

la función requiriendo el 28% de los pacientes diabéticos ayuda para las ABVD frente al 16% de los no diabéticos y mayor mortalidad entre tres a siete veces superior que el de la población no diabética, con una reducción de la expectativa de vida de 5 a 7 años. La evaluación geriátrica integral en la población anciana frágil ha demostrado ser eficaz para prevenir la pérdida de autonomía y mejorar la calidad de vida<sup>53</sup>.

Existen estudios que examinan el papel del síndrome metabólico en el desarrollo del deterioro funcional. En un estudio, en adultos mayores de 70 años no diabéticos se examinó si la fuerza del cuádriceps muscular se reduce en relación con la resistencia a la insulina; reportando que la fuerza del cuádriceps por kilogramo de masa muscular fue asociada negativamente con el HOMA-IR<sup>58</sup>. En otro estudio basado en la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EU (NHANES) 1999-2002 se buscó la relación entre la resistencia a la insulina y la función física medida por velocidad de la marcha y fuerza muscular de las piernas en los adultos mayores no diabéticos; reportando que la resistencia a la insulina se asoció inversamente con la velocidad de la marcha en los hombres; cada incremento de 1 desviación estándar en el nivel de HOMA-IR se asoció con una disminución de 0,04 m/seg en la velocidad de la marcha; esta asociación no se encontró en las mujeres; no se demostró asociación entre la resistencia a la insulina y la fuerza de las piernas<sup>59</sup>.

La diabetes disminuye la probabilidad de un buen envejecimiento y especialmente aumenta el riesgo de dependencia funcional. Un importante punto final en el cuidado de pacientes diabéticos de edad avanzada es investigar el impacto del control de la glucosa en sangre en la progresión de la discapacidad; la intervención geriátrica basada en la evaluación geriátrica integral (CGA) en la población anciana frágil se ha demostrado eficaz para prevenir la pérdida de autonomía y mejorar la calidad de vida<sup>53</sup>.

Por otro lado el entrenamiento de fuerza es la intervención de estilo de vida más eficaz para aumentar la masa muscular, mejorando la sensibilidad a la insulina junto con una disminución de la inflamación y aumento de los niveles de adiponectina<sup>60</sup>.

## **METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio transversal, descriptivo, abierto.

### **MATERIAL Y METODOS**

#### **UNIVERSO DE TRABAJO**

Se realizó en pacientes residentes del Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación Gerontológica Arturo Mundet con los siguientes criterios de inclusión y exclusión que aceptaron participar en el protocolo de estudio previo a información en el mes de diciembre del 2012:

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

1. Edad >60 años
2. Ancianos con reporte de glucosa sérica, hemoglobina glucosilada
3. Ancianos con prueba de velocidad de la marcha
4. Ancianos con medición de fuerza de presión
5. Consentimiento informado para el ingreso al estudio.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- a) Estados de descompensación aguda de Diabetes Mellitus
- b) Patología aguda

#### **DEFINICION DE VARIABLES**

- a. Variable independiente: Glucosa sérica, hemoglobina glucosilada
- b. Variable dependiente: Velocidad de la marcha y fuerza de presión en presencia de alteraciones de niveles de glucosa y hemoglobina glucosilada

- c. Variables cuantitativas continuas. Glucosa sérica en mg/dL, hemoglobina glucosilada en %, velocidad de la marcha en m/s, fuerza de prensión en kg.

Hoja de captación de datos: Ver anexo

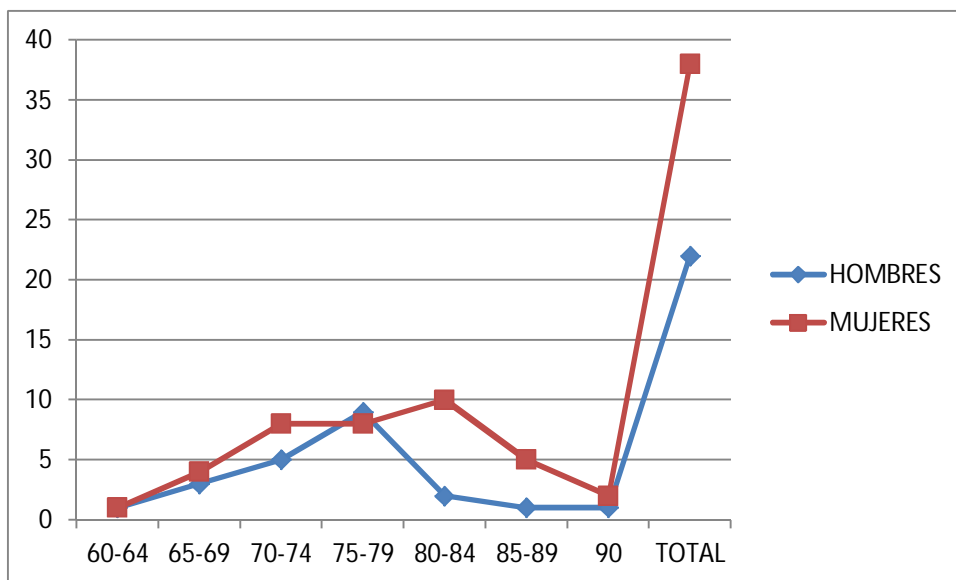
Técnicos: Toma de muestras por parte del investigador y laboratoristas de una universidad poblana, para ser procesadas por el servicio de laboratorio clínico de misma universidad determinando glucosa sérica y hemoglobina glucosilada,

## METODOLOGIA

Estudio transversal y descriptivo de una muestra de 83 personas mayores de 60 años de ambos sexos, institucionalizados en el Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación Gerontológica Arturo Mundet.

Se incluyó solo a los participantes a los cuales se realizaron los siguientes paraclínicos: glucosa sérica en ayuno, hemoglobina glucosilada y a los cuales se realizó medición de velocidad de la marcha y fuerza de prensión manual, siendo un total de 60 pacientes 38 mujeres y 22 hombres.

EDAD	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90	TOTAL
HOMBRES	1	3	5	9	2	1	1	22
MUJERES	1	4	8	8	10	5	2	38
TOTAL	2	7	13	17	12	6	3	60



- Glucosa: Se realizaron en una sola toma en ayuno de 12 hrs los cuales fueron procesados por el Laboratorio clínico de una universidad del Estado de Puebla. Dos laboratoristas extrajeron la sangre de una vena previa antisepsia
- Hemoglobina glucosilada. Se realizó una toma en ayuno la cual fue procesada por el laboratorio de la Universidad. La hemoglobina glucosilada, HbA1c, es un examen que permite una visión retrospectiva del control de la glucosa, de los últimos 3 meses aproximadamente. Los glóbulos rojos que circulan en la sangre contienen una proteína llamada hemoglobina. La glucosa, que también circula en la sangre, tiene dentro de sus características el poder adherirse a la hemoglobina del glóbulo rojo y así se queda con él durante su promedio de vida, que es de más o menos 90 a 120 días. Entonces lo que hace el examen de hemoglobina glucosilada es justamente medir la cantidad de glucosa adherida a los glóbulos rojos. El resultado se expresa en un porcentaje (%) que finalmente indica el nivel promedio de glicemias durante el trimestre anterior a la prueba.

Tres médicos realizaron se realizó medición de la velocidad de la marcha usando cronómetro y medición de la fuerza muscular con fuerza de prensión por dinamometría utilizando un dinamómetro calibrado.



- Fuerza de prensión manual. La dinamometría mide la fuerza de los músculos en algún segmento corporal. La fuerza de un músculo es la capacidad de producir su máxima tensión. La fuerza de prensión puede definirse como la capacidad cuantificable para ejercer una presión con la mano y con los dedos, y que puede ser medida en valores absolutos (libras o kilogramos). Este instrumento mide la fuerza isométrica y presenta cinco posiciones distintas para el agarre. Su uso es apropiado, ya que es el propio sujeto el que controla su fuerza.

La evaluación de la fuerza de prensión se midió con un dinamómetro hidráulico. Se realizó de la siguiente manera: se colocó a la persona en bipedestación, con los hombros aducidos, brazo y codo pegados al tronco, codo en extensión, antebrazo en posición neutra y muñeca en posición neutra, se le explico que tomará con la mano no dominante el dinamómetro graduado a su medida, manteniéndolo en línea con el antebrazo, el brazo extendido al lado de su cuerpo, sin tocarlo; la palma de la mano paralela al muslo. Se le explicó al paciente que debía realizar una empuñadura con la máxima fuerza posible mediante un impulso rápido pero continuo hasta alcanzar la máxima potencia con la mano no dominante; se realizó una demostración previa por parte del evaluador (médico). Se colocó el marcador a cero en el inicio de cada prueba Al oír la señal de “listo....ya” el paciente flexiono los dedos de la mano con la máxima fuerza posible, manteniendo la posición del dinamómetro en relación al antebrazo extendido, sin ninguna flexión, extensión o rotación de la mano, del codo o del hombro. En el máximo grado de flexión de los dedos se esperó a que se registre la marca; el tiempo de prensión fue de unos 3 segundos. El examinado realizó dos intentos, se anotaron los dos intentos y se seleccionó el mejor resultado

- Velocidad de la marcha. Para determinar la velocidad de la marcha se midió por cronometro el tiempo requerido por el participante para caminar 6 m de una distancia total. La velocidad de la marcha en los ancianos refleja su habilidad para realizar actividades de la vida cotidiana y por lo tanto, su independencia funcional. En estudios recientes se ha demostrado una asociación entre la velocidad de la marcha y la expectativa de vida, y se propuso este parámetro como un

posible indicador para predecir resultados en relación con la salud del adulto mayor. Existe mundialmente el reconocimiento que valores de velocidades de 1,0 m/seg. en los adultos mayores se encuentran dentro de límites normales, igualmente que valores por debajo de 0.6 m/seg. están relacionados con estados patológicos de salud.

#### CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

	HOMBRES (n22)	MUJERES (n38)
EDAD (AÑOS)	75.31	77.63
GLUCOSA (MG/DL)	101.11	114.54
Hb1AC (%)	5.038	5.38
DIABETES MELLITUS	5	13
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	4	21
VELOCIDAD MARCHA (M/S)	1.07	1.32
FUERZA DE PRENSIÓN MANUAL (KG)	21.68	13,26

VARIABLE	MEDIANA	MEDIA	MODA	DESV ESTANDAR	VARIANZA
Glucosa en ayuno (md/dL)	98,3	109,62	120	51,28	2629,82
Hb 1Ac (%)	4,99	5,27	5,4	1,35	1,83
Fuerza de prensión (kg)	15	16,35	15	7,57	57,38
Velocidad de marcha (m/s)	1,2	1,23	0,8	0,45	0,20

## PRUEBAS ESTADÍSTICAS:

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, que mide la relación lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas. Ya que puede utilizarse para medir el grado de relación de dos variables siempre y cuando ambas sean cuantitativas.

El valor del índice de correlación varía en el intervalo  $[-1,1]$ :

- Si  $r = 1$ , existe una correlación positiva perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables denominada relación directa: cuando una de ellas aumenta, la otra también lo hace en proporción constante.
- Si  $0 < r < 1$ , existe una correlación positiva.
- Si  $r = 0$ , no existe relación lineal.
- Si  $-1 < r < 0$ , existe una correlación negativa.
- Si  $r = -1$ , existe una correlación negativa perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables llamada relación inversa: cuando una de ellas aumenta, la otra disminuye en proporción constante

Además se determinó la proporción de variabilidad compartida o explicada (coeficiente de determinación), determinada como el cuadrado del coeficiente de correlación, la cual ofrece una idea de la magnitud de la relación

## RESULTADOS

Se encontró una correlación positiva entre hemoglobina glucosilada y fuerza de prensión manual (índice de Pearson de 0.116) y entre la glucosa en ayuno y velocidad de la marcha (índice de Pearson de 0.054), es decir al incrementar la hemoglobina glucosilada incrementa la fuerza de prensión manual y al incrementar la glucosa en ayuno incrementa la velocidad de la marcha.

Una correlación negativa entre la glucosa en ayuno y la fuerza de prensión manual (IP -0.063) y la hemoglobina glucosilada y la velocidad de la marcha (IP -0.22), es decir al incrementar la glucosa en ayuno disminuye la fuerza de prensión manual y al incrementar la hemoglobina glucosilada disminuye la velocidad de la marcha.

	Correlación de Pearson
Glucosa ayuno/Dinamometría	-0,063
Hemoglobina glucosilada/dinamometría	0,116
Glucosa en ayuno/Velocidad de la marcha	0,054
Hemoglobina glucosilada/Velocidad de la marcha	-0,220

En cuanto a fuerza de prensión manual y hemoglobina glucosilada, el coeficiente de determinación fue del 1,34%, es decir la hemoglobina glucosilada da cuenta de un 1,34% de la variabilidad de la fuerza de prensión manual. Entre la velocidad de la marcha y la glucosa en ayuno solo un 0.2% de la variabilidad depende de la glucosa en ayuno; 0.39% de la fuerza de prensión manual se debe a la glucosa en ayuno y el 4,8 % de la velocidad de la marcha a la hemoglobina glucosilada.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS:**

Los riesgos para el sujeto de estudio fueron mínimos, estaban presentes solo los riesgos inherentes a la toma de muestras de sangre.

## **CONCLUSIÓN**

En el presente estudio se encontró una correlación positiva en una proporción pequeña  $<1.5\%$  entre hemoglobina glucosilada y la fuerza de prensión manual y entre la glucosa en ayuno y velocidad de la marcha. Y una correlación negativa entre la glucosa en ayuno y la fuerza de prensión manual y la hemoglobina glucosilada y la velocidad de la marcha, siendo la mayor la asociación entre velocidad de la marcha y hemoglobina glucosilada en un  $4.8\%$

## BIBLIOGRAFIA

### INTRODUCCIÓN

1. García J, Serrano L. et al. Tolerancia a la glucosa en personas mayores de 60 años. *REB* 2011; 30(1): 3-11
2. Mazza A. Insulin Resistance Syndrome and Glucose Dysregulation in the Elderly. *Clin Geriatr Med*; 2008(24):437-54.
3. Goulet ED, Khursigara Z et al. Postprandial insulin sensitivity and thermogenesis in frail elderly women. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010 Aug;35(4):526-33.
4. Serra J. *Rev Mult Gerontol* 2008;18(4):157-64

### MARCO TEORICO

1. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales Primera edición, Instituto Nacional de Salud Pública, México, 2012.
2. Prevención, diagnóstico y tratamiento del síndrome de fragilidad en el anciano. Evidencias y recomendaciones IMSS, 20011,1-49.
3. Roubenoff R; Harris T. Failure to thrive, sarcopenia and functional decline in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1997;113.4:613-22.
4. Katz I; Di Filippo S. Neuropsychiatric aspects of failure to thrive in late life. *Clin Geriatr Med* 1997;13:4:623-38.

5. Qian-Li Xue. The Frailty Syndrome: Definition and Natural History. *Clin Geriatr Med* 2011(27) 1–15.
6. Morley J. Diabetes, Sarcopenia, and Frailty. *Clin Geriatr Med* 2008 (24) 455-69.
7. Brown, Sinacore, Binder, y Kohrt 2000
8. Walston, J. et al. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*, 2002,162 (20), pp. 2333-41.
9. Delmonico MJ, Harris TB et al. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutr* 2009(90): 1579-85.
10. Visser M, Deeg D et al. Skeletal muscle mass and muscle strength in relation to lower-extremity performance in elder men and women. *J Am Geriatr Soc* 200(48): 381-386.
11. Hughes VA, Frontera W et al. Longitudinal muscle strength changes in older adults: Influence of muscle mass, physical activity and health. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2001(56): B209-17.
12. Faulkner JA, Larkin L et al. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007(34): 1091-6.
13. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2007,21:415-30.
14. Murtagh KN, Hubert HB (2004) Gender differences in physical disability among an elderly cohort. *Am J Public Health* 94: 1406–1411.
15. Cooper R, Hardy R et al. Age and Gender Differences in Physical Capability Levels from Mid-Life Onwards: The Harmonisation and Meta-Analysis of Data from Eight UK Cohort Studies, 2011. *PLoS ONE* 6(11): e27899.

16. Stenholm S, Tiainen K. Long-term Determinants of Muscle Strength Decline Prospective Evidence from the 22-year Mini-Finland Follow-up Survey Journal of the American Geriatrics Society. J Am Geriatr Soc. 2012;60(1):77-85.
17. De Martinis M, Franceschi C et al. Inflammation markers predicting frailty and mortality in the elderly. Exp Mol Pathol, 2006,80(3),219-27.
18. Cappola, A.R. et al. Insulin-like growth factor I and interleukin-6 contribute synergistically to disability and mortality in older women. J Clin Endocrinol Metab, 2003 88(5), 2019-25.
19. Hsu-Ko K, Kuo-Chen L. Relationship of Homocysteine Levels to Quadriceps Strength, Gait Speed, and Late-Life Disability in Older Adults J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2007 April; 62(4): 434–39.
20. Izquierdo M, Martínez A. Functional capacity evaluation in a clinical and ambulatory setting: new challenges of accelerometry to assessment balance and muscle power in aging population An. Sist. Sanit. Navar. 2008; 31(2): 159-70.
21. Carbonell A, García V et al. Involución de la condición física por el envejecimiento. Apunts med esport, 2009;162: 98-103.
22. Villar SP, Mesa L et al. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. Tratado de Geriátría para Residentes. Madrid; 2006. p. 199-209
23. García D. Desempeño físico en personas mayores. Geroinfo 2010; 5(3): 1-15
24. Martínez A, Izquierdo A et al. Asociación de la condición física saludable y los indicadores del estado de salud. Federación Española de Medicina del Deporte 2003(96):339.
25. Cruz-Jentoft 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: 412-23.



26. White DK, Neogi T et al. Trajectories of Gait Speed Predict Mortality in Well-Functioning Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2012(9).
27. Abellan van Kan G, Rolland Y et al. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging.* 2009 Dec;13(10):881-9.
28. Reliability of 4-m and 6-m walking speed tests in elderly people with cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2011 (52),1: e67-70
29. Abizanda P, Gómez J, et al. Detección y prevención de la fragilidad: una nueva perspectiva de prevención de la dependencia en las personas mayores. *Med Clin* 2010;135(15):713-19).
30. Varela L, Ortiz P et al. Velocidad de la marcha como indicador de fragilidad en adultos mayores de la comunidad en Lima, Perú. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 2010;45(1):22-25.
31. Lázaro M, Cuesta F et al. Valor de la posturografía en ancianos con caídas de repetición. *Medicina clínica* 2005;124(6):207-10.
32. Cesari M. Role of Gait Speed in the Assessment of Older Patients. *JAMA* 2011;305(1):93.
33. Teixeira H, Leite,I, et al. Association between functional alterations of senescence and senility and disorders of gait and balance. *CLINICS* 2012;67(7):719-29.
34. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture.* 2002;16(1):1-14.
35. Jahn K, Zwergal A et al. Gait disturbances in old age. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(17): 306–16

36. Al Snih S, Markides K, Ottenbacher K et al. Hand grip strength and incident ADL disability in elderly Mexican Americans over a seven-year period. *Aging Clin Exp Res.* 2004; 16: 481-6.
37. Laurentani F, Russo C, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1851-60
38. Forrest KY, Zmuda J, et al. Patterns and correlates of muscle strength loss in older women. *Gerontology.* 2007;53:140-7
39. Carbonell, A.; Aparicio, V et al. Evolución de las recomendaciones de ejercicio físico en personas mayores considerando el efecto del envejecimiento en las capacidades físicas. *Revista Internacional de Ciencias del Deporte.* 17(5), 1-18.
40. Forrest KY, Zmuda J et al. Patterns and determinants of muscle strength change with aging in older men. *The Aging Male.* 2005;8:151-6.
41. Cauley J, Petrini, R et al. The decline of grip strength in the menopause: relationship to physical activity, estrogen use and antropometric factors. *J Chronic Dis.* 1987, 40(2):115-20.
42. Crosby, C., M. Wehbe. Hand strength: normative values. *J Hand Surg.* 1994(19):650-70
43. Rodríguez, R; Navarro M. Evolución de la fuerza de presión manual en las mujeres mayores. *Canarias Médica y Quirúrgica;* 2012; 9(27) 7-12.
44. Nuñez JP, Carbonell A et al. Evolución de la fuerza del tren superior e inferior en mujeres sanas de 20 a 80 años. III Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte, 2004.
45. Hamer M, Molloy G. Association of C-reactive protein and muscle strength in the English Longitudinal Study of Ageing. *Age.* 2009; 31(3): 171-7.

46. Ruiz J, Sui X, Lobelo F et al. Association between muscular strength and mortality in men: prospective cohort study. *BMJ*. 2008;337-439.
47. Gale CR, Martyn CN et al. Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol*. 2007;36:228-35.
48. Newman AB, Kupelian V et al. Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61:72-7
49. Mahn J, Romero P. Evaluación de la fuerza de puño en sujetos adultos sanos mayores de 20 años de la Región Metropolitana, Chile 2005.
50. Sasaki H, Kasagi F et al. Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons. *Am J Med*. 2007;120(4):337-42.
51. Rantanen T, Volpato S et al. Handgrip strength and cause-specific and total mortality in older disabled women: exploring the mechanism. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 51(5):636-41.
52. Momma H, Niu K. Skin advanced glycation end product accumulation and muscle strength among adult men. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:1545-52.
53. Bourdel-Marchasson I, Berrut G. et al. Caring the elderly diabetic patient with respect to concepts of successful aging and frailty. *Diabetes Metab*. 2005 Dec;31(2):5S13-9.
54. Srikanthan P, Hevener A et al. Sarcopenia Exacerbates Obesity-Associated Insulin Resistance and Dysglycemia: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *PLoS ONE* 2010(5): e10805.
55. Goulet ED, Hassaine A et al. *Exp Gerontol*. Frailty in the elderly is associated with insulin resistance of glucose metabolism in the postabsorptive state only in the presence of increased abdominal fat. 2009, 44(11):740-4.

56. Stenholm S, Sallinen J. Association between Obesity History and Hand Grip Strength in Older Adults—Exploring the Roles of Inflammation and Insulin Resistance as Mediating Factors. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011;66A(3):341-8.
57. Soca P. Insulin resistance and elderly. *Rev Esp Geriatr Gerontol*.2010;45 (3):171.
58. Barzilay J; Cotsonis G et al. Insulin Resistance Is Associated With Decreased Quadriceps Muscle Strength in Nondiabetic Adults Aged >70 Years. *Diabetes Care* 2009, 32:736-8.
59. Okoro C, Zhong Y. Association between the metabolic syndrome and its components and gait speed among U.S. adults aged 50 years and older: a cross-sectional analysis. *BMC Public Health* 2006, 6:282.
60. Brooks N, Layne J et al. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int. J. Med. Sci*. 2007 4(1):19-27.