

32 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

4 Y 5 DE MARZO DE 2022

Envejecer con Salud



ESCUELA UNIVERSITARIA
FISIOTERAPIA



Universidad Autónoma Madrid

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE organiza, durante el año 2022, la 32 edición de sus Jornadas de Fisioterapia anuales, cuyo motor principal es aportar una revisión y actualización en los temas de interés en el ámbito profesional de la Fisioterapia, siempre desde la perspectiva de la mejor evidencia científica disponible. En esta ocasión, el tema elegido ha sido “Envejecer con Salud”.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2021), “el envejecimiento es el resultado de la acumulación de una gran variedad de daños moleculares y celulares a lo largo del tiempo, lo que lleva a un descenso gradual de las capacidades físicas y mentales, a un mayor riesgo de enfermedad y, en última instancia, a la muerte”.

Estamos viviendo un envejecimiento demográfico mundial, que comenzó en los países con un mayor nivel de ingresos hace varias décadas. Todos los países del mundo están experimentando un incremento tanto de la cantidad, como de la proporción de personas mayores en la población. Actualmente, hay más de 1.000 millones de personas en el mundo de más de 60 años, superando al número de niños menores de 5 años, y se espera que esa tendencia de inversión de la pirámide poblacional se incremente en las próximas décadas. Ante esta situación, los países se enfrentan a retos importantes para garantizar que sus sistemas sanitarios y sociales estén preparados para afrontar este cambio demográfico.

En consonancia con los Objetivos de Desarrollo Sostenible y la Agenda 2030, la OMS declara la Década de Envejecimiento Saludable (2021-2030), como una iniciativa para establecer acuerdos y líneas de actuación que puedan acometer los países con el objetivo de minimizar el impacto nocivo del envejecimiento poblacional en sus sistemas sanitarios y en el desarrollo social. Según la OMS, “el envejecimiento saludable es el proceso de desarrollo y mantenimiento de la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez”.

El papel del fisioterapeuta en los cuidados de salud de las personas de edad avanzada ha venido siendo muy relevante desde el origen de la profesión. Sin embargo, el cambio de paradigma actual acerca del concepto de envejecimiento saludable y la extensión de los cuidados a las personas de más edad, con carácter preventivo y previamente a que aparezcan alteraciones funcionales, hace

que tengamos que estar preparados para afrontar esta nueva realidad. La figura del fisioterapeuta debe seguir siendo fundamental en el abordaje integral y multidisciplinar de nuestros mayores, fomentando el envejecimiento activo y saludable.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE no puede ser ajena a estos cambios demográficos y la influencia que van a tener en el perfil competencial de la profesión. En este sentido, queremos dedicar la 32 edición de nuestras jornadas anuales a este tema de tanto de interés. Se pretende ofrecer una visión actualizada del proceso de envejecimiento desde distintos enfoques, las herramientas de evaluación funcional del paciente de edad avanzada, así como del papel del fisioterapeuta en la prescripción de ejercicio y en el abordaje de las distintas comorbilidades que pueden aparecer con la vejez.

Se ha contado con la participación de profesionales sanitarios de distintas disciplinas, de carácter nacional e internacional, todos ellos expertos en el proceso de envejecimiento. Los ponentes de estas Jornadas aúnan la excelencia investigadora y científica, la calidad y la experiencia en la atención asistencial y la preocupación por el avance y el progreso de la disciplina.

Este libro incluye un compendio de los textos originales de aquellos autores que han querido dejar un testimonio escrito de su ponencia, ofreciendo una amplia visión de las intervenciones realizadas durante estas Jornadas.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE quiere dar las gracias a todos los ponentes por aceptar la invitación a participar en este evento, a todos los asistentes por seguir confiando en las actividades formativas y científicas que se organizan desde esta Institución y, de forma especial, a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid (UAM), por el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

La ONCE y la UAM seguirán apostando por la formación de ciegos como fisioterapeutas y, en el área de posgrado, por todos aquellos titulados, ciegos o no, que quieran formarse en esta Escuela.

Madrid, marzo de 2022

D.^a Ana B. Varas de la Fuente

Directora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Coordinador de las 32 Jornadas

Óscar Rubio García

Comité Científico

Susana García Juez
Juan Andrés Martín Gonzalo
Pilar Martín Rubio
Irene Rodríguez Andonaegui
Óscar Rubio García

**Comité Científico Evaluador
de las Comunicaciones**

Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Juan Andrés Martín Gonzalo
João Mota de Sousa
Irene Rodríguez Andonaegui
Óscar Rubio García

Comité Organizador

Ana B. Varas de la Fuente
Óscar Rubio García
José María Álamo Tercero
Luis Fernando Arribas González
Marta Checa Vilardell
Julio A. Fernández Chinchilla
Susana García Juez
Sandra González Escribano
Ignacio González Secunza
Blanca Luis Oliver
Juan Andrés Martín Gonzalo
Pilar Martín Rubio
Guiomar Martín San Gil
João Mota de Sousa
Elena Oliver de la Chica
Ángel Luis recuero Pérez
Irene Rodríguez Andonaegui
M.ª del Rocío Rueda Liébana
Charo Sánchez-Rubio del Amo
Cristina Serrano Veguillas
Jose Luis Valero García

Colabora

Dirección de Comunicación e Imagen
del Grupo Social ONCE

Sumario

MESA 1 • Biogerontología

Fragilidad vs comorbilidad: concepto, marcadores y capacidad predictora	
<i>Leocadio Rodríguez Mañas</i>	11
Abordaje médico-clínico de la fragilidad.	
Manejo farmacológico y efecto de la polifarmacia	
<i>Pedro Gil Gregorio</i>	17
Factores psicosociales asociados al envejecimiento: una guía para terapeutas	
<i>Luis Fernando Agüera Ortiz</i>	21

MESA 2 • Herramientas para la valoración funcional del envejecimiento

Indicadores sensibles al cambio funcional y de la marcha durante el proceso de envejecimiento	
<i>Juan Andrés Martín Gonzalo</i>	28
Envejecimiento de la función de equilibrio y el sistema vestibular.	
Valoración funcional y tratamiento fisioterápico	
<i>Sergi Lucas Salas</i>	37

MESA 3 • Terapias afines a la Fisioterapia

Envejecimiento saludable y calidad de la alimentación	
<i>María del Pilar Montero López</i>	50
La calidad del sueño y su relación con el envejecimiento y el deterioro cognitivo	
<i>Mercedes Atienza Ruiz y José Luis Cantero Lorente</i>	57

MESA 4 • Fisioterapia en el envejecimiento activo

Fisiología del ejercicio y sus cambios respecto a la edad	
<i>Vicente Martínez de Haro</i>	70
Ejercicio terapéutico y adaptaciones neuromusculares durante el proceso de envejecimiento	
<i>Iván José Fuentes Abolafio</i>	80
Ejercicio terapéutico en el paciente anciano con patología metabólica	
<i>Cristina Soledad Cañibano</i>	90

MESA 5 • Fisioterapia y comorbilidad en el anciano

Mantener saludable el suelo pélvico: una oportunidad para la fisioterapia	
<i>Gracia Vázquez Agudo y Ana Valiente del Pozo</i>	112
Envejecimiento y cáncer. El papel de la fisioterapia oncológica	
<i>Raquel Pérez García</i>	125
Funcionalidad, cognición y emoción: tríada indispensable en las intervenciones de fisioterapia en deterioro cognitivo	
<i>Asier Arrizabalaga Otaegui</i>	128

Sumario

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

Impacto de la edad en la evolución respiratoria en personas con lesión medular aguda

Esther López López, Soraya Martín Manjarrés y Pilar Bravo Cortés 140

Beneficios del yoga como estrategia terapéutica en el envejecimiento activo

Inés Suarez Jiménez, Isabel Ochoa García, Iva Gigovski y María Dolores Alcántara Zafra 142

Análisis del riesgo de caída en la persona con lesión medular (PLM) mayor de 65 años

Marina Milian Alonso 144

Telerrehabilitación en pacientes mayores de 65 años con cáncer: una revisión sistemática

Elena Alonso del Blanco, Lucía Ramos Goicoechea y Noemi Cuadrado Gutiérrez 146

Exoesqueleto MAK para la rehabilitación tras prótesis total de rodilla

Puyuelo-Quintana G, Garcés-Castellote E, López-Morón AL y García-Armada E 148

Terapia acuática en personas mayores con lesión medular incompleta. Una serie de casos

Araceli Fernández Maestra, Raquel Menchero Sánchez- Cifuentes y Soraya Martín Manjarrés 150

Patrón cinemático de la marcha esclerosis múltiple: ¿existen biomarcadores tempranos de progresión de la enfermedad?

Francisco Molina Rueda, María Carratalá Tejada, Víctor Navarro López, Diego Fernández Vázquez, Pilar Fernández González y Alicia Cuesta Gómez 152

App de ejercicio terapéutico en entornos urbanos para personas mayores y/o con discapacidad: inabled cities

João Miguel Mota de Sousa, Irene Rodríguez Andonaegui, Guiomar Martín San Gil y Susana García Juez 154

MESA 1

Biogerontología

Fragilidad vs comorbilidad: concepto, marcadores y capacidad predictora

Leocadio Rodríguez Mañas

Servicio de Geriátrica, Hospital Universitario de Getafe. Madrid.
Director Científico, CIBER de Fragilidad y Envejecimiento Saludable (CIBERFES),
Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Una de las características que acompaña de manera inexorable al proceso de envejecimiento, que se inicia tras culminar la fase madurativa es la pérdida de función, el declinar funcional. Un rasgo que va a afectar a todos los órganos y sistemas en mayor o menor grado, característicamente de manera asíncrona, con una gran variedad interindividual y con una gran heterogeneidad⁽¹⁾. En este marco teórico, la Organización Mundial de la Salud ha acuñado el concepto de *capacidad intrínseca* para definir esa pérdida de las funciones de diferentes órganos y sistemas y que van a depender, fundamentalmente, de la propia genética del individuo, de sus estilos de vida y de las enfermedades que vaya sufriendo a lo largo de la vida⁽²⁾. El papel que ha de jugar cada uno de estos tres factores también varía en cada individuo, pero como norma general la genética podría explicar hasta un 20-25% de la misma, mientras que el 75% restante corresponde al estilo de vida, factores biológicos (que marcan la velocidad con que se perderá la capacidad intrínseca en los diferentes sistemas fisiológicos) y la enfermedad, con una carga progresivamente más relevante conforme envejecemos, al estilo de vida y con un peso decreciente de la enfermedad^(3,4). De la interacción entre esta capacidad intrínseca y los retos del entorno surge la autonomía o la discapacidad y la dependencia, de modo que un individuo con una misma capacidad intrínseca dada puede ser independiente o dependiente en función de la tarea a realizar. Este marco teórico coloca a la discapacidad en un plano dialéctico, no absoluto, entre el sujeto y su capacidad intrínseca (lo que puedo hacer) con el entorno (lo que tengo que hacer). Según este constructo, somos dependientes para algunas cosas, no para todas, y lo podemos ser de manera temporal y no definitiva, y abre, además, la intervención sobre sus dos componentes: la capacidad intrínseca a través de modificaciones en los estilos de vida y del mejor manejo de la enfermedad y sobre el entorno, mediante la provisión de medios ortésicos y protésicos o mediante la rebaja de las exigencias de éste (evitación de barreras). Por eso, en Medicina Geriátrica, es práctica común la valoración del sujeto y de su entorno a fin de priorizar las acciones en uno (aumentando la capacidad intrínseca), en otro (disminuyendo los retos del entorno) o en ambos.

Este deterioro funcional no es aparente durante varias décadas, debido a la enorme reserva funcional existente, aunque ya puede ponerse de manifiesto en situaciones estresantes, tanto físicas como psicológicas, pero conforme progresa empieza a ser detectable para, posteriormente, hacerse clínicamente evidente. Cuando aún existe cierto grado de reserva funcional, pero ya se han afectado varios sistemas fisiológicos, entramos en el estadio evolutivo denominado fragilidad,

que puede detectarse mediante pruebas ejecutivas y que puede aún revertir espontáneamente. En un estadio posterior, y si no se ha intervenido, comienza la discapacidad, una situación en la que la reversibilidad espontánea es prácticamente nula y la inducida por tratamiento escasa, en muchos casos, sobre todo en población anciana^(5,6). Por eso el concepto de dependencia es transitivo y no absoluto y lo es en función de las tareas a realizar. Y por eso, en Medicina Geriátrica es práctica común la valoración del sujeto y de su entorno a fin de priorizar las acciones en uno (aumentando la capacidad intrínseca), en otro (disminuyendo los retos del entorno) o en ambos.

La fragilidad, término acuñado a finales del siglo XX, es pues un estado de predisposición dentro del continuum funcional que va desde la máxima capacidad intrínseca posible hasta la dependencia absoluta para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Por tanto, desde un abordaje pragmático podría considerarse a la fragilidad como aquella situación pre-discapacidad que nos ofrece una última ventana de oportunidad para detectar a los sujetos en mayor riesgo de discapacitarse y, en consecuencia, para intervenir sobre ellos. Esta idea se ha hecho especialmente relevante en la última década, en la que se han publicado resultados de grandes estudios de intervención que han demostrado que, con intervenciones relativamente sencillas, se puede mejorar e incluso revertir la fragilidad.

La primera definición de fragilidad de la que se dispone es la de Campbell y Buchner que, en 1997, la consideraron “un síndrome biológico de disminución de la reserva funcional y de la resistencia a los estresores debido al declive acumulado de múltiples sistemas fisiológicos que originan pérdida de la capacidad homeostática y vulnerabilidad a eventos adversos”⁽⁷⁾. La más reciente, la de la Acción Conjunta de la Unión Europea 724099/ADVANTAGE que, basándose en la definición de la OMS, ha definido la fragilidad como “un estado caracterizado por un declinar progresivo de los sistemas fisiológicos relacionado con el envejecimiento que resulta en una reducción de la capacidad intrínseca y que confiere una extrema vulnerabilidad a estresores, aumentando el riesgo de presentar diversos eventos adversos de salud”⁽⁸⁾.

Aunque cada día estamos más cerca de tener una definición única consensuada, actualmente coexisten dos maneras de entender y definir la fragilidad. La primera se basa en el constructo de un fenotipo promulgado por L.P. Fried en 2001, que clasifica a las personas mayores como no frágiles o robustos, prefrágiles y frágiles, atendiendo a si cumplen ninguno, entre uno y dos o entre tres y cinco criterios, respectivamente. Estos cinco criterios son la pérdida de peso, la debilidad, la lentitud, el cansancio y la baja energía⁽⁹⁾.

El segundo abordaje fue descrito por Mitnitsky y Rockwood en 2001, basándose en la acumulación de déficits a diferentes niveles. Los autores incluyeron inicialmente 70 ítems que comprendían signos, síntomas, alteraciones funcionales y alteraciones analíticas de laboratorio para, en versiones posteriores, reducir estos a un mínimo de 30. En cualquier caso, la principal diferencia es que mientras en el fenotipo de Fried la fragilidad sería una situación funcional, independiente de la causa que la produzca y que precede habitualmente a la discapacidad, en el modelo de Rockwood

(el denominado “déficit acumulativo”) la fragilidad no sería sino un marcador de edad biológica e incluiría entre los ítems para su medición a la discapacidad y la enfermedad⁽¹⁰⁾.

Independientemente de los marcos conceptuales considerados, se han invocado múltiples biomarcadores de la fragilidad, especialmente en el caso del fenotipo de la fragilidad. Una susceptibilidad genética, cambios epigenéticos aceleradores del envejecimiento, cambios en la composición corporal, en los estilos de vida, fármacos, enfermedades y el entorno interactuarían entre sí para desencadenar cambios moleculares y celulares y una activación de los sistemas de respuesta al estrés, responsables de originar la disminución en la reserva fisiológica, incluyendo el músculo (sarcopenia), como causantes finales de la fragilidad, incluyendo factores hormonales, inflamación, senescencia e inmunosenescencia, el estrés oxidativo o los cambios en la composición corporal⁽¹¹⁾.

El elemento más claramente relacionado con la fragilidad es la presencia de inflamación crónica de bajo grado o “*inflammaging*” que acompaña al envejecimiento de manera fisiológica, aunque con una elevada variabilidad entre individuos. Este estado se caracteriza por la presencia de niveles elevados de mediadores de la inflamación como la proteína C reactiva (PCR), las interleukinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) o el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en valores medios y de forma mantenida. Entre las principales causas de *inflammaging* se han descrito la infiltración grasa, el estrés oxidativo, la senescencia celular, la disfunción mitocondrial, cambios hormonales, factores nutricionales y de la microbiota intestinal, las infecciones crónicas, la enfermedad crónica y el ambiente. Además, la inflamación crónica de bajo grado también origina modificaciones epigenéticas, inmunosenescencia, glicación no enzimática de proteínas, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, disfunción de células madre, acortamiento de telómeros y modificaciones, generalmente al alza, del papel de otros potenciales mediadores como los estrógenos, fenómenos muchos de ellos implicados en la aparición o progresión de la fragilidad.

El envejecimiento se asocia a la infiltración grasa del músculo, incluyendo adipocitos intermusculares e intramusculares junto con acumulación lipídica intramiocelular⁽¹²⁾. Este aumento en el tejido adiposo determina cambios en las propiedades moleculares, estructurales y metabólicas de los músculos y, consecuentemente, declinar funcional y, además, asociado con fragilidad. La cantidad de infiltración grasa muscular se ha relacionado con una menor velocidad contráctil y generación de potencia por parte de fibras musculares individuales, disminuyendo la fuerza y potencia musculares y, secundariamente, la velocidad de la marcha y la función física. Estos efectos de la infiltración grasa sobre la función física se ven exacerbados cuando existe un comportamiento sedentario puesto que aumenta la lipotoxicidad, bloqueando la señalización anabólica en los músculos. Los adipocitos del músculo funcionan como un auténtico sistema endocrino, liberando biomarcadores de inflamación crónica de bajo grado como la PCR, IL-1, IL-6 y TNF- α .

Diferentes estudios transversales han demostrado que la fragilidad se asocia a un aumento de biomarcadores de estrés oxidativo⁽¹³⁾ y a bajos niveles de antioxidantes como la vitamina C y E, α -tocoferol o niveles totales de tioles séricos en la fragilidad^(14, 15). También, se han encontrado

diferentes cambios hormonales en la fisiopatología de la fragilidad, como descenso en los niveles de hormonas androgénicas (testosterona total, testosterona libre y DHEAs), aumento en los niveles de estradiol, LH y FSH, así como cambios en los niveles de IGF-1, IGFBP3 y vitamina D. Además, bajos niveles de vitamina D (< 15 ng/mL) se han asociado con un riesgo de fragilidad 3,7 veces mayor, tanto por un efecto sobre la mineralización ósea como sobre el músculo.

No es pues de extrañar que muchas de las situaciones clínicas asociadas a la fragilidad se acompañen de biomarcadores que también aparecen en enfermedades crónicas que comparten un sustrato fisiopatológico de inflamación de bajo grado y todo el corolario de alteraciones que acompañan a esta condición. Es de destacar, no obstante, que en el estudio FRAILOMIC, en el que se evaluaron más de 30.000 potenciales biomarcadores asociados a la fragilidad, utilizando análisis multicausal de Machine Learning, solo 13 de ellos se asociaban a la fragilidad y se agrupaban a la alteración de tres sistemas básicos: defensa antioxidante, alteraciones del sistema vascular, inflamación y la vitamina D, sugiriendo que muchos de los biomarcadores que se han encontrado, potencialmente asociados a la fragilidad, traducen alteraciones adaptativas, secundarias a la alteración de unos pocos sistemas, en la mayoría de los casos⁽¹⁶⁾. Más aún, los biomarcadores eran distintos según la fragilidad, se acompañara o no de discapacidad, lo que su vez pone de manifiesto la necesidad de concretar el papel de estos biomarcadores en las diferentes condiciones clínicas en las que aparece la fragilidad.

¿Cuál es el papel que juega la comorbilidad en la fragilidad y, más importante aún, qué es lo que marca el riesgo de eventos adversos: la fragilidad (la función) o la enfermedad (la comorbilidad)?

Es bien cierto que en el modelo tradicional biomédico, en el que aún seguimos instalados, a pesar de las pruebas que señalan su incapacidad para explicar lo que ocurre en las poblaciones de más edad, que son las que precisan masivamente de los cuidados de salud, la enfermedad es la reina. Dado que la enfermedad única, que curaba o mataba, está en fase de extinción para ser sustituida por la agrupación de varias enfermedades crónicas (es decir, que no se curan) en el mismo sujeto, se han intentado explicar las consecuencias sobre los individuos, mayoritariamente ancianos, por el efecto conjunto de esas mismas enfermedades sobre el sujeto. Se han acuñado así conceptos como comorbilidad, multimorbilidad, carga de enfermedad, complejidad clínica y complejidad global. Cada uno de estos conceptos contiene matices específicos. Así, la comorbilidad hace referencia a las enfermedades que acompañan a una enfermedad considerada enfermedad guía, mientras que la multimorbilidad engloba el número de enfermedades presentes en un mismo sujeto (en general, más de dos) sin precisar de una enfermedad guía. La complejidad clínica intenta abarcar todo el impacto de varias enfermedades en un mismo sujeto, mientras que la complejidad global incorpora factores no clínicos (situación funcional, soporte social) y que modulan el impacto que la complejidad clínica ejerce sobre el individuo. Pero una vez más, esos nuevos conceptos

fracasan a la hora de explicar los principales eventos adversos que comprometen la calidad de vida de las personas mayores, incluyendo eventos tradicionalmente ligados a la enfermedad como es el caso de los episodios de hospitalización o la propia muerte. Son muchos los estudios que han puesto de manifiesto cómo la función explica un porcentaje muy superior al que explica la enfermedad (aislada o como comorbilidad) para el riesgo de muerte, discapacidad, hospitalización, caídas, ingresos en residencias con institucionalización permanente o costes sanitarios^(17,18). Así, en el estudio FRADEA se ha descrito que los mayores frágiles tienen un riesgo ajustado tres veces mayor de mortalidad y discapacidad, mientras que la comorbilidad o la multimorbilidad crónica no presentan mayor riesgo ajustado⁽¹⁹⁾, datos que han sido observados en muchos otros estudios nacionales, como el Estudio Toledo de Envejecimiento Saludable (ETES), e internacionales. Así mismo, la fragilidad ha demostrado ser una entidad diferente de la comorbilidad y la discapacidad, aunque ambas tres condiciones estén relacionadas. Esto, en ningún caso quiere decir que la enfermedad carezca de importancia, sino que su papel es relativo y que debe considerarse siempre en un contexto global en el que la propia edad, el status funcional, otros factores clínicos (como la polifarmacia) o la misma situación social interrelacionan entre sí. De hecho, recientemente han surgido modelos que propugnan una forma específica de manejo de ambas entidades, considerando el peso de cada una de ellas en cada paciente⁽²⁰⁾ y que han mostrado algunos beneficios para el paciente y sus cuidadores⁽²¹⁾.

En resumen, la fragilidad, que habitualmente coexiste con comorbilidad, supone por sí misma un principal factor de riesgo de eventos adversos en las personas mayores, por lo que su detección y abordaje debe considerarse una prioridad absoluta en la atención a este grupo de población.

Referencias bibliográficas

1. Beard JR, Officer A, de Carvalho IA, et al. *The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing*. *Lancet*. 2016; 387: 2145-54
2. World Health Organization. *World Report on Aging and Health*. WHO, 2015.
3. Rodríguez-Mañás L, Rodríguez-Artalejo F, Sinclair AJ. *The Third Transition: The Clinical Evolution Oriented to the Contemporary Older Patient*. *J Am Med Dir Assoc*. 2017; 18: 8-9.
4. Seals DR, Justice JN, LaRocca TJ. *Physiological geroscience: targeting function to increase healthspan and achieve optimal longevity*. *J Physiol*. 2016; 594: 2001-24.
5. Angulo J, El Assar M, Álvarez-Bustos A, Rodríguez-Mañás L. *Physical activity and exercise: Strategies to manage frailty*. *Redox Biol*. 2020 Aug;35:101513. doi: 10.1016/j.redox.2020.101513. Epub 2020 Mar 20
6. Studenski S. *Target population for clinical trials*. *J Nutr Health Aging*. 2009 Oct;13(8):729-32.
7. Campbell AJ, Buchner DM. *Unstable disability and the fluctuations of frailty*. *Age Ageing*. 1997; 26: 315-8.
8. Rodríguez-Laso A, Caballero Mora MA, García Sánchez I, et al. *State of the art report on the prevention and management of frailty*. *Joint Action '724099 / ADVANTAGE'*. Accesible en: <http://www.advantageja.eu/images/State-of-the-Art-ADVANTAGE-JA.pdf>.

9. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56A: M146-56.

10. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. *Scientific World Journal*. 2001; 1: 323-36

11. Abizanda P, Rodríguez Mañas L. Fragilidad. En: *Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a las personas mayores* (Ed P Abizanda & L Rodríguez Mañas), 2ª ed. Elsevier, 2020

12. Angulo J, El Assar M, Rodríguez-Mañas L. Frailty and sarcopenia as the basis for the phenotypic manifestation of chronic diseases in older adults. *Mol Aspects Med*. 2016; 50: 1-32.

13. El Assar M, Angulo J, Rodríguez-Mañas L. Frailty as a phenotypic manifestation of underlying oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2020; 149: 72-7

14. Pilleron S, Weber D, Pérès K, et al, FRAILOMIC initiative. Patterns of circulating fat-soluble vitamins and carotenoids and risk of frailty in four European cohorts of older adults. *Eur J Nutr*. 2019; 58: 379-89.

15. Kochlik B, Stuetz W, Pérès K, et al. Associations of fat-soluble micronutrients and redox biomarkers with frailty status in the FRAILOMIC initiative. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019; 10: 1339-46.

16. Gomez-Cabrero D, Walter S, Abugessaisa I, et al, FRAILOMIC initiative. A robust machine learning framework to identify signatures for frailty: a nested case-control study in four aging European cohorts. *Geroscience*. 2021; 43: 1317-29.

17. Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado PM, et al. Age, frailty, disability, institutionalization, multimorbidity or comorbidity. Which are the main targets in older adults? *J Nutr Health Aging* 2014; 18: 622-7.

18. Rodríguez-Sánchez B, Cantarero-Prieto D. Socioeconomic differences in the associations between diabetes and hospital admission and mortality among older adults in Europe. *Econ Hum Biol*. 2019; 33: 89-100

19. Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado PM, et al. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults. *The FRADEA Study. Maturitas* 2013; 74: 54-60.

20. Boyd C, Smith CD, Masoudi FA et al, Decision Making for Older Adults With Multiple Chronic Conditions: Executive Summary for the American Geriatrics Society Guiding Principles on the Care of Older Adults With Multimorbidity. *J Am Geriatr Soc* 2019; 67: 665-73.

21. Tinetti ME, Naik AD, Dindo L, et al. Association of Patient Priorities-Aligned Decision-Making With Patient Outcomes and Ambulatory Health Care Burden Among Older Adults With Multiple Chronic Conditions: A Nonrandomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2019; 179: 1688-97.

Abordaje médico-clínico de la fragilidad. Manejo farmacológico y efecto de la polifarmacia

Pedro Gil Gregorio

Doctor en Medicina, Universidad Complutense de Madrid.

Jefe Servicio Geriátrica, Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Profesor Titular Geriátrica, Universidad Complutense. Madrid.

Fragilidad y polifarmacia (iatrogenia) se incluyen en el grupo de grandes síndromes geriátricos. Entendemos por síndromes geriátricos un conjunto de cuadros habitualmente originados por la conjunción de enfermedades con alta prevalencia en los ancianos y que son frecuente origen de incapacidad. El Task Force of the International Conference of Frailty and Sarcopenia Research (ICFRS) ha desarrollado guías clínicas para la identificación y manejo de la fragilidad. Las recomendaciones reconocen que las personas mayores de 65 años deben ser valoradas a través de instrumentos validados, adaptados a las condiciones específicas de cada paciente.

Recientes estudios sugieren que en Europa el 17% de los ancianos presentan fragilidad. Un metaanálisis y revisión sistemática de estudios en 22 países europeos, dentro del programa ADVANTAGE, mostró que la presencia de fragilidad es alta y su prevalencia varía en función de las definiciones utilizadas. Un estudio basado en el modelo fenotípico de fragilidad mostró una prevalencia del 9,9% y la condición de prefragilidad llegaba al 44%.

La prevalencia de fragilidad se incrementa con la edad y es más frecuente en mujeres. El estudio Womens Health and Aging identifica este síndrome en el 11,3% de las mujeres. Las personas con fragilidad son más ancianas, sobre todo mujeres, con comorbilidad y alto riesgo perioperatorio. Además, tienen mayor NYHA Calsification (New York Heart Association), deterioro de la función renal, altos niveles de NTProBNP, más síntomas de depresión, mayor frecuencia en la presencia de restricciones a la movilidad y peor calidad de vida.

Una vez que la fragilidad se ha establecido y progresa en su curso natural emergen otros grandes síndromes geriátricos como caídas, incontinencia, delirio, demencia y un declinar funcional rápido.

En un estudio a cuatro años de seguimiento, el 54 % de las personas sin fragilidad, la mitad de ellos, presentaban un alto grado de prefragilidad. Esta situación indica un riesgo elevado de desarrollar fragilidad en los cuatro años de seguimiento.

Desde un punto de vista fisiopatológico y clínico se pueden establecer en el desarrollo de fragilidad varios determinantes:

1.- *Reducción de la actividad física* que en combinación con la presencia de enfermedades crónicas contribuye a la aceleración de los procesos catabólicos y, en consecuencia, a la presencia de discapacidad.

2.- *Malnutrición* que se asocia a una disminución de la masa y fuerza muscular, alterando de esta manera la funcionalidad física, además de incrementar la disfuncionalidad del sistema inmune.

3.- *Sarcopenia*. No ocurre en todos los pacientes con fragilidad, pero la superposición de ambas entidades se observa en el 40-70% de los pacientes. La fisiopatología de la sarcopenia es multifactorial e incluye disfunción mitocondrial, disminución en el número de neuronas motoras, aumento de citoquinas, incremento de la resistencia a la insulina y déficit de andrógenos y hormona de crecimiento

4.- *Depresión*. Se ha encontrado que la prevalencia de fragilidad en pacientes con depresión alcanza el 41% y, a su vez, la presencia de sintomatología depresiva incrementa el riesgo de fragilidad. Es una relación de tipo bidireccional. Síntomas como la disminución de la actividad física puede ser atribuida a la disminución de la reserva energética, pero también puede ser atribuida a la anhedonia típica de depresión.

5.- *Deterioro cognitivo*. La fragilidad puede ser considerada como un factor de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo. En este sentido, se ha observado una disminución de volumen cerebral, tanto a nivel global como regional, aumento en la presencia de microsangrados y lesiones de la sustancia blanca.

6.- *Déficit en recursos sociales*. El estudio ELSA (English Longitudinal Study of Aging) indica que la soledad y el aislamiento social son factores de riesgo independientes para el desarrollo de fragilidad.

7.- *Polifarmacia*. Varios estudios han encontrado una fuerte asociación entre polifarmacia y prevalencia de fragilidad. La relación entre estas dos entidades es compleja y así varios estudios indican que la polifarmacia se asocia a fragilidad, mientras otros establecen que una alta adherencia al tratamiento puede estar asociada a una menor mortalidad en personas frágiles.

En un reciente estudio de seguimiento a ocho años se observó que la incidencia de fragilidad era el doble en aquellas personas que tomaban 4-6 fármacos y seis veces mayor en los que tomaban más de 7 fármacos. En este mismo estudio, se observó que en aquellas personas con 4-6 fármacos se incrementaba el riesgo de fragilidad en un 55% (HR 1,55) y en aquellos tomaban más de 8 llegaba al 147% (HR 2,4). Cada fármaco adicional incrementaba el riesgo de fragilidad en el seguimiento en un 15%.

En ancianos la multimorbilidad es frecuente, además, este grupo etario es particularmente susceptible de polifarmacia. La superposición de estos dos conceptos es clara, pero la mayoría de las investigaciones se hacen en paralelo no en cooperación. Son necesarios estudios que verifiquen si la reducción en la polifarmacia tiene un efecto positivo en la modificación, limitación o retraso en la presencia de fragilidad

Desde el punto de vista terapéutico, la evidencia sugiere, en líneas generales, que, aunque varias intervenciones muestran resultados positivos comparados con los tratamientos habituales, la certeza de la evidencia es todavía baja, indicando que se precisa más investigación para determinar la eficacia de las distintas intervenciones en el tratamiento y/o prevención de la fragilidad.

Existen, a través de un importante esfuerzo investigador, datos de la relación entre fragilidad y diversos sistemas endocrinos; esto ha llevado a valorar la posibilidad de intervención terapéutica en este sentido. La American Association of Clinical Endocrinologists ha considerado que no hay datos que apoyen el uso de GH en el tratamiento del envejecimiento ni de situaciones asociadas. Los estudios que relacionan los niveles de testosterona con fragilidad no son muy convincentes y cuestionan la utilización de dicha hormona en el tratamiento de la fragilidad. El acetato de megestrol se ha utilizado en el tratamiento de la anorexia y la caquexia, pero hay muy limitada evidencia en el beneficio sobre fragilidad. La ghrelina es una hormona segregada en el estómago, pero también es un natural ligando para los receptores de GHS, pero los estudios sobre fragilidad son muy escasos. Dehidroepiandrosterona (DHEA) es un precursor de la producción de estrógenos y andrógenos, pero nuevamente los resultados sobre la fragilidad son contradictorios. Podemos concluir que no hay suficiente evidencia para indicar la eficacia de la terapia hormonal y/o el entrenamiento cognitivo en el objetivo de reducir la presencia de fragilidad.

La nutrición puede ser considerada como factor que está potencialmente asociado en la prevención de la fragilidad. Aunque la contribución de la nutrición no ha sido completamente entendida, estudios recientes sugieren que mejorando el estado nutricional se puede prevenir o reducir el riesgo de fragilidad. Por ejemplo, la malnutrición proteica y la deficiencia de nutrientes como vitaminas C, D y E, los ácidos grasos omega-3 y los polisaturados (PUFA) se asocian a fragilidad, mientras que dietas saludables, como la mediterránea, pueden prevenir o retrasar el comienzo de fragilidad.

Los nutrientes funcionales pueden ser considerados como ingredientes de los alimentos con beneficios potenciales sobre la salud, pero más allá de su valor nutricional básico. Dentro de ellos podemos incluir minerales (zinc, magnesio, calcio y selenio), vitaminas (A, D, E y vitaminas hidrosolubles como C, B6, B12 y folato), aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina), carotenoides, pro y prebióticos, polifenoles y ácidos grasos poliinsaturados. Un reciente metaanálisis sugiere que la suplementación nutricional para personas frágiles mejora la función física y la fuerza muscular, aunque es ineficaz para aumentar peso y masa magra.

Se han descrito varios tipos de programas de ejercicio, cada tipo tiene sus propias características y sus efectos específicos sobre el músculo esquelético y su función, así como en otros órganos o sistemas. Entre los tipos se encuentra la actividad física, ejercicio aeróbico, ejercicio de fortalecimiento, de equilibrio y de flexibilidad. Un programa multimodal de actividad física (ejercicios aeróbicos, balance, coordinación, contrarresistencia) ha mostrado que aumenta la velocidad de la

marcha, la fuerza muscular y la movilidad en ancianos con fragilidad. Sin embargo, no existe un programa óptimo multimodal de actividad física ya que los diferentes estudios varían en la frecuencia, tipo, intensidad y duración del ejercicio.

Referencias bibliográficas

1. Angulo J, El Assar M, Alvarez-Bustos A, Rodriguez-Manas L. Physical activity and exercise: Strategies to manage frailty. *Redox Biol* 2020 Aug;35:101513.
2. Davinelli S, Corbi G, Scapagnini G. Frailty syndrome: A target for functional nutrients? *Mech Ageing Dev* 2021 Apr;195:111441.
3. Dent E, Martin FC, Bergman H, Woo J, Romero-Ortuno R, Walston JD. Management of frailty: opportunities, challenges, and future directions. *Lancet* 2019 Oct 12;394(10206):1376-1386.
4. Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, Woodhouse L, Rodriguez-Manas L, Fried LP, et al. Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management. *J Nutr Health Aging* 2019;23(9):771-787.
5. Hilmer SN. Bridging geriatric medicine, clinical pharmacology and ageing biology to understand and improve outcomes of medicines in old age and frailty. *Ageing Res Rev* 2021 Nov;71:101457.
6. Hoogendijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, Kowal P, Onder G, Fried LP. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet* 2019 Oct 12;394(10206):1365-1375.
7. Jeffery CA, Shum DW, Hubbard RE. Emerging drug therapies for frailty. *Maturitas* 2013 Jan;74(1):21-25.
8. Masnoon N, Shakib S, Kalisch-Ellett L, Caughey GE. What is polypharmacy? A systematic review of definitions. *BMC Geriatr* 2017 Oct 10;17(1):230-017-0621-2.
9. Ni Lochlainn M, Cox NJ, Wilson T, Hayhoe RPG, Ramsay SE, Granic A, et al. Nutrition and Frailty: Opportunities for Prevention and Treatment. *Nutrients* 2021 Jul 9;13(7):10.3390/nu13072349.
10. Wleklík M, Uchmanowicz I, Jankowska EA, Vitale C, Lisiak M, Drozd M, et al. Multidimensional Approach to Frailty. *Front Psychol* 2020 Mar 25;11:564.

Factores psicosociales asociados al envejecimiento: una guía para terapeutas

Luis Fernando Agüera Ortiz

Doctor en Medicina.

Jefe de Sección de Psiquiatría, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Profesor Asociado de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid.

Vivimos en una sociedad cuya tasa de envejecimiento crece rápidamente. En España, las personas de más de 65 años representan más del 18% de la población y de mantenerse las tasas de mortalidad actuales el 87% de la población cumplirá 65 años, es decir, experimentará el proceso de envejecimiento. En términos absolutos, en nuestro país viven alrededor de 8 millones de ancianos. Dentro del marco de la edad avanzada, la proporción de ancianos de mayor edad, los llamados muy viejos o viejos-viejos, también está avanzando. En la actualidad, suponen alrededor de un millón y medio de personas. Mayor longevidad significa mayor prevalencia de patología aguda, sobre todo crónica, tanto de índole física como de naturaleza psíquica. Todo ello hace que la atención a personas ancianas vaya acaparando cada vez una proporción más importante de tiempo a la mayoría de los profesionales sanitarios. Por tanto, la trascendencia es grande, no solamente en términos numéricos, sino también porque las personas de edad avanzada presentan particulares modos de enfermar y precisan, con frecuencia, formas diferenciadas de atención respecto a los adultos.

El proceso de envejecimiento psicosocial

Desde el punto de vista psíquico, es preciso conocer los hechos más importantes que se dan en la mediana edad ya que son definitorios para entender lo que ocurre cuando el envejecimiento se instaura de forma inequívoca. Un fenómeno característico es la toma progresiva de conciencia del paso del tiempo, lo que hace a su vez al sujeto más consciente de la situación que ocupa en la línea genealógica. Los hijos crecen, los padres, a quienes quizás se comienza a cuidar, envejecen y mueren, y ello coloca a la persona en disposición de pensar que ya se va ocupando el lugar de “el próximo en la fila”, dándose, quizás por vez primera, una verdadera personalización de la muerte. Esta es la razón por la que, contrariamente a lo que habitualmente se piensa, la angustia de muerte es más frecuente en las edades que preceden a la ancianidad que en la vejez en sí.

Simultáneamente, se hace evidente un aumento de la interioridad, pasando a ocupar los elementos del exterior un lugar progresivamente menor. Los vínculos con personas y acontecimientos externos se hacen menos frecuentes, aunque tienden a ser, en consecuencia, más valorados. Entre estos vínculos caben destacar los que se establecen con profesionales del ámbito sanitario

La vivencia corporal comienza aquí a cobrar importancia porque se hace una cierta recapitulación interna de cómo ha funcionado el cuerpo hasta ese momento y cómo se ha usado y vivenciado. El número de enfermedades pasadas y cómo han sido vividas, es una especie de ensayo

de lo que puede ser en el futuro la merma de las capacidades físicas que trae la edad avanzada. No es lo mismo una persona que ha sufrido enfermedades o accidentes con limitaciones, siquiera temporales, que vivir por primera vez un acontecimiento físico importante a los 70 años. Esto es algo que conviene conocer, no solo en el orden formal de la recogida de antecedentes patológicos en la anamnesis, sino sobre todo en el orden más sutil de cuáles han sido las vivencias del paciente ante la enfermedad física, la vivencia del cuerpo que no funciona. De esta forma, es posible centrarse de manera más adecuada en la persona que envejece y enferma, enfocando diagnóstico y tratamiento con objetividad.

El cambio en la percepción del tiempo y la personalización de la muerte van perdiendo importancia conforme pasan los años, pero el aumento de la interioridad, sin embargo, va incrementando para convertirse en una característica básica de la edad avanzada. Este paso de la edad mediana a la avanzada puede hacerse de forma gradual y adecuada, o bien darse una crisis y un rechazo que, cuando es masivo, puede hacer adoptar actitudes tendentes a un intento de detener el paso del tiempo con conductas y rasgos inapropiados a la edad.

El proceso de envejecimiento está claramente modulado por la propia personalidad. Ciertamente, “*se envejece como se ha vivido*”. Si entendemos este *se ha vivido* como el resultado de la interacción entre la constitución, las experiencias tempranas durante la infancia y las habidas posteriormente, mediadas por el registro de la realidad, puede considerarse también la vejez como una situación a la que se llega en un estado de mayor o menor equilibrio. Existen muchos ancianos que alcanzan la edad avanzada con un adecuado nivel de compensación y toleran las mayores dificultades sin graves descompensaciones. Sin embargo, cuando se vive un estado de equilibrio precario, factores desencadenantes mínimos provocan catástrofes psíquicas que no se alcanzan bien a entender si solo se valora la importancia relativa del desencadenante.

De lo que ocurre, ya inmersos en la edad avanzada, quizás lo más importante sea considerar cómo es la vivencia subjetiva de la vejez. Esta vivencia de la vejez está marcada por:

- las evidentes transformaciones corporales, mediante las cuales la vivencia corporal cobra en el anciano una importancia extraordinaria. El cuerpo joven, sano y bien funcionante no se siente, no se percibe. Para muchos ancianos, el cuerpo “*se nota todo el tiempo*” y lo perciben, con mayor frecuencia, con connotaciones negativas;
- la disminución de las capacidades funcionales, que está en relación las transformaciones corporales, pero referidas a los aspectos dinámicos de las funciones corporales;
- una menor capacidad de adaptación al estrés y a las situaciones nuevas, con una mayor tendencia a la autoprotección y a la evitación;
- un empobrecimiento del tejido relacional y social en el que se mueve el anciano por pérdida de sus pares y rechazo del entorno.

Todo ello puede llevar a sufrir una clara herida de la autoestima al ser la imagen de sí mismo una imagen dañada. La enfermedad puede sumarse a estas sensaciones difíciles y puede sentirse

como una etapa última, un punto de riesgo en una situación ya frágil. Sin embargo, puede suponer (así lo es con cierta frecuencia) un medio de defensa contra los debilitamientos del yo. La enfermedad, considerada como la responsable de las pérdidas y los cambios, constituye paradójicamente una protección contra la muerte. El enfermo puede esperar sanar y así la enfermedad confiere al individuo una identidad, un estatus, el de enfermo. De esta manera, el cuerpo sufriente puede ser objeto de atención. Por ello, el estatus de enfermo puede ser, en determinados casos, más valorizante que el de simple anciano.

Respecto a la imagen que envía el anciano, se diría que el envejecimiento uniformiza a las personas, les hace parecer más iguales entre sí que a cualquier otra edad. Sin embargo, es precisamente la persona anciana la que ha sido asiento del mayor número de experiencias y de la que cabe esperar mayor variedad intrapsíquica. Por lo tanto, y esto es norma en el acercamiento profesional a cualquier anciano, ha de prestarse una gran atención en no caer en la estandarización a la hora del diagnóstico o el diseño de cualquier terapia y plantear un abordaje individualizado para que pueda resultar efectivo.

Enfrentado a las situaciones citadas, al anciano le cuesta trabajo conservar su integridad y el interés por sí mismo. Un cuerpo, mal integrado en la persona, puede considerarse como el lugar de donde nada bueno puede venir y el individuo puede mostrarse quejoso y escéptico, desinvertido, dejándose ir, no proporcionando a su cuerpo los más mínimos cuidados, evitando acudir al médico en caso de necesidad o abandonando las medicaciones. También puede darse el caso opuesto, ocurriendo un sobreinvertimiento patológico o regresivo, manifestado a través de multitud de quejas hipocondríacas.

De todo lo dicho no ha de deducirse que el paso por la última etapa de la vida ha de revestir necesariamente un carácter negativo. Hemos citado posibles puntos dónde el proceso de envejecimiento puede conducirse de forma errónea y disfuncional. Sin embargo, la mayoría de las personas realizan un proceso de envejecimiento adecuado y son capaces de vivir su vejez con naturalidad y de manera adaptativa.

La entrevista y el acercamiento terapéutico al paciente anciano

En los procesos de atención al paciente mayor, la obtención de información es probablemente uno de los momentos más cruciales tanto por la variedad de datos de los que conviene disponer como por las dificultades que suelen existir para conseguirlos. Exponemos a continuación algunas reflexiones que pueden servir de guía de actuación para el profesional, poniendo el acento en los aspectos diferenciales respecto a los adultos más jóvenes.

La entrevista con un anciano es un encuentro entre dos personas que interactúan según modelos de relación previos que dependen de la personalidad y del modo relacional de ambos.

Resulta importante remarcar la necesidad de contar con una información amplia del paciente de edad ya que las eventualidades, tanto de procesos mórbidos como vivenciales, son necesa-

riamente más numerosas. Asimismo, la imbricación de factores físicos y la mayor prevalencia de enfermedad orgánica necesitará de valoraciones más detalladas. Las interacciones de los aspectos sociales y sociosanitarios juegan con frecuencia un papel importante que requiere la dedicación de un tiempo suficiente para su dilucidación.

Para comenzar, encontramos un fenómeno que ocurre, en general, solo en la atención geriátrica y es que, por definición, el paciente siempre tiene más edad que el terapeuta. Esta cuestión es importante, pues el profesional no tiene con sus pacientes la experiencia personal de haber vivido ese momento evolutivo que es la vejez, como es frecuente que lo tenga si atiende a otro tipo de pacientes más jóvenes. Por tanto, se ha de estar alerta para que los estereotipos negativos ligados a la vejez y que residen en el plano profundo de cualquier persona, incluido el terapeuta, no contaminen la entrevista.

Como elemento primordial estaría la valoración y el mantenimiento de la dignidad de nuestro paciente y para ello la regla de oro son el respeto y la deferencia, que no solo cumple una función social, sino que pretende devolver en lo posible, su dignidad amenazada por la edad y la patología. En este sentido, pensamos que el uso del usted es preceptivo, e incluso el uso del don o doña. El trato de usted no está reñido con un posible mayor o menor grado de familiaridad, que puede ser necesario en determinados momentos, ni resta nada a la necesaria calidez que suele ser conveniente para la entrevista o la terapia.

La distancia afectiva o relacional que se debe tener con el enfermo es el fruto de la interacción dual terapeuta-paciente, pero en el caso de la geriatría tiene cierto carácter diferencial. Con cierta frecuencia el terapeuta ha de abandonar una posición emocionalmente neutra y puede ser aconsejable un acercamiento que no solo será emocional, sino también físico, más allá del derivado de la propia terapia. Así, en ciertos casos, puede ser conveniente tomarle de la mano cuando está sentado o del brazo al acompañarlo a la puerta o al ayudarlo a caminar.

El tono de voz ha de ser modulado con la situación. Muy pronto, en la entrevista hemos de percatarnos de cuál es el estado de las capacidades auditivas de nuestro paciente y adaptarnos a ellas.

El enfermo anciano suele venir acompañado, pero no hemos de olvidar en ningún momento que el foco de atención es el propio paciente. La primera pregunta ha de ser para el enfermo, incluso aunque sepamos que se trata de una persona con una demencia avanzada. Se debe mantener al paciente en el punto central de la entrevista y, por tanto, hablar con él ha de ser nuestro objetivo. En ocasiones, la familia toma el protagonismo, hablando todo el tiempo por boca del enfermo y otras veces es el propio anciano quien activamente cede el papel protagonista, insistiendo en no ser quien interactúe con el médico. Hemos de prestar atención para que esta situación sea más la excepción que la regla.

Todo tratamiento, por más aséptico o físico que pueda llegar a ser, moviliza componentes emocionales en los pacientes, sea cual sea su edad. En el curso de los tratamientos con ancianos aparecen característicamente temas que son propios del envejecimiento, que no suelen aparecer en

otras etapas de la vida. Existen tres temas básicos que pueden aparecer en la terapia de ancianos, sea ésta de índole física o psicológica:

Afrontamiento de la pérdida de poder. Una de las características esenciales que conlleva el envejecimiento desde el punto de vista sociocultural es la pérdida de protagonismo en la vida social y de determinados niveles de poder que previamente se ostentaban.

Disfrute. Otro punto importante surge de la visión negativa de la vejez por parte de la sociedad que la identifica, entre otras cosas, con una carencia de actividades placenteras. Esta visión puede ser asumida por los propios ancianos que pueden renunciar a fuentes de satisfacción que, sin embargo, les serían accesibles.

Revisión de la vida y reminiscencia. Este punto se basa en la tendencia del anciano a revisar el contenido de su vida intentando buscar un sentido a la misma. Se asocia a la tendencia a la interioridad que citamos como característica del proceso de envejecimiento. En el curso de las terapias, la tendencia espontánea a hacer una revisión de la vida suele verse incrementada. Así, en la edad avanzada suceden con frecuencia fenómenos de reminiscencia. La reminiscencia es el regreso y la expresión de recuerdos de experiencias pasadas, especialmente aquellas que fueron más significativas, tanto las positivas como las más dolorosas. La movilización y el manejo cuidadoso de estos recuerdos puede ser una herramienta de gran valor si el terapeuta lo emplea de forma juiciosa.

Lectura recomendada

Agüera Ortiz L, Martín Carrasco M, Sánchez Pérez M, eds. *Psiquiatría Geriátrica*. Ed. Elsevier; 2021.

MESA 2

**Herramientas para la valoración
funcional del envejecimiento**

Indicadores sensibles al cambio funcional y de la marcha durante el proceso de envejecimiento

Juan Andrés Martín Gonzalo

Fisioterapia. Doctor en Neurociencia.

Profesor Titular, Escuela de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid.

Laboratorio de Análisis del Movimiento, EUF ONCE-UAM.

Grupo TRADESMA IdiPaz, Hospital Universitario La paz. Madrid.

Introducción

El envejecimiento suele acompañarse de trastornos motores que inciden en déficit funcional, discapacidad y dependencia en grado variable. Dado que el proceso de envejecimiento es heterogéneo y dependiente de una cantidad de factores individuales y contextuales muy diversos, es importante conocer bien la correlación de los posibles cambios psicomotores que puedan influir en la capacidad para mantener las actividades de la vida diaria. Además, la detección temprana de los cambios funcionales mediante herramientas sensibles puede favorecer el diagnóstico de enfermedades neurodegenerativas asociadas al envejecimiento, prever el riesgo de caída, optimizar las intenciones rehabilitadoras y mejorar la independencia y la calidad de vida de las personas mayores.

La alteración de la marcha y la fuerza de prensión manual como indicadores de salud durante el proceso de envejecimiento

La alteración de la capacidad de marcha es una de las principales manifestaciones motrices observables durante el proceso de envejecimiento. Caminar es una actividad común de la vida cotidiana que requiere de la integridad del sistema nervioso, musculoesquelético y cardiorrespiratorio para permitir su coordinación y una funcionalidad adecuadas^(1,2). El estudio en distintas cohortes de adultos mayores sanos refleja la existencia de cambios en la marcha durante el proceso de envejecimiento, tales como la disminución de la velocidad, el acortamiento del paso y del tiempo en oscilación de la extremidad, así como el aumento de la base de sustentación⁽³⁾. Pese a la disparidad de procedimientos para el análisis de marcha utilizados, un reciente meta-análisis refleja cambios de los parámetros espaciales y temporales a lo largo de la vida, especialmente a partir de los 60 años, evolucionando a un patrón cauteloso en personas mayores de 75 años. Sin embargo, los autores no encontraron una influencia en la variabilidad de estas medidas durante el envejecimiento (es decir: irregularidades de los valores de marcha en el mismo sujeto y en el mismo momento de medición durante una caminata)⁽⁴⁾. Estas diferencias en el envejecimiento fisiológico serían el resultado de las alteraciones en la función locomotora, del equilibrio, de los reflejos posturales, de la función sensorial, de la integración sensitivo-motora y de la función cardiorrespiratoria, entre otras

posibles⁽⁵⁾. Los cambios en la marcha pueden ser debidos a causas patológicas asociadas a la edad: sarcopenia, dinapenia^(6,7), déficits sutiles de la propiocepción articular sin presencia de neuropatía⁽⁸⁾, aumento de la probabilidad de sufrir artritis y deformidad articular⁽⁹⁾, entre otras. Por otro lado, los cambios patológicos en cualquier punto del neuroeje pueden producir disfunciones de la marcha, alteraciones que aumentan su frecuencia con la edad. Los patrones clínicos característicos que pueden ocasionar trastornos de la marcha incluyen neuropatía (caracterizada por caída del pie), hemiparesia (incremento del tono unilateral acompañado de debilidad), espasticidad, parkinsonismo (postura en flexo, bradicinesia, festinación y aumento del desequilibrio), dificultad en el inicio de la marcha o marcha frontal (lentitud con aumento de la base de apoyo y acortamiento del paso)⁽⁵⁾.

Además de lo antes expuesto, los trastornos de la marcha se asocian a un amplio abanico de resultados de salud negativos en personas mayores, que incluyen el riesgo de hospitalización y mortalidad^(10,11). Pese a la variación en los métodos de evaluación, en los parámetros de marcha utilizados y en las poblaciones estudiadas, la alteración de las capacidades de caminar asociadas al envejecimiento es consistente en la literatura e incrementa el riesgo de aparición de la discapacidad física y de la fragilidad^(12,13). Se ha propuesto que una velocidad de marcha inferior a 0,8 m/s en una distancia de unos 4 m puede ser un punto de corte importante en la evaluación de personas mayores⁽¹⁴⁾, tomándose como referencia una velocidad de marcha <0.90 m/s en el caso de fragilidad⁽¹⁵⁾, mientras que el concepto de “dismovilidad” describe un punto de corte aún más exigente, 0.6 m/s, para ser considerado relevante en la implementación de cuidados y regulación de tratamientos dedicados a mejorar la movilidad de personas mayores⁽¹⁶⁾.

Además de la marcha, ha aparecido un cuerpo creciente de evidencia que fomenta el uso de la evaluación de dinamometría manual como un indicador de salud interesante en envejecimiento. Aunque existe cierta controversia sobre si la capacidad para realizar fuerza de prensión con la mano se considera un marcador de la competencia muscular y del estado físico general, al tratarse de una medición sencilla, de bajo coste y confiable, se ha propuesto como una herramienta potencial en la clínica y también como biomarcador⁽¹⁷⁾.

Esto viene determinado por diferentes trabajos donde se ha demostrado que, en las personas mayores, se asociaba la debilidad manual con el riesgo de sufrir depresión, caídas y deterioro de la función cognitiva, siendo un componente clave en el fenotipo relacionado con la sarcopenia y la fragilidad⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Un reciente estudio demuestra una asociación lineal entre la pérdida de prensión en hombres y mujeres de 65 o más años. Tras ajustar diferentes características de la muestra, han mostrado que por cada 5 kg de reducción de la fuerza se asociaba un riesgo de entre 1.11(1.06, 1.18) en hombres y 1.17(1.08, 1.28) en mujeres como predictor ante cualquier causa de muerte⁽²¹⁾.

El envejecimiento es entendido como un proceso longitudinal y, por ello, es de gran interés conocer el comportamiento de estas mediciones a lo largo de la vida. Un estudio en 12 poblaciones diferentes ha reflejado tres períodos principales importantes para el cambio en la dinamometría de prensión, estableciendo un incremento de esta en la edad adulta inicial, seguida de un manteni-

miento en la edad adulta media y un declive hacia la vejez. La debilidad de prensión manual, definida como una disminución de al menos 2 desviaciones estándar del pico medio específico de cada sexo, aparece exponencialmente con la edad, con una prevalencia del 23% en hombres y un 27% en mujeres alrededor de los 80 años⁽²²⁾. Estos hallazgos en la trayectoria de indicadores de fuerza son consonantes con otros bien establecidos como la densidad mineral ósea⁽²³⁾.

Asociación de los problemas neurocognitivos y de la marcha en adultos mayores

La alteración asociada de la cognición y la marcha es frecuente en el proceso de envejecimiento, con una prevalencia de entre el 30% y el 50%, aumentando en individuos de en torno a 85 años o más⁽²⁴⁾. Se ha demostrado ampliamente que la marcha depende de la capacidad cognitiva durante el envejecimiento y que su enlentecimiento y aumento de la variabilidad se relaciona con diferentes perfiles de declive cognitivo y con diferentes enfermedades neurodegenerativas^(25,26). El enlentecimiento de la marcha se asocia con presencia e incidencia de deterioro cognitivo y demencia en diferentes cohortes de distintos países tras un largo período de seguimiento de entre 3 y 9 años. Estos datos apoyarían que la disminución de la velocidad de marcha podría ser utilizada como un marcador sensible del deterioro cognitivo ante el incremento de la edad la reducción de la velocidad de marcha puede ser considerada como clínicamente relevante con un punto de corte de 0,11 m/s para el Deterioro Cognitivo Leve (DCL); 0,20 m/s en demencia leve; y de 0,41 m/s para pacientes con demencia moderada. Según este autor, una media de la velocidad de marcha de 1,11 m/s fue capaz de distinguir a sujetos que no tenían un deterioro de las funciones cognitivas^(25,27). Además de la velocidad de marcha, se ha detectado que una mayor variabilidad de los parámetros espaciotemporales durante la marcha se asocia a una menor capacidad cognitiva, memoria episódica y alteración de las Funciones Ejecutivas (FEs), en pacientes con DCL y demencia^(28,29).

Es precisamente el dominio cognitivo relacionado con las FEs el que se ha relacionado por separado con las capacidades de marcha en adultos mayores sin alteración cognitiva^(30,31). Las FEs, que incluyen la memoria de trabajo, el razonamiento, la flexibilidad en la realización de tareas y la resolución de problemas, y que son centrales para la planificación, la acción dirigida a tareas y la coordinación motora compleja, se asocian con la velocidad de la marcha, el tiempo y la distancia de paso, los tiempos de apoyo bipodales y otros parámetros de marcha⁽³²⁾. El declive en las FEs durante el envejecimiento parece estar asociado con el enlentecimiento de la velocidad de la marcha^(33,34), aunque el grado de funcionalidad de parámetros concretos de la marcha y su correlación con dominios cognitivos específicos es aún desconocida y necesita ser investigada con mayor profundidad⁽³⁵⁾.

Como ejemplo de la relación psicomotora, se ha descrito un síndrome que combina los problemas de deterioro cognitivo y una velocidad de marcha lenta (de una desviación estándar respecto de sus pares), denominado como síndrome de riesgo cognitivo-motor (MCR de sus siglas

en inglés: “*motoric cognitive risk*”), Los pacientes con MCR muestran un riesgo once veces mayor de desarrollar demencia en cualquier momento del tiempo de seguimiento (HR = 11.1)⁽³⁶⁾. La prevalencia de MCR en adultos mayores de 60 años oscila entre el 9.7% y el 16%^(37,38) y se asocia a mecanismos vasculares en la producción de su fisiopatología⁽³⁹⁾.

Se han llevado a cabo diferentes trabajos que han ayudado a demostrar el sustrato neurobiológico compartido que relacionaría la modulación, tanto de la marcha como de la cognición, que incluyen una mayor presencia de hiperintensidades de la sustancia blanca⁽⁴⁰⁾, una disminución del volumen cortical y una reducción del tamaño del hipocampo⁽⁴¹⁾.

Evaluando en tiempo real la actividad cerebral con fNIRS (Near Infrared Spectrometry) se ha puesto de manifiesto que las personas mayores tienen más activación de la corteza prefrontal que las jóvenes cuando realizan una tarea cognitiva concurrente en comparación a la que muestran con la tarea simple de caminar⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Similares resultados se han descrito cuando se han evaluado personas mayores con alguna enfermedad neurodegenerativa como el DCL o la enfermedad de Parkinson⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Estudios que han usado EEG (electroencefalografía) para medir la actividad cerebral en tiempo real durante la marcha han descrito que los sujetos más mayores tienen menor flexibilidad para la asignación neural de los recursos cognitivos durante la marcha⁽⁴⁸⁾. Otros estudios compararon la actividad cerebral en sujetos sanos mayores con la de pacientes con enfermedad de Parkinson que no sufrían “congelación de marcha” y con la de pacientes de Parkinson que sí sufrían ese fenómeno. Los hallazgos principales revelaron que estos últimos mostraban problemas de sincronización/desincronización en la actividad cerebral relacionada con un pobre acoplamiento cognitivo-motor⁽⁴⁹⁾.

La modulación del cambio de velocidad de marcha como posible biomarcador en envejecimiento

El término biomarcador se refiere a una amplia subcategoría de signos clínicos (indicadores objetivos del estado de salud) que pueden ser medidos de forma precisa y reproducible (para una revisión del término ver Strimbu. K)⁽⁵⁰⁾.

La habilidad para estar de pie, caminar y cambiar de velocidad mientras se desarrolla una tarea cognitiva es crítica para la mayoría de las actividades diarias, lo que ha motivado el empleo de paradigmas en Doble Tarea (DT), que se basan en evaluar el rendimiento en la ejecución de dos tareas concurrentes, cognitiva y motora⁽⁵¹⁾. El coste de realizar DT es más acusado en personas mayores y en pacientes con enfermedades neurodegenerativas relacionadas con el envejecimiento^(52,53) y se ha evaluado su interés en la predicción de caídas asociadas al aumento de la edad⁽⁵⁴⁾.

Es un ejemplo de los índices que van forjándose para investigar las relaciones entre el control de procesos compensatorios para el ajuste de la marcha en las alteraciones motoras subyacentes al envejecimiento, deterioro cognitivo o enfermedad de Parkinson. Existen estudios que han medido simultáneamente la actividad cerebral EEG mientras individuos sanos adultos jóvenes caminaban

en una cinta rodante y a quienes, a través de un estímulo cognitivo, les hacían saber que iban a cambiar la velocidad. Sus resultados proveen base electrofisiológica que apoya un control inhibitorio cortical “top-down” en el comando motor para el cambio de velocidad, impidiendo la caída, especialmente en la corteza prefrontal⁽⁵⁵⁾. El modelo CRUNCH (Compensation-Related-Utilization of Neural Circuits Hypothesis) hipotetiza que las personas mayores y los pacientes con condiciones neurodegenerativas relacionadas con la edad “reclutan” redes neuronales de los dos hemisferios para compensar déficits de eficiencia funcional. El cerebro reclutaría recursos compensatorios al resolver tareas para mantener el rendimiento del cerebro joven, para lo que puede incrementar la actividad en una red neural específica o aumentar la actividad en redes externas de conexión menos intensa para compensar fallos de eficiencia⁽⁵⁶⁾.

Los resultados de un estudio publicado por nuestro grupo de investigación en análisis del movimiento humano (EUF ONCE UAM) han puesto de manifiesto la importancia de la velocidad preferida de marcha en participantes con diferentes perfiles de declive cognitivo temprano. Mediante el empleo de herramientas de medición cinemática articular tridimensional analizadas a través de estrategias de inteligencia artificial, este estudio transversal demostró que la complejidad de las señales de marcha podía discriminar a adultos mayores neurocognitivamente sanos de pacientes con DCL y EA⁽⁵⁷⁾. Estos resultados apoyan la importancia del estudio de la neurobiología de los mecanismos de adaptación de los cambios de velocidad de la marcha ante la interferencia de estímulos cognitivos o de la adaptación al cambio de velocidad. El uso de las técnicas de inteligencia artificial (similares a las empleadas por nuestro grupo) ha mostrado su relevancia en recientes investigaciones sobre el pronóstico de padecer demencia. Tras el estudio de más de 200 variables clínicas y funcionales de sujetos sin diagnóstico de demencia, un reciente artículo ha demostrado que el cambio de las capacidades de movimiento y de las habilidades motoras se encuentran dentro de los cinco factores de riesgo claves para la predicción de un diagnóstico de demencia en los dos años siguientes, con independencia del modelo de análisis empleado⁽⁵⁸⁾. Creemos, por tanto, que las consecuencias directas de los cambios en el sistema de movimiento, en términos de reconfiguración y reestructuración del ciclo de marcha (quizás por ser la marcha un movimiento cotidiano), podrían ser un biomarcador de interés en el envejecimiento y en enfermedades neurodegenerativas relacionadas con la edad.

Referencias bibliográficas

1. Perry J. *Gait analysis: normal and pathological function*. 2nd ed. Thorofare EEUU: SLACK; 2010.
2. Borges SM, Radanovic M, Forlenza OV. Correlation between functional mobility and cognitive performance in older adults with cognitive impairment. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 2018 January 01;25(1):23-32.
- 3) Osoba MY, Rao AK, Agrawal SK, Lalwani AK. Balance and gait in the elderly: A contemporary review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2019 February 04;4(1):143-153.

4. Herssens N, Verbecque E, Hallemans A, Vereeck L, Van Rompaey V, Saeys W. Do spatiotemporal parameters and gait variability differ across the lifespan of healthy adults? A systematic review. *Gait Posture* 2018 July 01;64:181-190.
5. Pirker W, Katzenschlager R. *Gait disorders in adults and the elderly : A clinical guide*. Wien Klin Wochenschr 2017 February 01;129(3-4):81-95.
6. Chou MY, Nishita Y, Nakagawa T, Tange C, Tomida M, Shimokata H, et al. Role of gait speed and grip strength in predicting 10-year cognitive decline among community-dwelling older people. *BMC Geriatr* 2019 July 05;19(1):186-019.
7. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia \neq dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008 August 01;63(8):829-834.
8. Langan J. Older adults demonstrate greater accuracy in joint position matching using self-guided movements. *Hum Mov Sci* 2014 August 01;36:97-106.
9. Finney A, Dziedzic KS, Lewis M, Healey E. Multisite peripheral joint pain: a cross-sectional study of prevalence and impact on general health, quality of life, pain intensity and consultation behaviour. *BMC Musculoskelet Disord* 2017 December 16;18(1):535-017.
10. Rosmaninho I, Ribeirinho-Soares P, Nunes JPL. Walking Speed and Mortality: An Updated Systematic Review. *South Med J* 2021 November 01;114(11):697-702.
11. Hertzberg D, Luksha Y, Kus I, Eslampia P, Pickering JW, Holzmann MJ. Gait Speed at Discharge and Risk for Readmission or Death: A Prospective Study of an Emergency Ward Population. *Open Access Emerg Med* 2020 May 05;12:127-135.
12. Willey JZ, Moon YP, Kulick ER, Cheung YK, Wright CB, Sacco RL, et al. Physical Inactivity Predicts Slow Gait Speed in an Elderly Multi-Ethnic Cohort Study: The Northern Manhattan Study. *Neuroepidemiology* 2017;49(1-2):24-30.
13. Binotto MA, Lenardt MH, Rodriguez-Martinez MDC. Physical frailty and gait speed in community elderly: a systematic review. *Rev Esc Enferm USP* 2018 December 13;52:e03392-220X2017028703392.
14. Abellan van Kan G, Rolland Y, Andrieu S, Bauer J, Beauchet O, Bonnefoy M, 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 December 01;13(10):881-889.
15. Castell MV, Sanchez M, Julian R, Queijo R, Martin S, Otero A. Frailty prevalence and slow walking speed in persons age 65 and older: implications for primary care. *BMC Fam Pract* 2013 June 19;14:86-2296.
16. Cummings SR, Studenski S, Ferrucci L. A diagnosis of disability—giving mobility clinical visibility: a Mobility Working Group recommendation. *JAMA* 2014 May 01;311(20):2061-2062.
17. Bohannon RW. Grip Strength: An Indispensable Biomarker For Older Adults. *Clin Interv Aging* 2019 October 01;14:1681-1691.
18. Brooks JM, Titus AJ, Bruce ML, Orzechowski NM, Mackenzie TA, Bartels SJ, et al. Depression and Handgrip Strength Among U.S. Adults Aged 60 Years and Older from NHANES 2011-2014. *J Nutr Health Aging* 2018;22(8):938-943.
19. Ribom EL, Mellstrom D, Ljunggren O, Karlsson MK. Population-based reference values of handgrip strength and functional tests of muscle strength and balance in men aged 70-80 years. *Arch Gerontol Geriatr* 2011 October 01;53(2):e114-7.

20. Choe YR, Jeong JR, Kim YP. Grip strength mediates the relationship between muscle mass and frailty. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2020 April 01;11(2):441-451.
21. Cai Y, Liu L, Wang J, Gao Y, Guo Z, Ping Z. Linear association between grip strength and all-cause mortality among the elderly: results from the SHARE study. *Aging Clin Exp Res* 2021 April 01;33(4):933-941.
22. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzveal M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. *PLoS One* 2014 December 04;9(12):e113637.
23. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002 June 01;359(9321):1929-1936.
24. Cohen JA, Verghese J, Zwerling JL. Cognition and gait in older people. *Maturitas* 2016 November 01;93:73-77.
25. Peel NM, Alapatt LJ, Jones LV, Hubbard RE. The association between gait speed and cognitive status in community-dwelling older people: A systematic review and meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2018 June 18.
26. Pieruccini-Faria F, Black SE, Masellis M, Smith EE, Almeida QJ, Li KZH, et al. Gait variability across neurodegenerative and cognitive disorders: Results from the Canadian Consortium of Neurodegeneration in Aging (CCNA) and the Gait and Brain Study. *Alzheimers Dement* 2021 August 01;17(8):1317-1328.
27. De Cock AM, Franssen E, Perkisas S, Verhoeven V, Beauchet O, Vandewoude M, et al. Comprehensive Quantitative Spatiotemporal Gait Analysis Identifies Gait Characteristics for Early Dementia Subtyping in Community Dwelling Older Adults. *Front Neurol* 2019 April 05;10:313.
28. Beauchet O, Allali G, Montero-Odasso M, Sejdic E, Fantino B, Annweiler C. Motor phenotype of decline in cognitive performance among community-dwellers without dementia: population-based study and meta-analysis. *PLoS One* 2014 June 09;9(6):e99318.
29. Allali G, Annweiler C, Blumen HM, Callisaya ML, De Cock AM, Kressig RW, et al. Gait phenotype from mild cognitive impairment to moderate dementia: results from the GOOD initiative. *Eur J Neurol* 2016 March 01;23(3):527-541.
30. Sheridan PL, Solomont J, Kowall N, Hausdorff JM. Influence of executive function on locomotor function: divided attention increases gait variability in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2003 November 01;51(11):1633-1637.
31. Yogev-Seligmann G, Hausdorff JM, Giladi N. The role of executive function and attention in gait. *Mov Disord* 2008 February 15;23(3):329-42; quiz 472.
32. Martin KL, Blizzard L, Wood AG, Srikanth V, Thomson R, Sanders LM, et al. Cognitive function, gait, and gait variability in older people: a population-based study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013 June 01;68(6):726-732.
33. Nascimbeni A, Minichillo M, Salatino A, Morabito U, Ricci R. Gait attentional load at different walking speeds. *Gait Posture* 2015 January 01;41(1):304-306.
34. Callisaya ML, Beare R, Phan TG, Blizzard L, Thrift AG, Chen J, et al. Brain structural change and gait decline: a longitudinal population-based study. *J Am Geriatr Soc* 2013 July 01;61(7):1074-1079.
35. Morris R, Lord S, Bunce J, Burn D, Rochester L. Gait and cognition: Mapping the global and discrete relationships in ageing and neurodegenerative disease. *Neurosci Biobehav Rev* 2016 May 01;64:326-345.

36. Verghese J, Wang C, Lipton RB, Holtzer R. Motoric cognitive risk syndrome and the risk of dementia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013 April 01;68(4):412-418.
37. Verghese J, Annweiler C, Ayers E, Barzilai N, Beauchet O, Bennett DA, et al. Motoric cognitive risk syndrome: multicountry prevalence and dementia risk. *Neurology* 2014 August 19;83(8):718-726.
38. Beauchet O, Launay CP, Chabot J, Levinoff EJ, Allali G. Subjective Memory Impairment and Gait Variability in Cognitively Healthy Individuals: Results from a Cross-Sectional Pilot Study. *J Alzheimers Dis* 2017;55(3):965-971.
39. Beauchet O, Sekhon H, Barden J, Liu-Ambrose T, Chester VL, Szturm T, et al. Association of Motoric Cognitive Risk Syndrome with Cardiovascular Disease and Risk Factors: Results from an Original Study and Meta-Analysis. *J Alzheimers Dis* 2018;64(3):875-887.
40. van den Berg E, Geerlings MI, Biessels GJ, Nederkoorn PJ, Kloppenborg RP. White Matter Hyperintensities and Cognition in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Domain-Specific Meta-Analysis. *J Alzheimers Dis* 2018;63(2):515-527.
41. Ezzati A, Katz MJ, Lipton ML, Lipton RB, Verghese J. The association of brain structure with gait velocity in older adults: a quantitative volumetric analysis of brain MRI. *Neuroradiology* 2015 August 01;57(8):851-861.
42. Holtzer R, Mahoney JR, Izzetoglu M, Izzetoglu K, Onaral B, Verghese J. fNIRS study of walking and talking while talking in young and old individuals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011 August 01;66(8):879-887.
43. Fraser SA, Dupuy O, Pouliot P, Lesage F, Bherer L. Comparable Cerebral Oxygenation Patterns in Younger and Older Adults during Dual-Task Walking with Increasing Load. *Front Aging Neurosci* 2016 October 20;8:240.
44. Marusic U, Taube W, Morrison SA, Biasutti L, Grassi B, De Pauw K, et al. Aging effects on prefrontal cortex oxygenation in a posture-cognition dual-task: an fNIRS pilot study. *Eur Rev Aging Phys Act* 2019 January 11;16:2-018.
45. Doi T, Makizako H, Shimada H, Park H, Tsutsumimoto K, Uemura K, et al. Brain activation during dual-task walking and executive function among older adults with mild cognitive impairment: a fNIRS study. *Aging Clin Exp Res* 2013 October 01;25(5):539-544.
46. Holtzer R, Verghese J, Allali G, Izzetoglu M, Wang C, Mahoney JR. Neurological Gait Abnormalities Moderate the Functional Brain Signature of the Posture First Hypothesis. *Brain Topogr* 2016 March 01;29(2):334-343.
47. Al-Yahya E, Mahmoud W, Meester D, Esser P, Dawes H. Neural Substrates of Cognitive Motor Interference During Walking: Peripheral and Central Mechanisms. *Front Hum Neurosci* 2019 January 09;12:536.
48. Malcolm BR, Foxe JJ, Butler JS, De Sanctis P. The aging brain shows less flexible reallocation of cognitive resources during dual-task walking: A mobile brain/body imaging (MoBI) study. *Neuroimage* 2015 August 15;117:230-242.
49. Maitan I, Fahoum F, Shustak S, Gazit E, Patashov D, Tchertov D, et al. Changes in event-related potentials during dual task walking in aging and Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* 2019 February 01;130(2):224-230.
50. Strimbu K, Tavel JA. What are biomarkers? *Curr Opin HIV AIDS* 2010 November 01;5(6):463-466.

51. Strobach T. The dual-task practice advantage: Empirical evidence and cognitive mechanisms. *Psychon Bull Rev* 2020 February 01;27(1):3-14.

52. Ko SU, Jerome GJ, Simonsick EM, Studenski S, Hausdorff JM, Ferrucci L. Differential associations between dual-task walking abilities and usual gait patterns in healthy older adults-Results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Gait Posture* 2018 June 01;63:63-67.

53. Mclsaac TL, Fritz NE, Quinn L, Muratori LM. Cognitive-Motor Interference in Neurodegenerative Disease: A Narrative Review and Implications for Clinical Management. *Front Psychol* 2018 October 29;9:2061.

54. Bayot M, Dujardin K, Dissaux L, Tard C, Defebvre L, Bonnet CT, et al. Can dual-task paradigms predict Falls better than single task? - A systematic literature review. *Neurophysiol Clin* 2020 November 01;50(6):401-440.

55. Wagner J, Martinez-Cancino R, Makeig S. Trial-by-trial source-resolved EEG responses to gait task challenges predict subsequent step adaptation. *Neuroimage* 2019 October 01;199:691-703.

56. Fettrow T, Hupfeld K, Tays G, Clark DJ, Reuter-Lorenz PA, Seidler RD. Brain activity during walking in older adults: Implications for compensatory versus dysfunctional accounts. *Neurobiol Aging* 2021 September 01;105:349-364.

57. Martin-Gonzalo JA, Pulido-Valdeolivas I, Wang Y, Wang T, Chiclana-Actis G, Algarra-Lucas C, et al. Permutation Entropy and Irreversibility in Gait Kinematic Time Series from Patients with Mild Cognitive Decline and Early Alzheimer's Dementia. *Entropy* 2019;21(9):868.

58. James C, Ranson JM, Everson R, Llewellyn DJ. Performance of Machine Learning Algorithms for Predicting Progression to Dementia in Memory Clinic Patients. *JAMA Netw Open* 2021 December 01;4(12):e2136553.

Envejecimiento de la función de equilibrio y el sistema vestibular. Valoración funcional y tratamiento fisioterápico

Sergi Lucas Salas

Fisioterapeuta.

Máster en Fisiología Integrativa y Disección Anatómica, Universidad de Barcelona.

Especialista en Rehabilitación Vestibular, Universidad Pierre Marie Curie. París.

Director de IRVE, Instituto de Rehabilitación del Vértigo y el Equilibrio. Barcelona.

Introducción

El creciente aumento de la proporción de adultos mayores a nivel mundial será un reto creciente para los sistemas de salud de todo el mundo. Hacia el año 2050 se prevé que se duplique la población de adultos mayores respecto a la actualidad, 2.000 millones de personas por encima de 65 años. El envejecimiento biológico genera lentos cambios fisiológicos en las estructuras corporales, teniendo repercusiones tales como la disminución de la fuerza muscular, la velocidad de

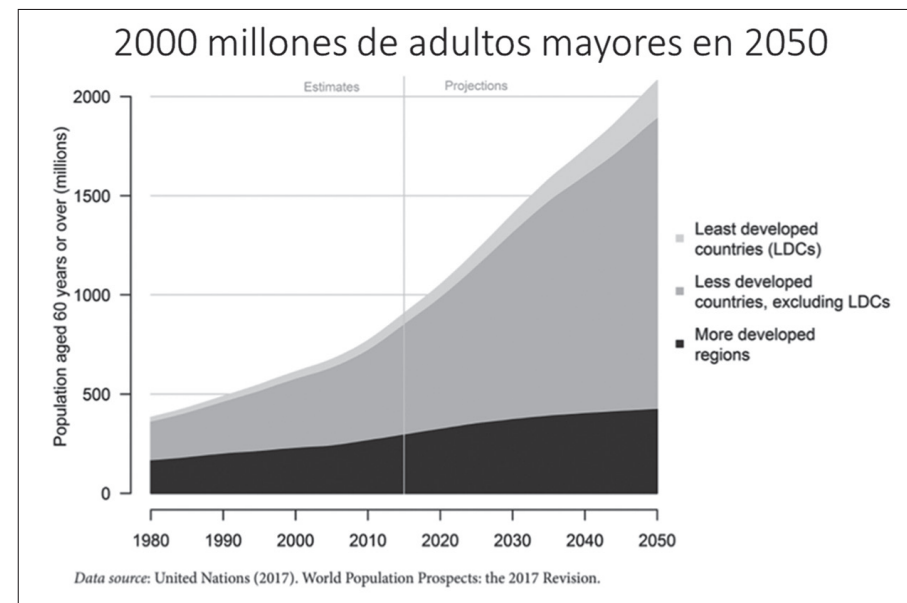


Figura 1. World population prospect the 2007, revision. Data source: United Nations (2017).

movimientos, tiempo de respuesta, cambios en el equilibrio y pérdida auditiva entre otros. El declive de las estructuras vestibulares relacionado con la edad precede al declive funcional. Esta disociación entre deterioro morfológico y funcional solo puede ser explicado por mecanismos compensatorios que, finalmente, van a ser claves en la recuperación funcional de nuestro paciente. La compensación central y la sustitución sensorial se encuentran entre los mecanismos compensatorios involucrados. El aumento de la sensibilidad central mantiene la función normal a pesar de la reducción del 'input' periférico. Esto se mantiene mientras las estructuras centrales funcionan correctamente, pero en edades más avanzadas el deterioro de las fibras nerviosas, las células ganglionares y las neuronas centrales se hace evidente.

La prevalencia de las patologías vestibulares asciende de forma exponencial a partir de la quinta década llegando a afectar hasta el 80 % más allá de los 80.

La patología vestibular genera síntomas como vértigo, mareo inestabilidad y problemas de equilibrio, generando múltiples problemas en la vida de diaria de los pacientes como dificultades en la marcha, caídas, inseguridad y problemas cognitivos. Existe una asociación directa entre deterioro del sistema vestibular y las actividades de la vida diaria.

La identificación de la etiología de estas patologías y la correcta monitorización de los trastornos más prevalentes es fundamental en la prevención y tratamiento de estas condiciones.

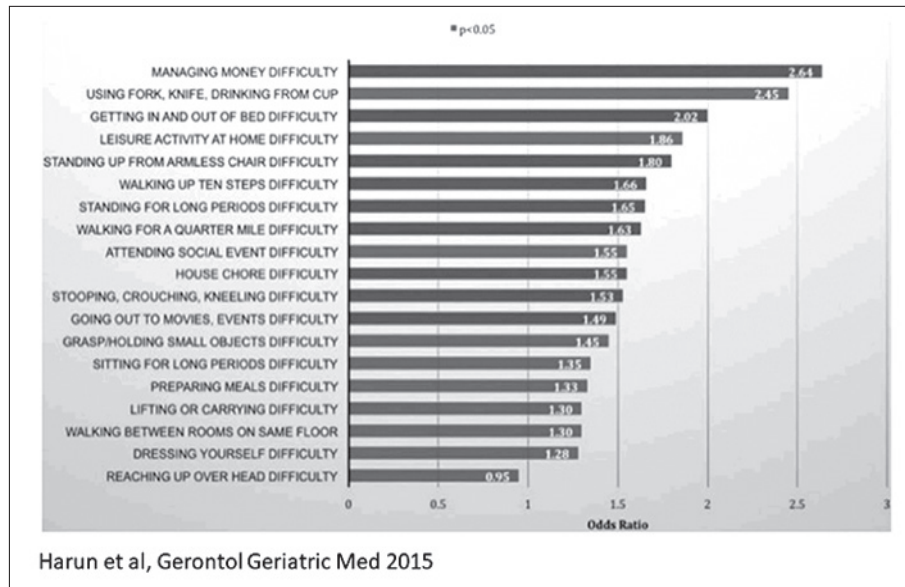


Figura 2. Harun et al, Gerontol Geriatric Med, 2015.

Función de equilibrio y control postural

El equilibrio humano es la capacidad que todo individuo sano tiene de poder permanecer de pie en estática, durante el movimiento y en situaciones imprevistas en las que se compromete su verticalidad. Es una función compleja y multimodal que precisa del correcto funcionamiento de órganos neurosensoriales, vías neurológicas ascendentes y descendentes, centros de procesamiento y centros superiores. Si cualquiera de estos elementos se hace disfuncional o la interacción entre ellos es inadecuada se compromete esta función, generando vértigo, mareo, alteración de la marcha y de la bipedestación, del control postural y de la actividad tónico postural.

El sistema vestibular genera respuestas adaptativas a cambios, que se generan en un individuo mientras está parado o en movimiento, en relación con su entorno. Para ello el procesador central, núcleo vestibular y cerebelo, recibe información de movimiento y posición respecto al entorno, principalmente de tres órganos neurosensoriales (visión, véstibulo y propiocepción). Una vez neurocomputada esta información se genera una respuesta adaptada mediante los reflejos véstibulo ocular (RVO), véstibulo espinal (RVE), véstibulo vegetativo (RVV) y véstibulo cortical (RCO).

El sistema vestibular es la piedra angular de la función de equilibrio.

‘El cerebro humano impone, ‘top-down’, sus reglas de interpretación de información sensorial. Transforma el mundo percibido según reglas de simetría, estabilidad y leyes cinemáticas derivadas de los principios de máxima sutileza. Estas reglas siguen principios facilitadores que permiten la simplificación de la neurocomputación para acelerar la acción.’ Alain Berthoz.

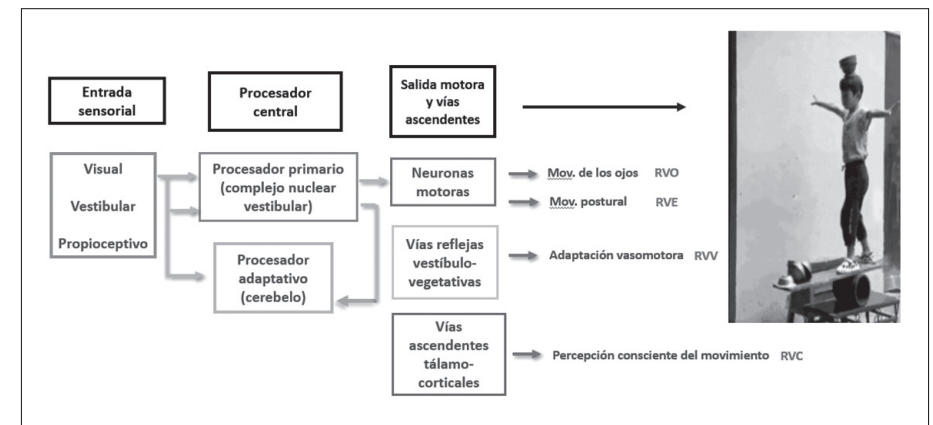


Figura 3. Organización del Sistema Vestibular.

Organización del sistema vestibular

¿Qué ocurre cuando el sistema vestibular se hace disfuncional?

Las principales manifestaciones de la disfunción vestibular son sobre todo el vértigo, el mareo, la inestabilidad y la pérdida de equilibrio.

La prevalencia del mareo y el vértigo de origen vestibular se sitúa entre el 20-30%, aumentando de forma abrupta con la edad y alcanzando el 50% en personas mayores de 80. Alrededor del 15% de los adultos mayores con mareo y vértigo acaban cayéndose. La patología vestibular, en general, está infradiagnosticada y los pacientes necesitan de media 4-5 visitas médicas para obtener un diagnóstico correcto. (Neuhauser et al, 2008)

Las patologías relacionadas con el sistema vestibular más frecuentes, después de la sexta década, son el **vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)** y la **hipofunción vestibular progresiva y bilateral**. El envejecimiento de las estructuras del sistema nervioso central, relacionadas con la función de equilibrio, también serán de especial interés para el fisioterapeuta vestibular. Por

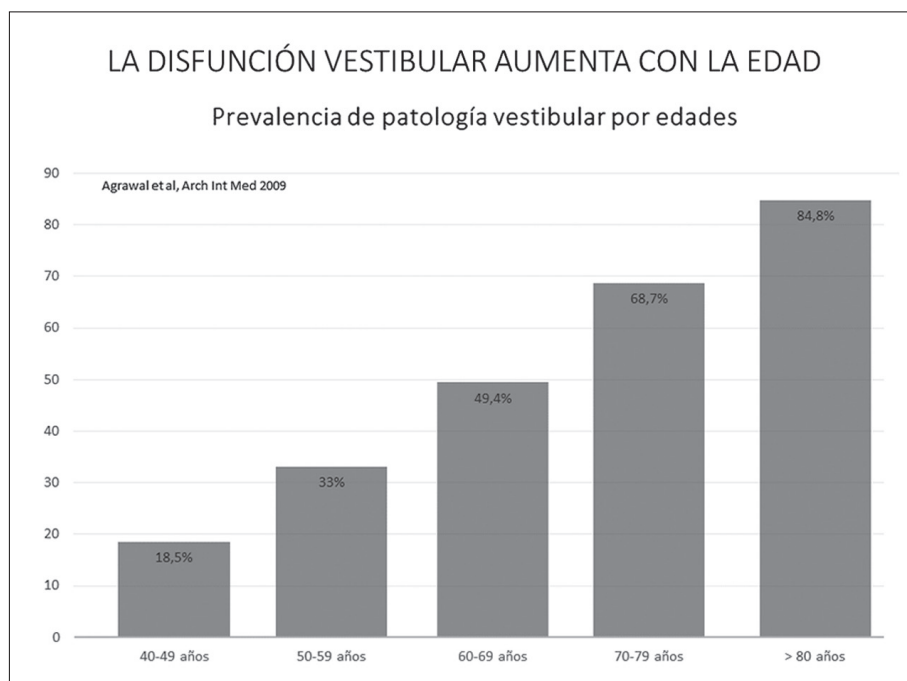


Figura 4. Prevalencia de patología vestibular por edades. Agrawal et al, Arch Int Med, 2009.

lo tanto, es clave para el fisioterapeuta que trabaja con adultos mayores la correcta identificación y el manejo de estos problemas.

El **VPPB** es la causa de vértigo más frecuente en la población general, siendo de altísima prevalencia por encima de los 60 años. El VPPB se produce por la migración de cristales de carbonato cálcico desde el utrículo a los canales semicirculares del oído interno, causando vértigo posicional. Sus causas más frecuentes son las caídas con golpe directo sobre la cabeza y las alteraciones del metabolismo del calcio, tales como menopausia, embarazo, osteoporosis y carencia de vitamina D. En el VPPB, la correcta identificación del lado del problema, el canal semicircular afectado y la localización de las otoconias es crucial en el diagnóstico y posterior realización de las maniobras terapéuticas.

La **prebivestibulopatía** es una patología que se produce por el envejecimiento del sistema vestibular, ya sea por el deterioro tisular del órgano neurosensorial o de las vías neurológicas que lo constituyen. Es un déficit de evolución paulatina, de inicio asintomático que genera mareo, inestabilidad y dificultades en la marcha, siendo por ello difícil de detectar en sus estadios iniciales. La Barany Society ha propuesto unos criterios diagnósticos que definen esta situación, facilitando el diagnóstico y su posterior manejo terapéutico.

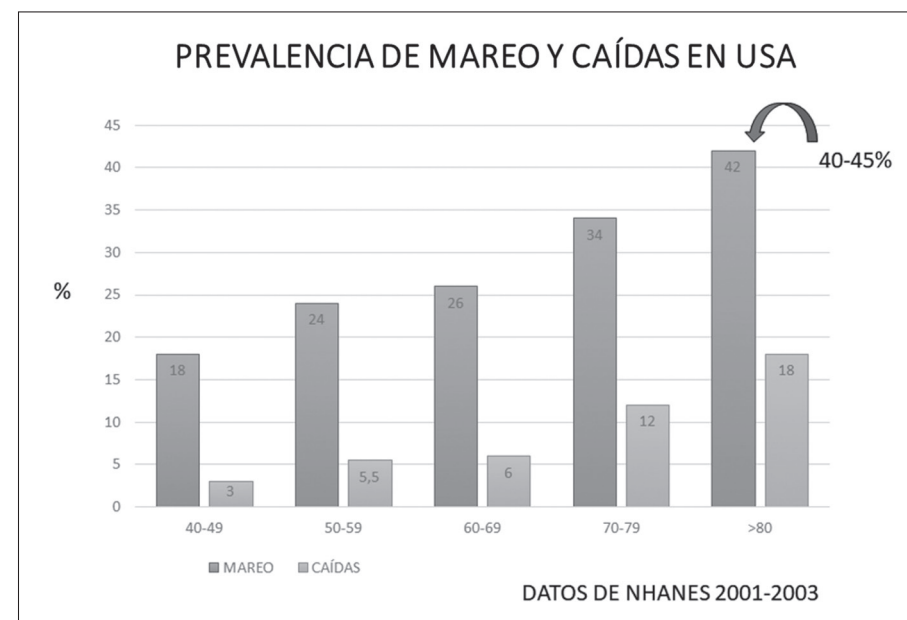


Figura 5. Prevalencia de mareo y caídas por edades en EE.UU. NHANES 2001-2003.

Exploración funcional del sistema vestibular

Los fisioterapeutas que trabajan con adultos mayores y personas con patología vestibular deben estar preparados para realizar una exploración vestibular que les permita distinguir, en primer lugar, si el paciente sufre un problema central o periférico y, en segundo lugar, poder comprender a que contexto patológico pertenecen los síntomas del paciente.

Esta exploración nos va a permitir la cuantificación y localización de la lesión del paciente lo cual será determinante para plantear una rehabilitación individualizada y adaptada totalmente al hándicap del paciente.

La exploración funcional en fisioterapia y el diagnóstico otoneurológico se realizan a través de la valoración de dos reflejos fundamentales: el RVO y RVE. En fisioterapia, cuantificamos el RVO mediante tres pruebas diferentes, videonistagmografía, v-hit (video head impuls test) y la prueba rotatoria impulsional realizada con sillón giratorio. La exploración del sistema oculomotor nos aportará información valiosa para la diferenciación entre problemas periféricos y centrales.

El RVE se puede valorar a través de posturografía dinámica, dándonos información del comportamiento global del equilibrio y del uso por parte del sistema nervioso central de las tres principales entradas neurosensoriales (propiocepción, visión y véstibulo).

Rehabilitación vestibular en pacientes adultos mayores

¿Tiene el paciente mayor capacidad de recuperación frente a una disfunción vestibular?

Sí, la edad no es un factor predictivo en los resultados de la rehabilitación vestibular en adultos mayores, únicamente añade un factor temporal distinto a la rehabilitación en adultos jóvenes

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PRESBIVESTIBULOPATÍA (PVP) BARANY SOCIETY 2019	
Deben cumplirse todos los criterios desde A a D	
A. Síndrome vestibular crónico (al menos 3 meses duración) con al menos dos de los siguientes síntomas:	
1.	Desequilibrio o inestabilidad postural
2.	Alteración de la marcha
3.	Mareo crónico
4.	Caidas recurrentes
B. Hipofunción vestibular periférica bilateral leve documentada por al menos uno de los siguientes:	
1.	Ganancia del VOR medida por video-HIT entre 0,6 y 0,83 bilateralmente
2.	Ganancia del VOR entre 0,1 y 0,3 a la estimulación sinusoidal en una silla giratoria (0,1 Hz, Vmax = 50–60°/ seg)
3.	Reducción de la respuesta calórica (suma del pico máximo bitérmico SPV en cada lado entre 6 y 25°/ seg)
C. Edad = 60 años	
D. No se explica mejor por otra enfermedad o trastorno	

Figura 6. Criterios diagnósticos presbivestibulopatía (pvp). Barany Society, 2019.

(Whitney et al, 2002). Por lo tanto, es fundamental una vez identificado el problema que afecta a nuestro paciente, trazar un programa rehabilitador adaptado a sus condiciones.

¿En qué consiste la rehabilitación vestibular?

La rehabilitación vestibular es la ejecución sistemática y planificada, por parte del fisioterapeuta, de una serie de ejercicios que tienen como objetivo la reducción o eliminación de los síntomas del paciente. Estos ejercicios se realizarán de dos formas diferentes, dirigidos por el profesional sanitario en consulta y como trabajo domiciliario. La rehabilitación en adultos mayores se ha demostrado eficaz en la reducción del vértigo, el mareo y la oscilopsia. También en la mejora de la estabilidad ocular, de la calidad de la marcha, de la capacidad funcional global, de la calidad de vida, la reducción del riesgo de caídas y la integración sensorio-motriz (Porciuncula et al, 2012).

Los procesos fisiológicos que hacen posible estas mejoras sintomáticas y funcionales son:

- *Habitación.* Es la reducción progresiva o desaparición total de la respuesta a partir de un estímulo repetido, regular y sin cambio. En la reeducación vestibular, el método de habitación consiste en repetir un estímulo preciso, a la misma velocidad y sentido, hasta que ese estímulo ya no provoque vértigo. Este principio es totalmente pasivo, a diferencia del mecanismo de adaptación y sustitución.

- *Adaptación.* Es el proceso fisiológico de disminución e inhibición de los síntomas que se desencadena tras una asimetría accidental de dos estructuras simétricas (véstibulo derecho e izquierdo). Consiste en la regulación de la actividad neuronal, principalmente del RVO y del RVE. En condiciones normales, la rectificación es completa y eficaz, es decir, supone una corrección completa de la perturbación y supone una ganancia (cociente entre error y rectificación) igual a 1. Después de una afectación vestibular, la ganancia del sistema de control decrece y aparece una oscilopsia. El objetivo de la adaptación es aumentar la ganancia del RVO para ayudar a la estabilización de la imagen en la fóvea.



Figura 7.

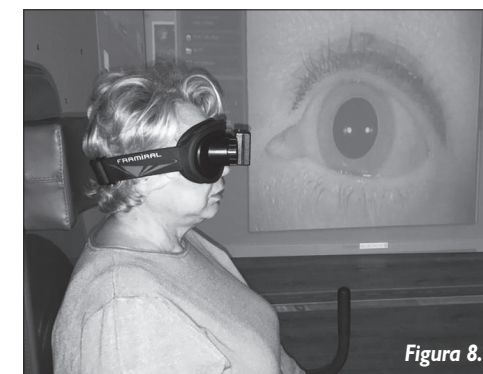


Figura 8.

Figuras 7 y 8. Videonistagmografía.

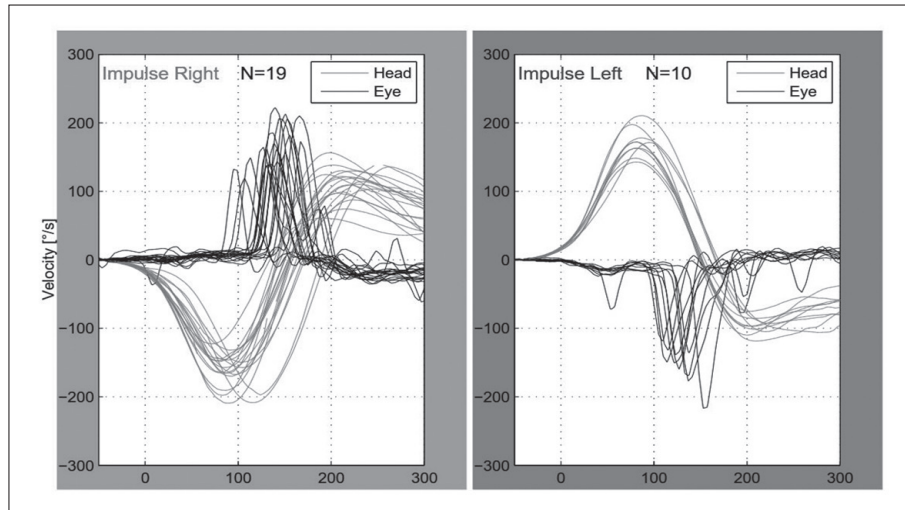


Figura 9. Representación gráfica v-hi.

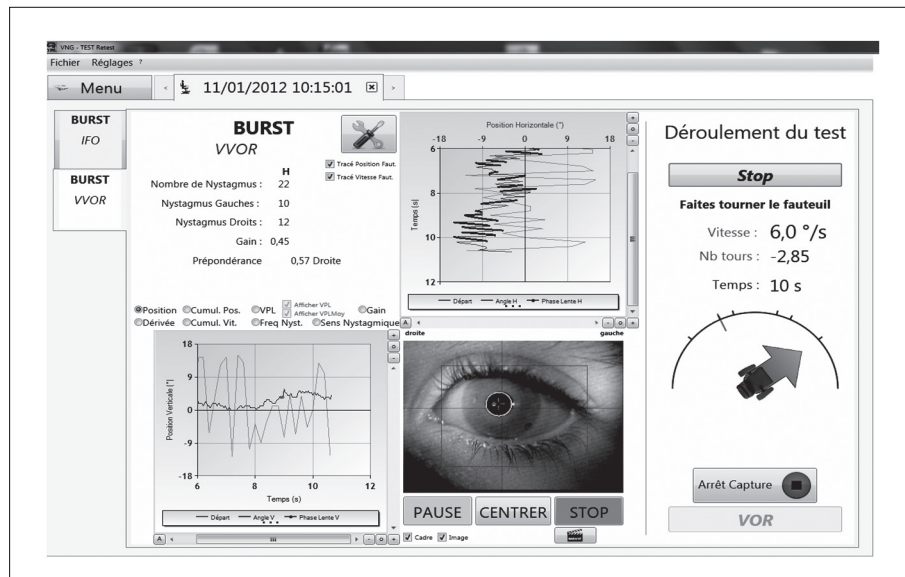


Figura 10. Resultado prueba rotatoria impulsional.

- *Sustitución*. Está representada por diferentes mecanismos iniciados por el SNC en los dominios sensoriales (visión, propiocepción y vestibulo contrario), cognitivos y del comportamiento, con el fin de minimizar la pérdida de RVO y RVE. Se produce únicamente cuando se lesionan los vestibulos bilateralmente; es un reemplazo sensorial, como ocurre en el individuo que nace ciego (Han BI et al, 2011).

¿Qué tipos de ejercicios pautamos en rehabilitación vestibular?

- Ejercicios de estabilización ocular, fijando un punto propuesto:
 1. Con movimiento activo de la cabeza (recalibración RVO)
 2. Con movimiento activo del cuerpo (mejora de la regulación vestibulo espinal)
- Ejercicios de sustitución, utilizando otras entradas neurosensoriales particularmente la somato sensorial
- Ejercicios visuales, ejercicios de dependencia visual y ejercicios de dependencia propioceptiva

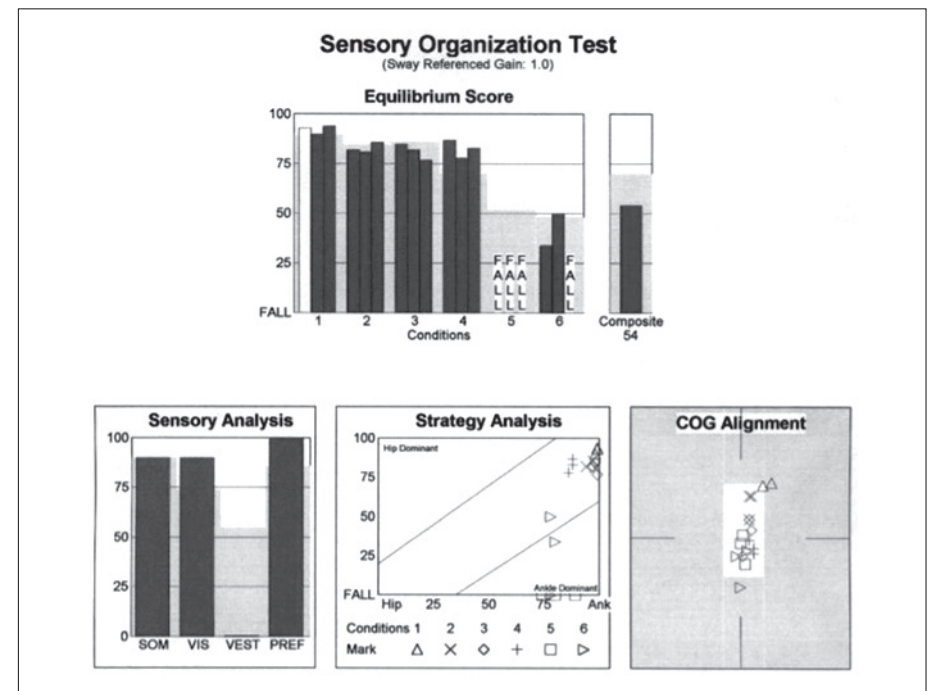


Figura 11. Sensory Organization Test.

- Ejercicios de habituación (desensibilización del síntoma)
- Si fuera necesario, educación del uso de dispositivos y consciencia del paciente de su problema con el fin de evitar caídas.

Los ejercicios de estabilización ocular se realizarán 3-4 veces diarias con una duración aproximada de 20' y los ejercicios destinados a la mejora del equilibrio y la marcha otros 20'.

¿Qué factores hacen que un paciente vestibular no compense su problema?

El uso de supresores vestibulares, en especial sulpirida y betahistina, la presencia de diabetes mellitus o hipertensión no controlada y la falta de un programa individualizado de rehabilitación vestibular son factores que entorpecen o dificultan la compensación vestibular.

Conclusiones

El envejecimiento y el aumento de la esperanza de vida de la población mundial en los próximos años hará que aumenten de forma notable las patologías relacionadas con la edad. El sistema vestibular y la función de equilibrio son sensibles a estos cambios por lo que será sumamente importante poder dar una respuesta asistencial adecuada. El VPPB, la presbivestibulopatía y el deterioro de las estructuras del sistema nervioso central serán los más prevalentes. Una rehabilitación vestibular programada e individualizada y la eliminación de factores que puedan dificultar el proceso de recuperación serán claves en el manejo del adulto mayor con patología vestibular.

Referencias bibliográficas

- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med.* 2008 Oct 27;168(19):2118-24. doi: 10.1001/archinte.168.19.2118. Erratum in: *Arch Intern Med.* 2009 Jan 12;169(1):89. PMID: 18955641.
- Bigelow RT, Agrawal Y. Vestibular involvement in cognition: Visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *Journal of Vestibular Research.* 2015 Jan 1;25(2):73-89.
- Zalewski CK. Aging of the Human Vestibular System. *Semin Hear.* 2015 Aug;36(3):175-96. doi: 10.1055/s-0035-1555120. PMID: 27516717; PMCID: PMC4906308.
- Franco Gutiérrez V, Espinosa-Sánchez J, Pérez-Vázquez P. La presbivestibulopatía: un nuevo reto para la Otorrinolaringología. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2021; 10.1016/j.otorri.2021.04.005.
- Harun A, Semenov YR, Agrawal Y. Vestibular function and activities of daily living: analysis of the 1999 to 2004 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Gerontology and geriatric medicine.* 2015 Sep 19;1:2333721415607124.
- Agrawal Y, Van de Berg R, Wuyts F, Walther L, Magnusson M, Oh E, Sharpe M, Strupp M. Presbivestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research.* 2019 Jan 1;29(4):161-70.
- Gurumukhani JK, Patel DM, Shah SV, Patel MV, Patel MM, Patel AV. Negative Impact of Vestibular Suppressant Drugs on Provocative Positional Tests of BPPV: A Study from the Western Part of India. *Ann*

Indian Acad Neurol. 2021 May-Jun;24(3):367-371. doi: 10.4103/aian.AIAN_413_20. Epub 2021 Jan 8. PMID: 34446999; PMCID: PMC8370151.

- Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med.* 2009 May 25;169(10):938-44. doi: 10.1001/archinternmed.2009.66. Erratum in: *Arch Intern Med.* 2009 Aug 10;169(15):1419. PMID: 19468085.

- Waris S, Misbah W, Muhammad M, Mian R, Rabiya N. Effects of Circuit Training on Vestibular Dysfunctions in Geriatric Population. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences* 15 (26 de agosto de 2021): 1958-61. <https://doi.org/10.53350/pjmhs211581958>.

- Jahn K. The Aging Vestibular System: Dizziness and Imbalance in the Elderly. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:143-149. doi: 10.1159/000490283. Epub 2019 Jan 15. PMID: 30947233.

- Holstein GR, Friedrich Jr VL, Martinelli GP, Ogorodnikov D, Yakushin SB, Cohen B. Fos expression in neurons of the rat vestibulo-autonomic pathway activated by sinusoidal galvanic vestibular stimulation. *Frontiers in neurology.* 2012 Feb 28;3:4.

- Aitken P, Zheng Y, Smith PF. Effects of bilateral vestibular deafferentation in rat on hippocampal theta response to somatosensory stimulation, acetylcholine release, and cholinergic neurons in the pedunculo-pontine tegmental nucleus. *Brain Struct Funct.* 2017 Sep;222(7):3319-3332.

- Berthoz A. The Human Brain "Projects" upon the World, Simplifying Principles and Rules for Perception. *En Neurobiology of "Umwelt": How Living Beings Perceive the World*, editado por A. Berthoz y Yves Christen, 17-27. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2009. https://doi.org/10.1007/978-3-540-85897-3_3.

- Porciuncula F, Johnson CC, Glickman LB. The effect of vestibular rehabilitation on adults with bilateral vestibular hypofunction: a systematic review. 2012. In: *Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet].* York (UK): Centre for Reviews and Dissemination (UK); 1995.

- Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti GF and Furman JM. The Effect of Age on Vestibular Rehabilitation Outcomes. *The Laryngoscope.* 2002; 112: 1785-1790.

- Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J Clin Neurol.* 2011 Dec;7(4):184-96. doi: 10.3988/jcn.2011.7.4.184. Epub 2011 Dec 29. PMID: 22259614; PMCID: PMC3259492.

MESA 3

Terapias afines a la Fisioterapia

Envejecimiento saludable y calidad de la alimentación

María del Pilar Montero López

Doctora en Ciencias Biológicas. Máster en Epidemiología Nutricional y Salud Pública.

Profesora del Departamento de Biología. Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Madrid.

Profesora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Introducción

Definición de envejecimiento y envejecimiento saludable

El envejecimiento es un proceso multifactorial influido por factores tanto biológicos como socioculturales. Se caracteriza por una pérdida progresiva de funcionalidad y una mayor probabilidad de mortalidad^(1,2).

El envejecimiento saludable es el foco del trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre 2015 y 2030. La OMS define el envejecimiento saludable como el proceso de desarrollar y mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez⁽³⁾. Las habilidades, consideradas buenos indicadores de la capacidad funcional, son aquellas que permiten a las personas mayores satisfacer sus necesidades básicas: aprender, tomar decisiones, poder moverse sin ayuda, mantener relaciones y realizar actividades productivas dentro de la sociedad en la que viven. Según la OMS, la capacidad funcional dependerá de la capacidad intrínseca de cada individuo (capacidades mentales y físicas), las condiciones ambientales de su entorno y la interacción con ellos⁽³⁾.

El envejecimiento está determinado genéticamente⁽⁴⁾, estudios de genética de poblaciones proponen que alrededor del 25 % de la variabilidad interindividual observada en la esperanza de vida es de origen genético⁽⁵⁻⁷⁾, pero también depende de factores medioambientales que afectan a todo el proceso. Recientemente, la evidencia de la senescencia humana tardía registrada en los últimos 150 años ha sido fuertemente vinculada al aumento de las “buenas prácticas”^(8,9) en el comportamiento individual, entre las que destacan comer y beber de manera saludable⁽¹⁰⁾.

Perspectiva de ciclo vital y de género en el estudio del envejecimiento

En el estudio del proceso de envejecimiento es importante considerar todas las etapas de la vida de una persona⁽¹¹⁾, por lo tanto es indispensable incorporar la perspectiva de ciclo vital al estudio de este proceso biológico. La perspectiva de ciclo vital se basa en la compleja interacción de factores protectores y de riesgo biológicos, culturales, psicológicos y sociales que acontecen a lo largo de la vida de una persona. Estos factores son diferentes en los hombres y en las mujeres por lo que al estudio del envejecimiento también hay que añadir la perspectiva de género^(12,13).

Envejecimiento saludable y nutrición

De todos los factores medioambientales que pueden tener gran impacto en el correcto transcurso del proceso de envejecimiento, la alimentación es, sin duda, uno de los más importantes⁽¹⁴⁾. Una alimentación adecuada contribuye a aumentar la calidad de vida de los mayores^(15,16).

Por un lado, el envejecimiento es una etapa vital con necesidades nutricionales específicas de algunos nutrientes como el calcio y la vitamina D, pero también, en algunas personas, suele darse una disminución del gasto energético en las actividades cotidianas. Esto haría necesario controlar la ingesta calórica para evitar situaciones de sobrepeso y obesidad, manteniendo el aporte de proteínas de alto valor biológico y una actividad física moderada que prevenga contra la pérdida de masa muscular y contra la obesidad (sarcopenia y fragilidad).

A continuación, se citan algunos factores que pueden afectar al estado nutricional de las personas mayores:

- cambios en la composición corporal (disminución de masa magra, aumento de masa grasa);
- deterioro sensorial del gusto, olfato, vista, etc.;
- problemas de masticación por mal estado de la dentadura, dentaduras postizas, etc.;
- deterioro del sistema gastrointestinal (hipoclorhidria, estreñimiento, diarreas, etc.);
- problemas cardiovasculares, metabólicos y neurológicos;
- disminución de la actividad física cotidiana;
- minusvalías, inmovilidad, discapacidades;
- enfermedades y secuelas;
- interacción fármacos-nutrientes;
- problemas psicosociales (pobreza, soledad, abandono, etc.).

Recomendaciones nutricionales

Para las personas mayores con buen estado de salud, las recomendaciones serían similares a las de la población adulta:

- alimentación variada;
- evitar el consumo excesivo de grasas saturadas, sal y alcohol;
- consumo adecuado de calcio, vitamina D, fibra y grasas saludables (del aceite de oliva y del pescado);
- realizar actividad física moderada de forma regular para evitar el sobrepeso.

Pero dependiendo de las condiciones de la persona se pueden añadir otras recomendaciones específicas:

- adaptar la textura de los alimentos en caso de problemas de masticación;
- actividad física para evitar la osteoporosis y mejorar la capacidad cardiorrespiratoria. Los paseos al aire libre ayudan a sintetizar vitamina D gracias a la acción de los rayos ultravioletas;

- en el caso de personas con necesidades especiales de algún nutriente, se puede plantear la posibilidad del consumo de suplementos vitamínicos (B12, folatos, etc.) o de minerales, bajo prescripción facultativa.

Más allá de estas sencillas recomendaciones, no hay que olvidar que la relación entre nutrición y envejecimiento es un tema enormemente complicado, sobre el que se ha investigado mucho, tanto con modelos animales como en estudios epidemiológicos de poblaciones.

Entre las primeras investigaciones llevadas a cabo con roedores son destacables las que estudiaron los efectos positivos de la restricción calórica sobre la longevidad, pero no está tan claro si ésta es efectiva en primates, incluidos los humanos^(17,18). En el otro extremo estarían los estudios que muestran como un consumo excesivo de alimentos y de calorías, y de la obesidad que lo acompaña, acorta la duración de la vida y se relaciona con peor salud. El exceso de almacenamiento de energía, que conduce a un aumento de la adiposidad, es un factor de riesgo de mortalidad prematura y de enfermedades relacionadas con la edad, por lo que es probable que la prevención de la obesidad sea una importante ruta de salud pública hacia un envejecimiento saludable.

Aunque no hay evidencias claras sobre la bondad de ninguna dieta específica, sí hay estudios que comparan diferentes dietas de poblaciones en zonas geográficas concretas, asociadas con una mayor longevidad. El patrón dietético mediterráneo se asocia con la longevidad y la reducción del riesgo de enfermedades relacionadas con la edad⁽¹⁹⁾.

En general, las dietas que favorecen la longevidad y la salud se caracterizan por el consumo de alimentos mínimamente procesados, predominantemente de origen vegetal, bajo consumo de alcohol y ausencia de sobrealimentación.

En esta etapa de la vida se pueden acumular enfermedades crónico- degenerativas, algunas de las cuales requieren de control dietético específico (dietas bajas en grasas, bajas en azúcares simples, bajas en sodio, etc.). Muchas de estas enfermedades (obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer, artritis, enfermedades neurodegenerativas y fragilidad) cursan con procesos inflamatorios, siendo la propia inflamación causante del daño celular⁽⁴⁾. De ahí la gran importancia del papel preventivo que juegan algunos alimentos que contienen nutrientes con efecto antiinflamatorio.

Nutrición e inflamación

Una dieta proinflamatoria es aquella que aumenta los niveles de biomarcadores proinflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), las interleucinas 6 y 8 (IL-6, IL-8) o el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). La PCR es un marcador inflamatorio clave, ocurre en el epitelio local y el hígado en respuesta a ciertas citocinas e induce más procesos inflamatorios al reclutar monocitos, mediar la absorción de lipoproteínas de baja densidad por parte de los macrófagos endoteliales o aumentar la concentración de moléculas involucradas en la actividad celular⁽²⁰⁾. Este tipo de dieta se caracteriza por el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos saturados y azúcares, como carnes y alimentos procesados⁽²⁰⁾. Una dieta antiinflamatoria, por el contrario, se asocia con niveles

elevados de marcadores antiinflamatorios (IL-10 y TNF- β) que se encuentran principalmente en verduras, frutas, pescados y legumbres, es decir, alimentos con niveles elevados de ácidos grasos insaturados, fibra, vitamina C, calcio, fósforo o magnesio⁽²¹⁻²³⁾.

Envejecimiento, alimentación y ciclo vital

Pero, como ya se ha comentado, la calidad del envejecimiento no depende solo de las condiciones en las que viven las personas cuando ya están envejeciendo, sino de aquellas en las que ha transcurrido toda su vida. En el caso de la alimentación, la perspectiva de ciclo vital en el estudio del proceso de envejecimiento propone que la dieta de las personas en las primeras etapas de su vida, incluida la etapa prenatal, es determinante. El impacto de la nutrición materna durante el embarazo y de la nutrición en la vida posnatal temprana sobre el envejecimiento ha sido objeto de numerosos trabajos⁽²⁴⁾. Una mala alimentación y nutrición en momentos críticos del crecimiento, en los que los requisitos nutricionales y energéticos se ven aumentados, puede aumentar el riesgo de aparición posterior de enfermedades cardiovasculares y metabólicas⁽²⁵⁻²⁸⁾.

Es difícil obtener información detallada sobre lo que comían las personas mayores cuando eran niños o adolescentes, pero las medidas antropométricas ofrecen información indirecta sobre estas condiciones nutricionales⁽²⁹⁾. La relación entre la desnutrición en la infancia y la talla baja en los adultos queda reflejada en numerosas publicaciones, así como el impacto que tienen las mejoras en las condiciones higiénico-sanitarias y nutricionales de una población en el aumento de talla observado en las sucesivas generaciones, los denominados cambios seculares^(6,25). La contribución de los distintos segmentos corporales a la estatura es diferente dependiendo de las etapas del proceso de crecimiento y desarrollo que están determinadas genéticamente. Una característica particular del patrón de crecimiento humano es que, entre el nacimiento y la pubertad, las piernas crecen relativamente más rápido que otros segmentos del esqueleto poscranial y, específicamente, durante el período de crecimiento puberal, lo hace la tibia. Por lo tanto, la longitud de la tibia puede ser un buen estimador de como transcurrió el proceso de crecimiento y desarrollo en la infancia y la adolescencia y podría utilizarse en estudios retrospectivos para valorar la calidad de la alimentación de personas mayores y analizar el impacto de la alimentación pasada sobre la calidad del envejecimiento actual.

Éste contribuiría al desarrollo de estrategias tempranas de promoción de la alimentación y estilos de vida saludables a lo largo de toda la vida con el fin de lograr una mejor salud nutricional y general en la vejez⁽³⁰⁾.

Referencias bibliográficas

1. López Giménez MR, Montero López MP, Mora Urda AI, Romero Collazos JF. Hábitos de alimentación, salud y género en personas mayores. *Eur J Investig Health Psychol Educ.* 2014;4(1):31-9.
2. Fernández-Ballesteros R, Zamarrón MD, López Bravo MD, Molina MA, Díez Nicolás J, Montero P. et al. Successful ageing: Criteria and Predictors. *Psychol Spain.* 2011;15:94-101.

3. World Health Organization. World report on aging and health. [Internet]. Geneva:WHO press;2007 [Consultado: 15 Ene 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/1186463>
4. Campisi J, Kapahi P, Lithgow GJ, Melov S, Newman JC, Verdin E. From discoveries in ageing research to therapeutics for healthy ageing. *Nature*. 2019;571(7764):183-92.
5. Cox SL, Ruff CB, Maier RM, Mathieson I. Genetic contributions to variation in human stature in prehistoric Europe. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019;116(43):21484-92.
6. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). A century of trends in adult human height. *Elife* [Internet]. 2016 [Consultado: 15 Ene 2022];5:e13410. Disponible en: <https://elifesciences.org/articles/13410>
7. Kirkwood TB. A systematic look at an old problem. *Nature*. 2008;451(7179):644-47.
8. Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet*. 2009;374(9696):1196-208.
9. Vaupel JW. Biodemography of human ageing. *Nature*. 2010;464(7288):536-542.
10. Montero López P, Fernández-Ballesteros R, Mora Urda A, Romero Collazos JF. Nutrition and active ageing in a Spanish sample. *Rev. Esp. Antrop. Fis*. 2013;34:27-34.
11. Halfon N, Forrest CB, Lerner RM, Faustman EM, editors. *Handbook of Life Course Health Development* [Internet]. Cham (CH): Springer; 2018 [revisado 2018; citado 30 Ene 2022]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK543707/>
12. World Health Organization. Women, ageing and health: a framework for action: focus on gender. [Internet]. Geneva:WHO press;2007 [Consultado: 15 Ene 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/143810>
13. López PM, Fernández-Ballesteros R, Zamarrón MD, López SR. Anthropometric, body composition and health determinants of active ageing: a gender approach. *J Biosoc Sci*. 2011;43(5):597-610.
14. Haveman-Nies A, de Groot LC, van Staveren WA. Dietary quality, lifestyle factors and healthy ageing in Europe: the SENECA study. *Age Ageing*. 2003;32(4):427-34.
15. Guías alimentarias para la población española (SENC, diciembre 2016): la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2016 [citado 2022 Feb 15]; 33 (Suppl 8):1-48. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112016001400001&lng=es. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.827>.
16. Dapcich V, Ribas Barba L, Salvador Castell G, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J, Serra Majem L. Guía de la Alimentación Saludable. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004. pp 105.
17. McCay CM, Maynard LA, Spering G, Barnes LL. The Journal of Nutrition. Volume 18 July-December, 1939. Pages 1-13. Retarded growth, life span, ultimate body size and age changes in the albino rat after feeding diets restricted in calories. *Nutr Rev*. 1975;33(8):241-3.
18. Mathers JC. Impact of nutrition on the ageing process. *Br J Nutr*. 2015;113 Suppl:S18-S22.
19. Huhn S, Kharabian Masouleh S, Stumvoll M, Villringer A, Witte AV. Components of a Mediterranean diet and their impact on cognitive functions in aging. *Front Aging Neurosci*. 2015;7:132-9.
20. King DE. Dietary fiber, inflammation, and cardiovascular disease. *Mol Nutr Food Res*. 2005;49(6):594-600.
21. Da Silva MS, Rudkowska I. Dairy nutrients and their effect on inflammatory profile in molecular studies. *Mol Nutr Food Res*. 2015;59(7):1249-63.

22. Davis A, Liu R, Kerr JA, Wake M, Grobler A, Juonala M, Liu M, Baur L, Burgner D, Lycett K. Inflammatory diet and preclinical cardiovascular phenotypes in 11-12 year-olds and mid-life adults: A cross-sectional population-based study. *Atherosclerosis*. 2019;285:93-101.
23. Bawaked RA, Schröder H, Ribas-Barba L, Izquierdo-Pulido M, Pérez-Rodrigo C, Fito M, et al. Association of diet quality with dietary inflammatory potential in youth. *Food Nutr Res*. 2017;61(1):1328961.
24. Langie SA, Achterfeldt S, Gorniak JP, Halley-Hogg KJ, Oxley D, van Schooten FJ, et al. Maternal folate depletion and high-fat feeding from weaning affects DNA methylation and DNA repair in brain of adult offspring. *FASEB J*. 2013;27(8):3323-34.
25. Mummert A, Schoen M, y Lampl M. (2018). *Growth and Life Course Health Development*. In Halfon N, Forrest CB, Lerner RM, Faustman EM, editors. *Handbook of Life Course Health Development* [Internet]. Cham (CH): Springer; 2018 [revisado 2018; citado 25 Ene 2022]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK543707/>.
26. Wijnstok NJ, Hoekstra T, van Mechelen W, Kemper HC, Twisk JW. Cohort profile: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Int J Epidemiol*. 2013;42(2):422-9.
27. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. 2005;115(5):1367-77.
28. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. [Internet]. Geneva:WHO press;2002 [Consultado: 13 Ene 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/142665?locale-attribute=es&>
29. Duyar I, Pelin C. Body height estimation based on tibia length in different stature groups. *Am J Phys Anthropol*. 2003;122(1):23-7.
30. Robinson SM. Improving nutrition to support healthy ageing: what are the opportunities for intervention? *Proc Nutr Soc*. 2018;77(3):257-264.

La calidad del sueño y su relación con el envejecimiento y el deterioro cognitivo

Mercedes Atienza Ruiz y José Luis Cantero Lorente

Laboratorio de Neurociencia Funcional, Universidad Pablo de Olavide. Sevilla.

CIBERNED, Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas. Madrid.

1. Introducción

El envejecimiento de la población mundial constituye una de las transformaciones sociales más significativas del siglo XXI. Se prevé que el número de personas de 60 años o más, que era de 1.000 millones en 2019, alcance los 2.000 millones en 2050. A fin de elaborar una estrategia integradora capaz de superar los retos políticos, económicos y sociales asociados a este cambio demográfico, Naciones Unidas ha designado el periodo 2021-2030 como la “Década del Envejecimiento Saludable”.

La OMS entiende el envejecimiento saludable como un proceso activo capaz de optimizar y conservar la capacidad funcional del individuo a fin de mantener la salud física y mental, la independencia y la calidad de vida⁽¹⁾. El funcionamiento cognitivo es uno de los principales factores determinantes de la capacidad funcional. En 2015, la Asociación de Alzheimer, a petición del Consejo Mundial de Demencia, elaboró un informe que constataba que el ejercicio físico regular y el control de factores de riesgo cardiovascular como el tabaco, la diabetes, la obesidad y la hipertensión contribuían a disminuir el riesgo de deterioro cognitivo y de demencia típicamente asociados al envejecimiento⁽²⁾. El informe mostraba evidencias suficientes como para pensar que una dieta saludable y un entrenamiento cognitivo adecuado podrían mejorar el rendimiento cognitivo en la vejez y disminuir el riesgo de demencia. Como veremos a continuación, las evidencias indican que dormir un número de horas adecuado, hacerlo sin interferencias y con un ritmo regular podría tener un efecto igualmente positivo sobre la salud en general y sobre el funcionamiento cognitivo en particular, contribuyendo así a retrasar el envejecimiento cognitivo y la neurodegeneración.

2. Sueño y funcionamiento cognitivo

2.1. Definición de sueño

El sueño es un estado natural del cuerpo y la mente en el que se altera la conciencia, se reduce la actividad sensorial y se inhibe la actividad muscular voluntaria, lo que supone una disminución drástica de las interacciones con el entorno. Durante el sueño el cuerpo pasa a un estado anabólico que ayuda a restaurar el sistema nervioso, inmunológico, muscular y óseo. La reducción del metabolismo conduce a una menor generación de especies reactivas de oxígeno, facilitando así los procesos de restauración.

El sueño se divide en dos grandes fases: sueño no REM (abreviación en inglés para movimiento ocular rápido) y sueño REM. La actividad cerebral que se observa en el electroencefalograma del sueño no REM (NREM) se caracteriza por un enlentecimiento progresivo de su frecuencia que indica la transición de un sueño ligero dominado por oscilaciones en el rango de theta (4-8 Hz) y por oscilaciones transitorias con forma de huso (10-15 Hz) a un sueño cada vez más profundo dominado por oscilaciones lentas y de gran amplitud (0.8-3.5 Hz), de ahí que este periodo se conozca como sueño de ondas lentas (SOL). Transcurridos los primeros 60-70 minutos de sueño NREM se produce una reducción radical del tono muscular a excepción de los músculos oculares que posibilitan la aparición de los movimientos oculares rápidos característicos del sueño REM, mientras que la actividad cerebral muestra un aumento de la frecuencia y una reducción de su amplitud. Estos ciclos de sueño NREM/REM se repiten 4-5 veces a lo largo de toda la noche. La cantidad de sueño REM aumenta de la primera a la segunda mitad de la noche en detrimento del SOL como resultado de los procesos homeostáticos relacionados con la vigilia. Cuanto más largo sea el periodo de vigilia previo y más activo esté nuestro cerebro durante dicho periodo, mayor será el tiempo total de SOL y mayor la densidad y amplitud de las oscilaciones lentas, respectivamente.

2.2. Efecto de la pérdida ocasional y/o crónica de sueño sobre el funcionamiento cognitivo

Dormir un número de horas insuficiente se ha convertido en un problema de salud pública que afecta fundamentalmente a los países industrializados debido, no solo a la presencia de diferentes enfermedades, sino también a factores relacionados con el estilo de vida que incluyen estrés psicosocial, tabaquismo, consumo excesivo de bebidas energéticas, alcohólicas y azucaradas, bajo consumo de vegetales y frutas, falta de actividad física y a un uso excesivo de medios electrónicos. Esto es alarmante ya que cada vez son más las evidencias que relacionan la falta de sueño con la aparición de enfermedades crónicas⁽³⁾ y con una disminución del rendimiento académico⁽⁴⁾ y laboral⁽⁵⁾. Esto último se debe en gran parte al efecto negativo sobre el funcionamiento cognitivo.

La falta de sueño afecta a la cognición, tanto si esta se produce de forma ocasional en una sola noche, por unas pocas horas cada noche durante un largo periodo o como consecuencia de la interrupción de la continuidad del sueño. Esta relación podría estar mediada por los efectos que se producen sobre la ultraestructura celular, la expresión génica, la regulación metabólica y hormonal, el estado de ánimo y la vigilancia⁽⁶⁾.

Si bien existe un amplio consenso en que la falta de sueño provoca una ralentización general de la velocidad de respuesta y un aumento de la variabilidad en los niveles de alerta, atención y vigilancia, no está del todo claro en qué medida las capacidades cognitivas superiores como la percepción, la memoria y las funciones ejecutivas se ven afectadas. Las evidencias indican que más allá de los efectos globales que pueda producir la falta de sueño sobre el funcionamiento cognitivo, ésta

afecta a sistemas específicos relacionados con la formación de la memoria, la flexibilidad cognitiva, el pensamiento crítico y creativo y los sistemas afectivos⁽⁷⁾.

Son muchas las evidencias que respaldan el efecto beneficioso del sueño sobre la formación de la memoria⁽⁸⁾. En concreto, el sueño favorece la codificación de las representaciones neurales de las nuevas memorias, su estabilización y mantenimiento, sobre todo cuando la codificación ha sido débil^(9,10), así como las posteriores transformaciones que determinarán su durabilidad⁽¹¹⁾. La adquisición y el recuerdo se producen solo durante la vigilia, mientras que la consolidación, preferentemente, ocurre durante el sueño a través del fortalecimiento de las conexiones neuronales que forman nuestros recuerdos.

Aunque no hay consenso sobre cómo el sueño hace posible este proceso, las diferentes teorías neurobiológicas coinciden al sostener que para que una nueva memoria se mantenga en el tiempo es necesario que se produzca de manera reiterada una coactivación de las asambleas neuronales responsables de codificar la nueva información (i.e., engramas) y de almacenar otras memorias relacionadas⁽¹²⁾. Esta coactivación de los recuerdos durante el sueño, no sólo ayuda a contrarrestar su debilitamiento⁽¹³⁾, sino que también favorece la resolución de problemas, la creatividad y la regulación emocional⁽¹⁴⁾.

2.3. Mecanismos responsables de la consolidación de la memoria durante el sueño

La coactivación de los engramas requiere, en primer lugar, que el sistema hipocampal y neocortical activen de forma espontánea las representaciones mnémicas formadas durante el día, así como otras representaciones relacionadas y, en segundo lugar, que se produzca una comunicación efectiva entre los diferentes engramas coactivados. Las evidencias indican que ambos procesos podrían beneficiarse de la sincronización entre las oscilaciones cerebrales generadas a distintas escalas espaciales y espectrales durante el SOL.

Se entiende que una memoria ha sido reactivada durante el sueño cuando se repite la dinámica espacio-temporal de los patrones de actividad cerebral generados durante la codificación de la información en la vigilia previa. Para estudiar este fenómeno en humanos se utiliza un protocolo denominado *reactivación dirigida de la memoria*. Este procedimiento se sirve de estímulos sensoriales que se asocian con el evento que se pretende memorizar. La presentación de estos estímulos durante el sueño no aumenta el número de reactivaciones, solo aumenta la probabilidad de que se reactiven ciertas memorias, hecho que facilita su posterior recuerdo⁽¹⁵⁻²⁰⁾.

La reactivación resulta especialmente beneficiosa cuando se produce en ventanas temporales que facilitan la plasticidad sináptica. Según uno de los modelos neurobiológicos de consolidación más influyentes en la última década^(12,21-23), las memorias serían reactivadas y redistribuidas por diferentes regiones de la corteza durante el SOL y, posteriormente, estas se fortalecerían mediante procesos de consolidación sináptica en los diferentes periodos de sueño REM. Las oscilaciones

lentas generadas durante el SOL serían las encargadas de sincronizar la actividad neural, no solo en la corteza, sino también en otras regiones relevantes para la consolidación tales como el tálamo, donde se generan los husos, o el hipocampo, donde se producen unas oscilaciones ultrarrápidas que favorecen la reactivación inicial de las memorias recién adquiridas. A favor de esta hipótesis se ha encontrado que, aumentando el acoplamiento entre las oscilaciones lentas y los husos de sueño, ya sea mediante fármacos o mediante la aplicación de estimulación auditiva o de estimulación transcraneal lenta (< 1 Hz) por corriente directa, particularmente durante un periodo de sueño diurno, es posible mejorar la memoria en personas jóvenes y en personas mayores, tanto asintomáticas como con deterioro cognitivo leve⁽²⁴⁾.

3. Cambios en el sueño asociados al envejecimiento y a la neurodegeneración

A grandes rasgos, el envejecimiento se caracteriza por una disminución lineal del tiempo total de sueño nocturno, un aumento de las siestas diurnas y una peor calidad de sueño como resultado de la fragmentación de este⁽²⁵⁾. Parte de estos cambios se deben a las alteraciones que el envejecimiento produce en el reloj circadiano que gobierna, no solo el ciclo vigilia-sueño, sino también otros ritmos relacionados como la temperatura corporal, la liberación de hormonas, como la melatonina y el cortisol, o el metabolismo de la glucosa⁽²⁶⁾.

Estas alteraciones generales se acompañan de cambios en la macroestructura del sueño que suponen un aumento del sueño ligero en detrimento del SOL y del sueño REM⁽²⁷⁾. En lo referente a la microestructura del sueño NREM, se observa una reducción de la densidad y amplitud de la actividad cerebral ultralenta (0.8-1 Hz) en regiones prefrontales así como de los husos de sueño (10-15 Hz)⁽²⁸⁾, y una disminución del acoplamiento entre estos dos tipos de oscilaciones⁽²⁹⁾ que, como hemos visto en el apartado anterior, juega un papel esencial en los procesos de consolidación de la memoria.

Estos cambios en el sueño son más acentuados cuando los mayores presentan eventos neuropatofisiológicos propios de la enfermedad de Alzheimer (EA). Concretamente, nos referimos a las placas seniles en el espacio extracelular conformadas por agregados del péptido beta amiloide (A β) y a los ovillos neurofibrilares resultado de la hiperfosforilación de la proteína tau en el espacio intracelular. Dado que el deterioro cognitivo característico de la EA comienza a ser evidente 15-20 años después de que se hayan iniciado estos eventos patofisiológicos, actualmente, se está evaluando la posibilidad de utilizar el sueño como predictor de dicha enfermedad. A favor de esta idea, se ha encontrado que el sueño empeora desde las fases preclínicas (i.e., presencia de placas seniles y ovillos en ausencia de déficit cognitivo)⁽³⁰⁾ hasta las etapas prodrómicas (i.e., los eventos neuropatofisiológicos se acompañan de déficit cognitivo, pero con conservación de las actividades de la vida diaria)⁽³¹⁻³²⁾ y clínicas de la EA (i.e., las actividades de la vida diaria se ven seriamente afectadas)⁽³³⁾. Unido a esto, se ha encontrado que las alteraciones del sueño en presencia de placas

seniles y ovillos neurofibrilares se asocian con un deterioro cognitivo más rápido y un mayor riesgo de desarrollar la EA^(33,34).

4. Mecanismos que relacionan las alteraciones del sueño con el deterioro cognitivo

El funcionamiento cognitivo se resiente durante el envejecimiento, incluso en ausencia de patología. Sin embargo, la edad no afecta a todos los sistemas cerebrales por igual⁽³⁵⁾, quizás por ello, algunas funciones como las ejecutivas y la memoria episódica son más vulnerables que otras⁽³⁶⁾. Pero la variabilidad que se observa en el funcionamiento cognitivo durante la vejez no solo se debe a que distintos componentes estructurales y funcionales del cerebro envejecen a un ritmo diferente⁽³⁷⁾. Es muy probable que otros factores, tanto genéticos como ambientales, estén contribuyendo al envejecimiento cognitivo.

El envejecimiento se acompaña de una desregulación del sistema circadiano y del sistema inmune cuya interacción termina afectando al sueño. Cada uno de estos factores por separado, así como las relaciones recíprocas entre ellos, tiene consecuencias a nivel inflamatorio, metabólico, endocrino y comportamental, facilitando la aparición de enfermedades crónicas. De esta forma, se aumenta la vulnerabilidad de la barrera hematoencefálica, facilitando la neuroinflamación en regiones cerebrales especialmente sensibles a los efectos del envejecimiento⁽³⁸⁾.

Las evidencias experimentales apoyan la existencia de una relación bidireccional entre el sueño y la respuesta del sistema inmune⁽³⁹⁾. La pérdida de sueño deteriora la respuesta inmunitaria⁽⁴⁰⁾, mientras que algunas citoquinas proinflamatorias liberadas por el sistema inmune, como el factor de necrosis tumoral alpha (TNF- α por su sigla en inglés) y determinadas interleuquinas (IL) como la IL-1 β e IL-6, actúan como sustancias reguladoras del sueño⁽⁴¹⁾. Aunque los niveles circulantes de estas citoquinas dependen de múltiples factores, el sistema circadiano podría ser un factor importante⁽⁴²⁾. Así, la expresión elevada de TNF- α e IL-6 por la noche se acompaña de una menor fragmentación del sueño y de un mayor porcentaje de SOL; mientras que a la mañana siguiente, estos índices de sueño se asocian con una menor expresión de las mismas citoquinas proinflamatorias⁽⁴³⁾.

Las alteraciones de las relaciones recíprocas existentes entre los factores circadianos, el sueño y la respuesta inmune podría facilitar la inflamación sistémica crónica de bajo grado, típicamente asociada con las enfermedades crónicas y el envejecimiento. Se sabe que, tras una privación de sueño, los mayores no muestran el típico rebote de SOL durante la recuperación del sueño⁽⁴⁴⁾. En estas circunstancias, es posible que las citoquinas proinflamatorias continúen elevadas al día siguiente, contribuyendo a la inflamación sistémica si la privación de sueño persiste⁽⁴⁵⁾. Al mismo tiempo, los altos niveles de citoquinas proinflamatorias podrían inhibir la respuesta inmune, impidiendo en última instancia la elevación compensatoria que se produce tras una privación de sueño. En línea con esta idea, los mayores no muestran un aumento de dichas citoquinas tras una restricción de sueño, al contrario que los jóvenes⁽⁴⁶⁾.

Estos resultados sugieren que las intervenciones terapéuticas dirigidas a cualquiera de estos sistemas deberían tener un efecto positivo sobre los otros sistemas. A favor de esta idea, se ha encontrado que 6 meses de entrenamiento de ejercicio moderado mejora la calidad del sueño y el perfil de citoquinas de las personas mayores⁽⁴⁷⁾, pero se desconoce si dichos cambios se asocian con una mejora del sistema inmune y/o circadiano.

Adicionalmente, los cambios que se producen en el sueño durante el envejecimiento podrían exacerbar la acumulación de tejido adiposo visceral y contribuir al mal funcionamiento del tejido adiposo blanco que se observa en este periodo vital. Igualmente, estos cambios en el tejido adiposo podrían favorecer el envejecimiento cognitivo, bien aumentando la inflamación sistémica como resultado de una resistencia hormonal⁽³⁸⁾, bien disminuyendo el efecto neuroprotector que ejercen determinadas adipocitoquinas⁽⁴⁸⁾.

5. Mecanismos que relacionan las alteraciones del sueño con la neurodegeneración

Los estudios en animales y humanos realizados en la última década evidencian una relación entre los factores circadianos, el sueño y los eventos neuropatofisiológicos que subyacen a la EA. Las dinámicas en las concentraciones cerebrales de A β y tau están influidas por factores circadianos asociados con el ritmo vigilia-sueño. Durante el sueño disminuye la producción⁽⁴⁹⁾ y aumenta el aclaramiento del A β a través del sistema linfático⁽⁵⁰⁾. Sin embargo, la amplitud de este ritmo se reduce drásticamente durante el envejecimiento⁽⁴⁹⁾. Durante el sueño también disminuye la secreción de tau⁽⁵¹⁾ y aumenta su fosforilación⁽⁵²⁾, aunque esto último se debe fundamentalmente a los cambios concomitantes que se producen en la temperatura corporal.

La privación aguda de sueño se acompaña de un aumento de A β durante el periodo nocturno en el fluido intersticial de ratones⁽⁵³⁾, en el líquido cerebroespinal de humanos⁽⁵⁴⁾ y en regiones cerebrales típicamente afectadas por la patofisiología de la EA⁽⁵⁵⁾, debido a un aumento de la producción más que a una reducción de su aclaramiento⁽⁵⁶⁾. Este cambio en la producción de A β se debe concretamente a las alteraciones producidas en la actividad de ondas lentas y no a la reducción en el tiempo total de sueño o en la eficiencia de sueño⁽⁵⁷⁾. A favor de la hipótesis de que el sueño y la patofisiología de la EA guardan una relación recíproca, se ha encontrado que la agregación de A β también induce cambios en el sueño de los animales. El grupo de Holtzman, utilizando un modelo murino de amiloidosis, observó un aumento de la vigilia y una disminución del sueño justo después de la formación de las placas⁽⁵⁸⁾.

Con respecto a tau, la privación aguda de sueño provoca un aumento de su secreción que se asocia con un aumento en los niveles de A β ⁽⁵²⁾, al mismo tiempo que evita la fosforilación de tau durante la noche⁽⁵²⁾. Aunque no está claro si la interrupción del sueño está implicada en la propagación de la neurodegeneración asociada a tau, diferentes estudios han encontrado que las alteraciones en la actividad de ondas lentas (1-2 Hz)⁽⁵⁹⁾ y en la actividad de husos⁽⁶⁰⁾ se relacionan

con la patología tau en individuos asintomáticos. Resultados recientes sugieren que la relación entre el sueño y tau podría estar determinada por la carga cerebral y distribución espacial de $A\beta^{(61)}$. Este estudio encontró que la correlación positiva entre la calidad de sueño autoinformada y la carga de tau en regiones típicamente afectadas por la EA solo se evidenciaba en personas que cruzaban los umbrales normales de $A\beta$ en líquido cerebroespinal. Estudios futuros deberán dilucidar si esta interacción se sostiene tras aplicar protocolos de privación aguda de sueño y en diferentes fases de la EA.

6. Conclusiones

La falta de sueño puede mermar el funcionamiento cognitivo de forma directa, disminuyendo la velocidad de procesamiento y afectando a los procesos de atención, memoria y creatividad o, de forma indirecta, facilitando la aparición de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Como consecuencia, disminuyen el rendimiento académico y laboral, se acelera el envejecimiento cognitivo y aumenta el riesgo de demencia. La cara positiva de la moneda es que podemos utilizar este conocimiento para identificar personas en riesgo de sufrir deterioro cognitivo en la vejez, así como para elaborar protocolos preventivos que permitan mejorar diferentes aspectos relacionados con la macroestructura y microestructura del sueño en las diferentes fases del desarrollo.

Referencias bibliográficas

1. Petretto DR, Pili R, Gaviano L, Matos López C, Zuddas C. Envejecimiento activo y de éxito o saludable: una breve historia de modelos conceptuales. *Rev Esp Ger Geront.* 2016;51:229-41.
2. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimers Dement.* 2015;11:718-26.
3. Liew SC, Aung T. Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep Med.* 2021;77:192-204.
4. van der Heijden KB, Vermeulen MCM, Donjacour CEHM, Gordijn MCM, Hamburger HL, Meijer AM, van Rijn KJ, Vlaskovits M, Weysen T. Chronic sleep reduction is associated with academic achievement and study concentration in higher education students. *J Sleep Res.* 2018;27(2):165-74.
5. Rosekind MR, Gregory KB, Mallis MM, Brandt SL, Seal B, Lerner D. The cost of poor sleep: workplace productivity loss and associated costs. *J Occup Environ Med.* 2010;52:91-8.
6. Van Someren EJ, Cirelli C, Dijk DJ, Van Cauter E, Schwartz S, Chee MW. Disrupted Sleep: From Molecules to Cognition. *J Neurosci.* 2015;35:13889-95.
7. Killgore WD. Effects of sleep deprivation on cognition. *Prog Brain Res.* 2010;185:105-29.
8. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. *Physiol Rev.* 2013;93:681-766.
9. Baena D, Cantero JL, Fuentemilla L, Atienza M. Weakly encoded memories due to acute sleep restriction can be rescued after one night of recovery sleep. *Sci Rep.* 2020;10:1449.

10. Denis D, Mylonas D, Poskanzer C, Bursal V, Payne JD, Stickgold R. Sleep Spindles Preferentially Consolidate Weakly Encoded Memories. *J Neurosci.* 2021;41:4088-99.
11. Baena D, Cantero JL, Atienza M. Stability of neural encoding moderates the contribution of sleep and repeated testing to memory consolidation. *Neurobiol Learn Mem.* 2021;185:107529.
12. Klinzing JG, Niethard N, Born J. Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nat Neurosci.* 2019;22:1598-610.
13. Witkowski S, Schechtman E, Paller K. Examining sleep's role in memory generalization and specificity through the lens of targeted memory reactivation. *Curr Opin Behav Sci.* 2020;33:86-91.
14. Paller KA, Creery JD, Schechtman E. Memory and Sleep: How Sleep Cognition Can Change the Waking Mind for the Better. *Annu Rev Psychol.* 2021;72:123-50.
15. Bendor D, Wilson MA. Biasing the content of hippocampal replay during sleep. *Nat Neurosci.* 2012;15:1439-44.
16. Belal S, Cousins J, El-Dereby W, Parkes L, Schneider J, Tsujimura H, Zoumpoulaki A, Perapoch M, Santamaria L, Lewis P. Identification of memory reactivation during sleep by EEG classification. *Neuroimage.* 2018;176:203-14.
17. Cairney SA, Guttesen AAV, El Marj N, Staresina BP. Memory consolidation is linked to spindle-mediated information processing during sleep. *Curr Bio.* 2018;28:948-54.
18. Shanahan LK, Gjorgieva E, Paller KA, Kahnt T, Gottfried JA. Odor-evoked category reactivation in human ventromedial prefrontal cortex during sleep promotes memory consolidation. *Elife.* 2018;7:e39681.
19. Schreiner T, Doeller CF, Jensen O, Rasch B, Staudigl T. Theta Phase-Coordinated Memory Reactivation Reoccurs in a Slow-Oscillatory Rhythm during NREM Sleep. *Cell Rep.* 2018;25:296-301.
20. Wang B, Antony JW, Lurie S, Brooks PP, Paller KA, Norman KA. Targeted Memory Reactivation during Sleep Elicits Neural Signals Related to Learning Content. *J Neurosci.* 2019;39:6728-36.
21. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11:114-26.
22. Born J, Wilhelm I. System consolidation of memory during sleep. *Psychol Res.* 2012;76:192-203.
23. Helfrich RF, Lendner JD, Mander BA, Guillen H, Paff M, Mnatsakanyan L, Vadera S, Walker MP, Lin JJ, Knight RT. Bidirectional prefrontal-hippocampal dynamics organize information transfer during sleep in humans. *Nat Commun.* 2019;10:3572.
24. Salfi F, D'Atri A, Tempesta D, De Gennaro L, Ferrara M. Boosting Slow Oscillations during Sleep to Improve Memory Function in Elderly People: A Review of the Literature. *Brain Sci.* 2020;10:300.
25. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep.* 2004;27:1255-73.
26. Hood S, Amir S. The aging clock: circadian rhythms and later life. *J Clin Invest.* 2017;127:437-46.
27. Clawson BC, Durkin J, Aton SJ. Form and Function of Sleep Spindles across the Lifespan. *Neural Plast.* 2016;6936381.
28. Sprecher KE, Riedner BA, Smith RF, Tononi G, Davidson RJ, Benca RM. High resolution topography of age-related changes in non-rapid eye movement sleep electroencephalography. *PLoS One.* 2016;11:e0149770.

29. Helfrich RF, Mander BA, Jagust WJ, Knight RT, Walker MP. Old Brains Come Uncoupled in Sleep: Slow Wave-Spindle Synchrony, Brain Atrophy, and Forgetting. *Neuron*. 2018;97:221-230.e4.
30. Ju YE, McLeland JS, Toedebusch CD, Xiong C, Fagan AM, Duntley SP, Morris JC, Holtzman DM. Sleep quality and preclinical Alzheimer disease. *JAMA Neurol*. 2013;70:587-93.
31. Hita-Yañez E, Atienza M, Gil-Neciga E, Cantero JL. Disturbed sleep patterns in elders with mild cognitive impairment: the role of memory decline and ApoE ϵ 4 genotype. *Curr Alzheimer Res*. 2012;9:290-7.
32. Hita-Yañez E, Atienza M, Cantero JL. Polysomnographic and subjective sleep markers of mild cognitive impairment. *Sleep*. 2013;36:1327-34.
33. Bonanni E, Maestri M, Tognoni G, Fabbrini M, Nucciarone B, Manca ML, Gori S, Iudice A, Murri L. Daytime sleepiness in mild and moderate Alzheimer's disease and its relationship with cognitive impairment. *J Sleep Res*. 2005;14:311-7.
34. Shi L, Chen SJ, Ma MY, Bao YP, Han Y, Wang YM, Shi J, Vitiello MV, Lu L. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2018;40:4-16.
35. Hedden T, Gabrieli JD. Insights into the ageing mind: a view from cognitive neuroscience. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5:87-96.
36. Salthouse TA. Selective review of cognitive aging. *J Int Neuropsychol Soc*. 2010 Sep;16:754-60.
37. Yaffe K, Lindquist K, Vittinghoff E, Barnes D, Simonsick EM, Newman A, Satterfield S, Rosano C, Rubin SM, Ayonayon HN, Harris T; Health, Aging and Body Composition Study. The effect of maintaining cognition on risk of disability and death. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:889-94.
38. Atienza M, Zions J, Cantero JL. Low-grade inflammation in the relationship between sleep disruption, dysfunctional adiposity, and cognitive decline in aging. *Sleep Med Rev*. 2018;42:171-83.
39. Zielinski MR, Krueger JM. Sleep and innate immunity. *Front Biosci*. 2011;3:632-42.
40. Mullington JM, Simpson NS, Meier-Ewert HK, Haack M. Sleep loss and inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:775-84.
41. Krueger JM, Rector DM, Churchill L. Sleep and cytokines. *Sleep Med Clin*. 2007;2:161-9.
42. Lange T, Dimitrov S, Born J. Effects of sleep and circadian rhythm on the human immune system. *Ann NY Acad Sci*. 2010;1193:48-59.
43. Bjurström MF, Olmstead R, Irwin MR. Reciprocal Relationship Between Sleep Macrostructure and evening and morning cellular inflammation in rheumatoid arthritis. *Psychosom Med*. 2017;79:24-33.
44. Münch M, Knoblauch V, Blatter K, Schröder C, Schnitzler C, Kräuchi K, Wirz-Justice A, Cajochen C. The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age. *Eur J Neurosci*. 2004;20:1402-10.
45. Vgontzas AN, Zoumaki M, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Impaired nighttime sleep in healthy old versus young adults is associated with elevated plasma interleukin-6 and cortisol levels: physiologic and therapeutic implications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2087-95.
46. Carroll JE, Carrillo C, Olmstead R, Witarama T, Breen EC, Yokomizo M, Seeman T, Irwin MR. Sleep deprivation and divergent toll-like receptor-4 activation of cellular inflammation in aging. *Sleep*. 2015;38:205-11.

47. Santos RV, Viana VA, Boscolo RA, Marques VG, Santana MG, Lira FS, Tufik S, de Mello MT. Moderate exercise training modulates cytokine profile and sleep in elderly people. *Cytokine*. 2012;60:731-5.
48. Lopez-Vilaret KM, Cantero JL, Fernandez-Alvarez M, Calero M, Calero O, Lindín M, Zurrón M, Díaz F, Atienza M. Impaired glucose metabolism reduces the neuroprotective action of adipocytokines in cognitively normal older adults with insulin resistance. *Aging (Albany NY)*. 2021;13:23936-52.
49. Huang Y, Potter R, Sigurdson W, Santacruz A, Shih S, Ju YE, Kasten T, Morris JC, Mintun M, Duntley S, Bateman RJ. Effects of age and amyloid deposition on A β dynamics in the human central nervous system. *Arch Neurol*. 2012;69:51-8.
50. Mendelsohn AR, Larrick JW. Sleep facilitates clearance of metabolites from the brain: lymphatic function in aging and neurodegenerative diseases. *Rejuvenation Res*. 2013;16:518-23.
51. Holth JK, Fritschi SK, Wang C, Pedersen NP, Cirrito JR, Mahan TE, Finn MB, Manis M, Geerling JC, Fuller PM, Lucey BP, Holtzman DM. The sleep-wake cycle regulates brain interstitial fluid tau in mice and CSF tau in humans. *Science*. 2019;363:880-4.
52. Guisile I, Gratuze M, Petry S, Morin F, Keraudren R, Whittington RA, Hébert SS, Mongrain V, Planel E. Circadian and sleep/wake-dependent variations in tau phosphorylation are driven by temperature. *Sleep*. 2020;43:zsz266.
53. Kang JE, Lim MM, Bateman RJ, Lee JJ, Smyth LP, Cirrito JR, Fujiki N, Nishino S, Holtzman DM. Amyloid-beta dynamics are regulated by orexin and the sleep-wake cycle. *Science*. 2009;326:1005-7.
54. Ooms S, Overeem S, Besse K, Rikkert MO, Verbeek M, Claassen JA. Effect of 1 night of total sleep deprivation on cerebrospinal fluid β -amyloid 42 in healthy middle-aged men: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2014;71:971-7.
55. Shokri-Kojori E, Wang GJ, Wiers CE, Demiral SB, Guo M, Kim SW, Lindgren E, Ramirez V, Zehra A, Freeman C, Miller G, Manza P, Srivastava T, De Santi S, Tomasi D, Benveniste H, Volkow ND. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018;115:4483-8.
56. Lucey BP, Hicks TJ, McLeland JS, Toedebusch CD, Boyd J, Elbert DL, Patterson BW, Baty J, Morris JC, Ovod V, Mawuenyega KG, Bateman RJ. Effect of sleep on overnight cerebrospinal fluid amyloid β kinetics. *Ann Neurol*. 2018;83:197-204.
57. Ju YS, Ooms SJ, Sutphen C, Macauley SL, Zangrilli MA, Jerome G, Fagan AM, Mignot E, Zempel JM, Claassen JAHR, Holtzman DM. Slow wave sleep disruption increases cerebrospinal fluid amyloid- β levels. *Brain*. 2017;140:2104-11.
58. Roh JH, Huang Y, Bero AW, Kasten T, Stewart FR, Bateman RJ, Holtzman DM. Disruption of the sleep-wake cycle and diurnal fluctuation of β -amyloid in mice with Alzheimer's disease pathology. *Sci Transl Med*. 2012;4:150ra122.
59. Lucey BP, McCullough A, Landsness EC, Toedebusch CD, McLeland JS, Zaza AM, Fagan AM, McCue L, Xiong C, Morris JC, Benzinger TLS, Holtzman DM. Reduced non-rapid eye movement sleep is associated with tau pathology in early Alzheimer's disease. *Sci Transl Med*. 2019;11:eaa6550.
60. Kam K, Parekh A, Sharma RA, Andrade A, Lewin M, Castillo B, Bubun OM, Chua NJ, Miller MD, Mullins AE, Glodzik L, Mosconi L, Gosselin N, Prathamesh K, Chen Z, Blennow K, Zetterberg H, Bagchi N,

Cavedoni B, Rapoport DM, Ayappa I, de Leon MJ, Petkova E, Varga AW, Osorio RS. Sleep oscillation-specific associations with Alzheimer's disease CSF biomarkers: novel roles for sleep spindles and tau. *Mol Neurodegener.* 2019;14:10.

61. Andrews M, Ross R, Malhotra A, Ancoli-Israel S, Brewer JB, Banks SJ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Sleep and Tau Pathology in Vietnam War Veterans with Preclinical and Prodromal Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis Rep.* 2021;5:41-8.

MESA 4

**Fisioterapia en el
envejecimiento activo**

Fisiología del ejercicio y sus cambios respecto a la edad

Vicente Martínez de Haro

Doctor en Medicina y Cirugía.

Director del Departamento de Educación Física, Deporte y Motricidad Humana.

Profesor Titular en la Universidad Autónoma de Madrid (UAM).

Profesor de Fisiología del Deporte. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

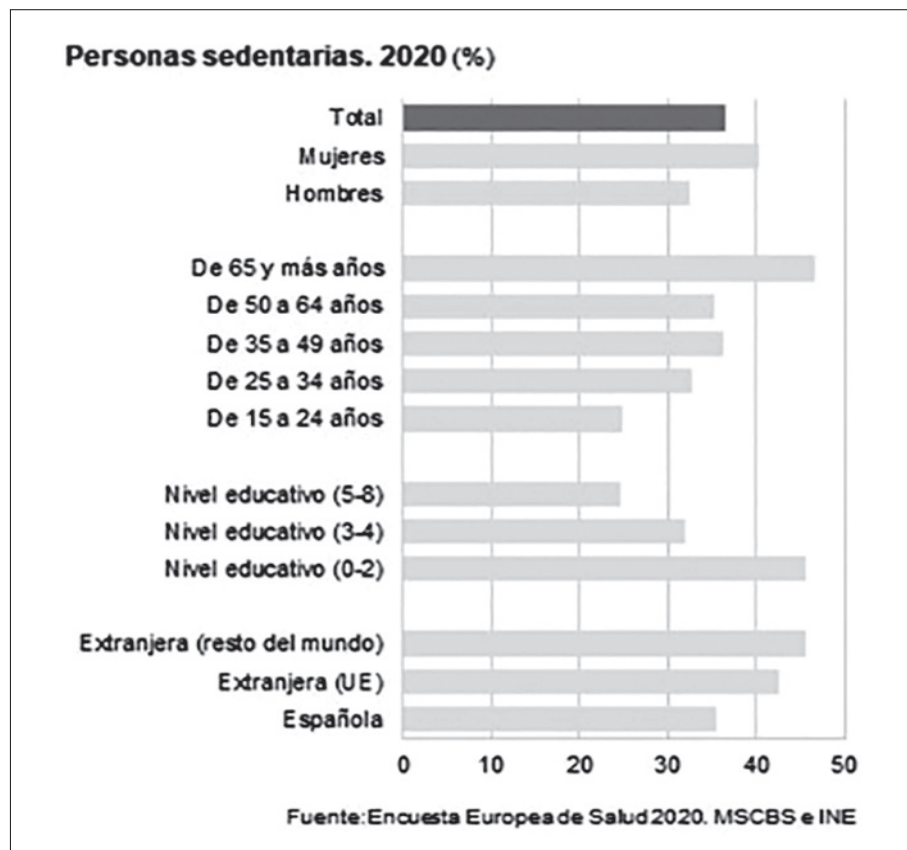


Figura 1. Personas sedentarias⁽⁴⁾.

Introducción

Envejecer, pone la RAE, que es hacerse viejo, siendo viejo, alguien de edad avanzada⁽¹⁾. Pero el encargo que, amablemente, se me ha hecho es hablar sobre los cambios fisiológicos respecto a la edad que produce el ejercicio y, lamentablemente para el ser humano, el deterioro fisiológico por el proceso de envejecimiento empieza en la tercera década de la vida.

Hay menores niveles de actividad física en adultos^(2,3) de hecho, en España⁽⁴⁾, el sedentarismo en personas de 65 y más años llega al 47% y solo un 14% realiza ejercicio físico regular; aunque en una década se duplicó el porcentaje (desde el 7%).

Sin embargo, hay individuos añosos con muy buenas marcas y niveles de rendimiento altos, y en activo, como se puede ver en los ejemplos que citamos a continuación: la paracaidista deportiva, Montserrat Mechó y el montañero Calos Soria, ambos octogenarios.

Por lo expuesto, y lo que vamos a exponer, se hace imprescindible el aumento de la actividad física en todas las personas y la disminución del sedentarismo, conociendo los mecanismos del envejecimiento y del entrenamiento, así como comprender que el ser humano en general debe

EJERCICIO FÍSICO REGULARY SEDENTARISMO EN EL TIEMPO LIBRE				
(% de población de 15 y más años)				
	2011-2012	2014	2017	2020
Ejercicio físico regular				
Total	22,4	25,1	25,9	26,5
De 15 a 24 años	42,4	46,0	46,3	45,9
De 25 a 34 años	33,3	35,2	38,3	35,2
De 35 a 49 años	24,2	28,0	29,2	28,6
De 50 a 64 años	14,9	18,7	20,3	22,1
De 65 y más años	6,9	15,0*	9,2	13,5
Sedentarismo				
Total	44,4	36,7	37,8	36,4
De 15 a 24 años	35,2	26,8	30,0	24,7
De 25 a 34 años	41,4	32,6	34,6	32,7
De 35 a 49 años	45,3	35,6	38,4	36,1
De 50 a 64 años	43,8	36,5	36,4	35,2
De 65 y más años	51,7	33,5*	44,7	46,6

(*) población de 65 a 69 años

Tabla 1. Ejercicio físico regular y sedentarismo en el tiempo libre⁽⁴⁾.



Figura 2. Carlos Soria, montañero octogenario, foto tomada de <https://www.tetuan30dias.com/entrevistas/carlos-soria-alpinista-vida-no-acaba-jubilacion-ni-50-ni-70>

realizar “movimientos inteligentes”, en palabras de mi maestro y amigo el profesor Julio Legido, catedrático jubilado de la Universidad Complutense de Madrid. Pasamos a describir algunas ideas y efectos.

Talla, peso y composición corporal

En el envejecimiento primario, el contenido corporal de grasa aumenta y se redistribuye desde la periferia hacia el centro del cuerpo. La masa libre de grasa (masa magra, disminución de la masa

muscular y ósea, principalmente) disminuye en el envejecimiento (a partir de los 40 años). Estos cambios se atribuyen a la disminución de actividad física⁽³⁾.

La masa muscular disminuye por la sarcopenia, resultado de dos factores:

- la reducción de la tasa de síntesis de proteínas musculares hasta en un 30% entre 60 y 80 años, atribuido a una disminución de producción de hormona de crecimiento y factores de crecimiento tipo insulínico-I y empeoramiento de los procesos de señalización celular;
- y el mantenimiento o aumento de la tasa de degradación de las proteínas musculares.

Esto produce un balance nitrogenado negativo y pérdida neta de tejido muscular. Hay pérdida de unidades motoras tipo II. Por todo ello, hay una disminución de la fuerza. La fuerza máxima disminuye de forma progresiva con la edad⁽³⁾.

El peso corporal tiende a aumentar con la edad; y la estatura, disminuye⁽³⁾.

La grasa corporal aumenta con la edad por tres factores: aumento de la ingesta de calorías, la menor actividad física y la disminución en la capacidad de movilizar las grasas⁽³⁾.

Los cambios en la composición corporal se pueden reducir por la actividad física, incluso en octogenarios o nonagenarios⁽³⁾.

Sistema nervioso

El envejecimiento enlentece la capacidad del sistema nervioso de responder a un estímulo, procesar la información y producir una contracción muscular⁽³⁾.

La pérdida neuronal es la característica más destacada de los individuos viejos, junto al desarrollo de procesos de gliosis reactiva (las células gliales, como los astrocitos y la microglía, sufren una transformación adaptativa que se caracteriza por un aumento en la liberación de factores pro- y antiinflamatorios). Estos cambios afectan, principalmente, a las áreas de asociación de la corteza cerebral de más reciente adquisición en la evolución y al hipocampo. De cualquier manera,

hay cambios macroscópicos, microscópicos y neuroquímicos en el sistema nervioso. Entre otros cambios, se observa una reducción del número de células en los cuernos anteriores de las neuronas simpáticas de la columna medio lateral de la médula espinal, de las células autonómicas en los ganglios periféricos, de las fibras de las raíces anteriores y posteriores, y de las fibras de los nervios periféricos. Las raíces espinales y los nervios periféricos pueden mostrar degeneración axonal y regeneración, desmielinización segmentaria y remielinización. Esto produce una disminución de la velocidad de conducción con la edad avanzada en, aproximadamente, 0.15 m/s por año, lo cual se traduce en un enlentecimiento de los mecanismos reflejos de respuesta. Además, el contenido de neuronas en la corteza motora y en la sustancia negra disminuyen de un 20 a un 50 % desde la adolescencia a la senectud. En sujetos con edades entre 74 y 90 años las sinapsis en la tercera capa de la corteza frontal declinan un 13 %. Los cambios sensoriales y motores descritos y la disfunción sináptica provocan el deterioro de dos mecanismos reflejos imprescindibles para la bipedestación y la marcha estable que son: el mantenimiento del equilibrio y la capacidad de respuesta rápida y potente del sistema neuromuscular ante su pérdida. Esto, sin duda, predispone a la ocurrencia de distintas variedades de traumas. Se produce un incremento, tanto de la actividad simpática como parasimpática, acompañada de la disminución de la capacidad de respuesta de los distintos receptores. La modificación de la respuesta de los distintos receptores es más cualitativa, por reducción de la sensibilidad determinada por pérdida numérica. De esta forma, se amortigua la respuesta de los barorreceptores. La termorregulación, la neurotransmisión y los sistemas superiores de regulación de la función endocrina y metabólica también experimentan un deterioro progresivo. El envejecimiento se asocia con una disfunción difusa de las neuronas colinérgicas del cerebro anterior lo que deriva en cambios cognitivos. El envejecimiento del sistema nervioso, también conlleva la disminución de la agudeza visual, de la acomodación, de la audición a consecuencia de la atrofia del ganglio espiral y de la degeneración de la cóclea; a una pérdida de la estabilidad durante la marcha, debido a la alteración de la conductividad nerviosa vestibular y a la disminución de la sensibilidad propioceptiva y existe, además, un enlentecimiento de los reflejos⁽⁴⁾.

Por este motivo, se hace imprescindible valorar y acomodar la actividad física de cada individuo a su momento particular. Se hace especialmente importante el principio del entrenamiento de la “comprensión o intelectualización”, en definitiva, comprender por qué, cómo y para qué del ejercicio físico.

Figura 3. Foto de Montserrat Mechó, octogenaria paracaidista, tomada de https://www.65ymas.com/sociedad/diez-mayores-superacion_11344_102.html



Función cardiovascular

Con la edad hay una reducción del rendimiento de resistencia que se atribuye al deterioro de la función cardiovascular. Para determinar las causas de este deterioro, no se sabe cuánto es debido al proceso del envejecimiento y cuánto al desentrenamiento, pero se ha observado que los cambios están atenuados en personas mayores entrenadas⁽³⁾.

La frecuencia cardiaca máxima ($FC_{m\acute{a}x.}$) disminuye alrededor de 1 ppm cada año. La reducción de la $FC_{m\acute{a}x.}$ se atribuye sobre todo a la disminución de la frecuencia intrínseca del corazón (células marcapasos), pero también podría ser el resultado de un descenso de la actividad del sistema nervioso simpático y de alteraciones en el sistema de conducción cardiaca⁽³⁾.

El volumen sistólico máximo en deportistas ariosos se reduce levemente, pero el gasto cardiaco disminuye por la disminución de la frecuencia cardiaca. En personas no entrenadas, este volumen disminuye al incremento de la rigidez del ventrículo izquierdo (pérdida del poder contráctil del corazón) y de las arterias asociada al envejecimiento⁽³⁾. La acumulación de lípidos, calcio y fibras colágenas en la íntima provoca la pérdida de la elasticidad y la reducción del calibre de los vasos. Estos cambios traen como resultado vasos con menos compliancia y mayor resistencia vascular periférica⁽⁵⁾.

El flujo sanguíneo periférico también se reduce con la edad, pero en los deportistas entrenados se compensa con un aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 [(a-v) O_2]⁽³⁾.

Función respiratoria

La capacidad vital (CV), volumen espiratorio máximo y el volumen espiratorio forzado, disminuyen linealmente con la edad. El volumen residual aumenta (VR) y, por tanto, la capacidad pulmonar total (CPT) permanece constante. Por lo que el índice VR/CPT aumenta lo que implica un menor intercambio de gases en los alveolos⁽³⁾.

Los cambios pulmonares se deben a la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar y la rigidez torácica, asociada a la calcificación de los cartílagos costales, pero los deportistas de edad avanzada solo presentan una reducción leve de la capacidad ventilatoria pulmonar⁽³⁾.

Consumo máximo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x.}$) y umbral de lactato

El $VO_{2m\acute{a}x.}$ disminuye alrededor de un 10% por década (o un 1% al año) desde la mitad de la adolescencia de las mujeres y a mediados de la tercera década en los hombres poco activos. La pérdida es similar en deportistas, pero al partir de valores muy superiores de $VO_{2m\acute{a}x.}$, los niveles son superiores en edades superiores. El descenso es menor si el entrenamiento es intenso⁽³⁾.

La disminución del $VO_{2m\acute{a}x.}$ asociada al envejecimiento y a la inactividad se explica, en gran medida, por la reducción del gasto cardiaco máximo ($Q_{m\acute{a}x.}$) asociado a la disminución de la $FC_{m\acute{a}x.}$. El volumen sistólico máximo disminuye de forma leve ($VS_{m\acute{a}x.}$) y la diferencia (a-v) O_2 máxima no cambia demasiado con la edad⁽³⁾.

La disminución del $VO_{2m\acute{a}x.}$ es, sobre todo, una consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo hacia los músculos activos, lo que a su vez se debe al descenso del gasto cardiaco máximo⁽³⁾.

Los factores que influyen en el $VO_{2m\acute{a}x.}$ son: la genética, el nivel de actividad general, la intensidad del entrenamiento, el volumen de entrenamiento, aumento del peso corporal, aumento de la masa grasa, disminución de la masa libre de grasa (masa magra) y la edad⁽³⁾.

Respecto a la genética, el mapa de aptitud y rendimiento incluye al menos 214 entradas de genes autosómicos y loci de rasgos cuantitativos, más otros siete en el cromosoma X. Además, hay 18 genes mitocondriales que se ha demostrado que influyen en los fenotipos de aptitud y rendimiento. Por lo tanto, el mapa está creciendo en complejidad⁽⁶⁾.

El umbral de lactato, expresado como porcentaje del $VO_{2m\acute{a}x.}$ aumenta con el avance de la edad, pero disminuye si se expresa en valores absolutos⁽³⁾.

Actividad física

El entrenamiento no puede detener el proceso biológico de envejecimiento, pero sí disminuir el impacto del envejecimiento sobre el rendimiento. El rendimiento máximo de resistencia y fuerza disminuye de 1 a 2% al año, comenzando entre los 30-35 años. Un estilo de vida activo parece estar asociado a un aumento de la longevidad y la calidad de vida, previniendo enfermedades crónicas⁽³⁾.

En cualquier edad, parece que, con el entrenamiento se logra mantener el peso corporal, disminuir el porcentaje de grasa corporal y masa grasa y un aumento de la masa libre de grasa (masa magra)⁽³⁾.

El entrenamiento de resistencia no previene la pérdida de masa muscular en el envejecimiento pero sí el entrenamiento de fuerza, que puede mantener o aumentar el área de sección transversal de las fibras musculares. El envejecimiento no afecta a la capacidad de incrementar la fuerza o la hipertrofia musculares⁽³⁾. El entrenamiento de fuerza resistencia es un tratamiento eficaz para mejorar la masa grasa corporal, la fuerza muscular y el rendimiento en personas mayores sanas con sarcopenia⁽⁷⁾. En personas activas normales se produce un aumento del porcentaje de fibras musculares de tipo I, seguramente por disminución de fibras del tipo II⁽³⁾.

El entrenamiento de resistencia produce beneficios absolutos similares en personas sanas de cualquier edad, sexo o nivel inicial de aptitud física, aunque el aumento porcentual en personas con niveles físicos bajos es mayor⁽³⁾.

Una revisión sistemática⁽⁸⁾ reveló efectos beneficiosos sobre el control autónomo cardiaco y la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en adultos mayores sanos, a través del entrenamiento de resistencia [aeróbica], coordinación y multimodal, pero no a través del entrenamiento de [fuerza] resistencia. Los procesos normales de envejecimiento causan deterioro del control autónomo cardiaco y se manifiestan como una modulación parasimpática reducida del sistema cardiovascular. Esta modulación parasimpática se puede indexar como variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), una medida no invasiva que describe las variaciones de latido a latido de los intervalos de tiempo entre latidos cardíacos sucesivos.

El entrenamiento con intervalos de alta intensidad (HIIT) consiste en alternar periodos cortos de ejercicio intenso con periodos de recuperación pasivo o con movimiento de intensidad moderada. Por lo general, los intervalos de trabajo varían de 10 segundos a 4 minutos en, o cerca, de la capacidad máxima de un individuo con intervalos de recuperación que son, aproximadamente, iguales al intervalo de trabajo. El intervalo de recuperación puede ser un descanso pasivo (sin ejercicio) o una actividad moderada a una intensidad mucho menor, este intervalo combinado de trabajo a descanso se repite varias veces. Por lo tanto, alternar intervalos de alta intensidad con intervalos de baja intensidad permite que un individuo pase más tiempo a una intensidad elevada, por lo que hace que el tiempo total de ejercicio sea menor en comparación con el entrenamiento continuo de moderada intensidad (MICT). El entrenamiento en intervalos de alta intensidad se considera un programa de ejercicio adecuado, tanto para pacientes con enfermedades crónicas como con enfermedades cardiovasculares⁽⁹⁾ y síndrome metabólico⁽¹⁰⁾ debido a un mayor efecto sobre la aptitud cardiorrespiratoria y la función metabólica. Múltiples estudios han informado que, en comparación con MICT, se ha demostrado que el HIIT produce mejoras superiores en los índices de aptitud cardiorrespiratoria^(9,11-14). Además, en un estudio de Lee et al.⁽¹⁵⁾ [N: 31.818 hombres y 10.555 mujeres] se encontró que la aptitud cardiorrespiratoria estaba más fuertemente asociada [inversamente] con la mortalidad por todas las causas que solo la actividad física; por lo tanto, debe fomentarse la mejora de la aptitud cardiorrespiratoria para reducir el riesgo de mortalidad por todas las causas⁽¹⁶⁾.

El ejercicio regular puede prevenir, e incluso revertir de forma parcial, la rigidez arterial y mejorar la función endotelial⁽³⁾.

El entrenamiento de resistencia aumenta el $VO_{2\text{máx}}$ en personas mayores debido al aumento de actividad de las enzimas oxidativas del músculo (adaptación periférica), mientras que en los jóvenes se debe al incremento del gasto cardiaco máximo (adaptación central)⁽³⁾.

El envejecimiento reduce la capacidad de adaptación al ejercicio en ambientes calurosos por la menor capacidad aeróbica que reduce el flujo sanguíneo cutáneo y una menor sudoración. Este aspecto mejora con el entrenamiento⁽³⁾.

La adaptación a la altura parece independiente de la edad adulta⁽³⁾.

El envejecimiento se asocia con un aumento del riesgo de desarrollar lesiones y de tardar más tiempo en recuperarse⁽³⁾.

El ejercicio físico puede mejorar eficazmente la memoria de trabajo (sistema por el que las personas almacenan y manipulan temporalmente información durante tareas cognitivas complejas) de los adultos mayores. El ejercicio físico recomendado es el ejercicio multicomponente o el ejercicio cuerpo-mente (una forma de ejercicio que combina movimiento corporal, concentración mental y respiración controlada para mejorar la fuerza, el equilibrio, la flexibilidad y la salud en general. Algunos ejemplos de ejercicios para la mente y el cuerpo son el yoga o el tai-chi) de intensidad moderada durante 45-60 min, tres veces por semana, durante más de 6 meses⁽¹⁷⁾.

El riesgo de muerte por la actividad física continuada no es diferente en jóvenes y mayores, pero sí es mayor si se afrontan actividades físicas esporádicas⁽³⁾.

Llama la atención en las diferentes recomendaciones para el trabajo de las personas mayores, que no se recomienden los estiramientos, las actividades de coordinación y las evaluaciones continuas⁽¹⁸⁾, que desde nuestro punto de vista son fundamentales.

La recuperación después del ejercicio es un componente fundamental para la mejora continua del rendimiento. Se han estudiado recuperaciones postejercicio después de pruebas de esprint y resistencia, e intentan identificar determinantes que modulan las posibles diferencias. En la recuperación a corto plazo se han tenido en cuenta los marcadores medidos en las primeras dos horas después del ejercicio (p. ej.: lactato en sangre, consumo de oxígeno [VO_2], índice de intercambio respiratorio, índices de recuperación de frecuencia cardiaca [HRR] y de variabilidad de la frecuencia cardiaca [HRV]) y los marcadores a largo plazo medidos de 24 a 96 horas después del ejercicio (p. ej., concentración de creatinquinasa, dolor muscular y recuperación y niveles hormonales). El análisis de los diferentes trabajos indica que la edad y el sexo marca las diferencias en la recuperación a corto y largo plazo. La recuperación a corto plazo difiere entre niños, adultos y mayores. Los niños tienen una vida media del lactato más corta y una recuperación cardiaca y respiratoria más rápida en comparación con los adultos. Además, niños y mayores requieren periodos de recuperación más cortos durante los intervalos que los adultos entrenados. Las mujeres entrenadas muestran un ritmo cardiaco y respiratorio más lento de recuperación en comparación con hombres entrenados. La recuperación a largo plazo está fuertemente determinada por la extensión del daño muscular. Los adultos entrenados tienen un daño muscular más extenso en comparación con los niños y los mayores. La recuperación después de una sesión de entrenamiento siempre debe ser considerado a nivel individual⁽¹⁹⁾.

Conclusiones

El ser humano debe realizar actividad física regular por el beneficio que produce sobre la salud.

Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud⁽²⁰⁾ fueron para **adultos** (de 18 a 64 años) que deben acumular, de forma regular, a lo largo de la semana un mínimo de entre 150 y 300 minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada, o bien un mínimo de entre 75 y 150 minutos de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o bien una combinación equivalente de actividades de intensidad moderada y vigorosa. Y, además, realizar actividades de fortalecimiento muscular de intensidad moderada o alta para trabajar todos los grandes grupos musculares dos o más días a la semana.

Para **personas mayores** (a partir de 65 años) se recomienda que deben acumular a lo largo de la semana, de forma regular, un mínimo de entre 150 y 300 minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada, o bien un mínimo de entre 75 y 150 minutos de actividad física aeróbica de intensidad vigorosa, o bien una combinación equivalente de actividades de intensidad moderada

y vigorosa. Las personas mayores también deben realizar actividades de fortalecimiento muscular de intensidad moderada o alta para trabajar todos los grandes grupos musculares dos o más días a la semana, ya que ello reporta beneficios adicionales para la salud. Deben realizar actividades físicas multicomponente variadas que den prioridad al equilibrio funcional y a un entrenamiento de fuerza de intensidad moderada o más elevada tres o más días a la semana para mejorar su capacidad funcional y evitar caídas.

Me permito añadir que es imprescindible realizar evaluaciones periódicas de las capacidades físicas y coordinativas.

Referencias bibliográficas

1. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. 22ª ed. Real Academia Española;2001.
2. González-Rivera MD, Martín-Rodríguez M, Jiménez-Beatty Navarro J, Campos- Izquierdo A, del Hierro-Pinés D. Los hábitos de actividad física de las personas mayores en España y condición social. En: V Congreso Asociación Española de Ciencias del Deporte. Facultad de Ciencias de la Actividad Física del Deporte de León: 2008. 1-8.
3. Kenney WL, Wilmore JH, Costill DL. Deporte y ejercicio en adultos mayores. En: Fisiología del deporte y el ejercicio. 5º ed. Editorial Médica Panamericana;2014.
4. Instituto Nacional de Estadística (INE) [sede Web]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística;2020 [cited 15 Dec 2021]. Ejercicio físico regular y sedentarismo en el tiempo libre por Comunidades Autónomas y en la Unión Europea. Disponible en: https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=1259944495973&p=1254735110672&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout¶m1=PYSDetaIleFichaIndicador¶m3=1259937499084
5. Mosquera Betancourt G. Envejecimiento fisiológico y predisposición al trauma craneoencefálico. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2011;15(5):917-932.
6. Bray MS, Hagberg JM, Pérusse L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(1):35-73.
7. Chen N, He X, Feng Y, Ainsworth BE, Liu Y. Effects of resistance training in healthy older people with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Rev Aging Phys Act [Internet]. 2021 [Cited 15 Dec 2021];18(1):23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8588688/>
8. Grässler B, Thielmann B, Böckelmann I, Hökelmann A. Effects of different exercise interventions on heart rate variability and cardiovascular health factors in older adults: a systematic review. European Review of Aging and Physical Activity [Internet]. 2021 [Cited 15 Dec 2021];18:24. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s11556-021-00278-6>
9. Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R, et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. Open Access J Sports Med. 2018;9:1-17.

10. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation. 2008;118(4):346-54.

11. Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. J Appl Physiol (1985). 2015;119(6):753-8.

12. Hwang CL, Yoo JK, Kim HK, Hwang MH, Handberg EM, Petersen JW, et al. Novel all-extremity high-intensity interval training improves aerobic fitness, cardiac function and insulin resistance in healthy older adults. Exp Gerontol. 2016;82:112-9.

13. Hwang CL, Lim J, Yoo JK, Kim HK, Hwang MH, Handberg EM, et al. Effect of All-Extremity High-Intensity Interval Training vs. Moderate-Intensity Continuous Training on Aerobic Fitness in Middle-Aged and Older Adults with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. Exp Gerontol. 2019;116:46-53.

14. Ramos JS, Dalleck LC, Tjønnå AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2015 May;45(5):679-92.

15. Lee DC, Sui X, Ortega FB, Kim YS, Church TS, Winnett RA, et al. Comparisons of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness as predictors of all-cause mortality in men and women. Br J Sports Med. 2011;45(6):504-10.

16. Keating CJ, Párraga Montilla JA, Latorre Román PÁ, Moreno Del Castillo R. Comparison of High-Intensity Interval Training to Moderate-Intensity Continuous Training in Older Adults: A Systematic Review. J Aging Phys Act. 2020:1-10.

17. Zhidong C, Wang X, Yin J, Song D, Chen Z. Effects of physical exercise on working memory in older adults: a systematic and meta-analytic review. Eur Rev Aging Phys Act [Internet]. 2021 [Cited 15 Dec 2021];18(1):18. Disponible en: <https://eurapa.biomedcentral.com/articles/10.1186/s11556-021-00272-y>

18. Garatachea N, de Paz-Fernández JA. Cuantificación de la actividad física en personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2005;40(1):47-52.

19. Hottenrott L, Ketelhut S, Schneider C, Wiewelhoe T, Ferrauti A. Age- and Sex-Related Differences in Recovery From High-Intensity and Endurance Exercise: A Brief Review. Int J Sports Physiol Perform. 2021;16(6):752-762.

20. Organización Mundial de la Salud. Directrices de la OMS sobre actividad física y hábitos sedentarios: de un vistazo [WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020.

Ejercicio terapéutico y adaptaciones neuromusculares durante el proceso de envejecimiento

Iván José Fuentes Abolaño

Fisioterapeuta.

Máster en Nuevas Tendencias de Investigación en Ciencias de la Salud.

Investigador y Docente. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Málaga.

Introducción

Los grandes avances de la medicina han permitido el aumento de la esperanza de vida de la población, con el consiguiente envejecimiento de la misma y el aumento de los años de vida que se convive con discapacidad, debida a enfermedades crónicas no transmisibles^(1,2). La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció este envejecimiento de la población como uno de los desafíos más importantes del siglo XXI⁽³⁾. La propia OMS estimó que para el año 2030, el número de personas mayores de 60 años en el mundo superará los 1.4 billones y, para el año 2050, los 2 billones⁽³⁾.

El principal desafío asociado al envejecimiento de la población reside en la relación existente entre las alteraciones de funciones fisiológicas, la reducción de las capacidades fisiológicas máximas y de la capacidad funcional general, la comorbilidad, el desarrollo de múltiples discapacidades, la pérdida de independencia en las diferentes actividades de la vida diaria (AVD) y la mortalidad asociada. Las alteraciones de las funciones fisiológicas y la reducción de las capacidades fisiológicas máximas asociadas al envejecimiento limitan la capacidad para realizar tareas físicas al mismo nivel absoluto de gasto energético o fuerza muscular, por lo que muchas actividades o movimientos de la vida diaria pueden convertirse, en la vejez, en esfuerzos máximos o imposibles⁽⁴⁾. Los múltiples cambios que se producen con la edad en la estructura y función del sistema neuromuscular contribuyen a esa pérdida de la capacidad funcional y a la discapacidad asociada al envejecimiento. Entre esos cambios del sistema neuromuscular durante el envejecimiento destaca la pérdida progresiva de la función y masa muscular. En 1989, Irwin Rosenberg propuso el término “sarcopenia” (del griego “sarx” o carne + “penia” o pérdida) para describir esa pérdida de masa muscular relacionada con la edad^(5,6).

Sarcopenia

La sarcopenia se define actualmente como un síndrome geriátrico o trastorno musculoesquelético generalizado y progresivo que implica la pérdida de masa y función muscular y que se asocia a resultados adversos en salud como son las caídas, el deterioro funcional, la fragilidad, las hospitalizaciones y la mortalidad^(7,8).

El grupo de trabajo europeo sobre sarcopenia en personas mayores (EWGSOP, por sus siglas en inglés) y el grupo de trabajo asiático sobre sarcopenia (AWGS, por sus siglas en inglés) establecieron los mismos tres criterios para el diagnóstico de sarcopenia, pero con distintos puntos de corte en los diferentes parámetros que definen a la sarcopenia^(7,9):

1. Baja fuerza muscular.
2. Baja masa muscular.
3. Baja funcionalidad.

La evidencia científica actual sugiere que, en los adultos mayores, la baja masa muscular se asocia con la baja fuerza muscular y ésta con la funcionalidad y la discapacidad⁽¹⁰⁻¹³⁾. Sin embargo, la baja masa muscular no se relaciona con la funcionalidad o la discapacidad^(14,15). Por otro lado, la fuerza muscular y la funcionalidad son mejores que la masa muscular para predecir resultados adversos en salud. La fuerza muscular, por sí sola, es un fuerte predictor de limitación grave de la movilidad, marcha lenta, mayor riesgo de caídas, mayor riesgo de fracturas, deterioro cognitivo y enfermedad cardiovascular, mayor riesgo de fragilidad, riesgo de hospitalización y mortalidad⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. El hecho de que la fuerza muscular sea un mejor predictor de funcionalidad y resultados adversos de salud que las medidas de la masa muscular se debe, en parte, a la dependencia de la fuerza muscular de la integridad de los sistemas neurales necesarios para el reclutamiento y la coordinación de las unidades motoras⁽²⁰⁾. Por todo ello, la fuerza muscular se ha convertido en el indicador clínicamente más relevante de disfunción muscular con el envejecimiento.

Además, la debilidad muscular o pérdida de fuerza muscular precede a la pérdida de masa muscular^(21,22). La fuerza muscular depende de la capacidad del sistema nervioso para reclutar unidades motoras y descargarlas a velocidades óptimas, lo que suscita a pensar que los cambios en el sistema nervioso también preceden a la pérdida de masa muscular⁽²⁰⁾. Se ha demostrado que la reducción de la fuerza muscular es aproximadamente del 1.0%-1.5% por año a partir de los 50 años⁽²³⁾, mientras que la reducción de la masa muscular es del 10% por década o de 0.18 kg por año en personas mayores de 50 años con un estilo de vida sedentario^(24,25). La potencia muscular (fuerza x velocidad) tiene mayor importancia que la fuerza muscular para la realización de muchas AVD (levantarse de una silla, subir escaleras...), ya que estos gestos funcionales dependen más de la generación rápida de un cierto nivel de fuerza (potencia) que de los niveles máximos de fuerza, que casi nunca se requieren durante la vida diaria^(20,26). Así, desde un punto de vista funcional, es más relevante y significativo la reducción de la potencia muscular, que se ha estimado en aproximadamente 2.9% por año, que la reducción en la fuerza muscular⁽²⁶⁾.

Ejercicio terapéutico en las manifestaciones clínicas de la sarcopenia

En un estudio realizado por nuestro grupo se mostró que el ejercicio terapéutico tiene un gran efecto sobre la funcionalidad (batería corta de rendimiento físico o SPPB, por sus siglas en inglés, d de Cohen=1.21, IC95% [0.79,1.62]; p<0.001), un efecto moderado sobre la fuerza

muscular (fuerza de agarre, d de Cohen=0.51, IC95% [0.25,0.76]; $p<0.001$) y ningún efecto sobre la masa muscular (índice musculoesquelético, d de Cohen=0.27, IC95% [-0.05,0.58]; $p=0.10$) en pacientes con sarcopenia diagnosticados según los criterios del EWGSOP⁽²⁷⁾. Otro estudio, que incluyó pacientes con sarcopenia diagnosticados según los criterios de EWGSOP, AWGS y el criterio de baja masa muscular, también mostró unos resultados similares⁽²⁸⁾, ya que el ejercicio terapéutico mejoró la fuerza muscular (fuerza de agarre, d de Cohen=0.57, IC95% [0.42,0.73; $p<0.00001$]) (levantarse y sentarse de la silla, d de Cohen=-0.56, IC95% [-0.85,-0.28]; $p<0.00001$) y la funcionalidad (velocidad de la marcha, d de Cohen=0.44, IC95% [0.26,0.61]; $p<0.00001$) (Timed Up and Go test, d de Cohen=-0.97, IC95% [-1.22,-0.72]; $p<0.00001$), mientras que no fue suficiente para producir ganancias en la masa muscular (masa de músculo esquelético apendicular o ASM, por sus siglas en inglés, d de Cohen=0.15, IC95% [-0.05,0.36]; $p=0.15$) (ASM/talla², d de Cohen=0.21, IC95% [-0.05,0.48]; $p=0.12$)⁽²⁸⁾.

Así, son muchos los estudios que evidencian los efectos positivos de los programas de ejercicio terapéutico sobre las principales características de la sarcopenia (disminución de la fuerza muscular y la funcionalidad). Sin embargo, la evidencia aún no es sólida para respaldar un efecto de los programas de ejercicio terapéutico sobre la masa muscular, sugiriendo que las ganancias de masa muscular de todo el cuerpo son difíciles de obtener en pacientes mayores con sarcopenia⁽²⁷⁻³⁰⁾. La viabilidad de aumentar la masa muscular en personas mayores mediante programas de ejercicio terapéutico ha sido un tema de gran controversia. La evidencia actual sugiere que el ejercicio terapéutico produce adaptaciones hipertróficas en las personas mayores, pero de manera atenuada⁽³¹⁻³³⁾, mientras que esas adaptaciones hipertróficas son mayores en adultos jóvenes^(31,32). Para obtener cambios clínicamente relevantes en la masa muscular se recomiendan períodos de ejercicio prolongados⁽³⁴⁾, la aplicación de dosis e intensidades altas, cercanas al 80% del IRM^(29,33,35). Así, la duración y dosimetría insuficiente de los programas de ejercicio terapéutico y el comienzo tardío de la intervención podrían ser causas de la falta de efecto del ejercicio terapéutico sobre la masa muscular en adultos mayores. Se ha demostrado que el ejercicio de fuerza podría incrementar aproximadamente 1 kg de masa corporal magra en personas mayores⁽³³⁾, lo que debería ser suficiente para contrarrestar los 0.18 kg que se ha determinado como la pérdida anual de masa muscular en personas mayores de 50 años con un estilo de vida sedentario⁽²⁵⁾. Hay estudios que también han demostrado el efecto del ejercicio terapéutico sobre la calidad muscular y/o mioesteatosis (d de Cohen=0.32, IC 95% [0.13,0.51]; $p<0.001$) y sobre la densidad muscular y el tejido adiposo intermuscular (d de Cohen=0.45-0.52, $p<0.05$)⁽³⁶⁾. También se ha informado del efecto del ejercicio de fuerza sobre la reducción de la masa de grasa corporal (d de Cohen=-0.53, IC95% [-0.81,-0.25]; $p=0.0002$)⁽³⁰⁾. Por lo que, además de los beneficios en la fuerza muscular y en la funcionalidad, el ejercicio terapéutico también es capaz de producir adaptaciones en la estructura muscular, aunque para ello se requiera de programas de ejercicio terapéutico de mayor duración y de mayor intensidad.

Los estudios que han demostrado un tamaño del efecto grande de los programas de ejercicio terapéutico sobre la funcionalidad y moderado sobre la fuerza muscular, generalmente, incluyeron ensayos clínicos donde el programa de ejercicio terapéutico se basó en el ejercicio de fuerza, con gran variabilidad en la duración y dosimetría del programa^(27,28). Un estudio demostró que en solo 4 semanas de ejercicio de fuerza se pueden producir mejoras en variables de funcionalidad y fuerza muscular, como son la SPPB, el equilibrio y el 5-sit-to-stand test⁽³⁷⁾. Esta mejora de la funcionalidad y el aumento de la fuerza muscular (en tan solo 4 semanas de ejercicio de fuerza) se debe, fundamentalmente, a adaptaciones en el reclutamiento de unidades motoras y la codificación de frecuencia⁽³⁸⁾. Entre estas adaptaciones se incluyen los aumentos en la tasa de descarga de las unidades motoras, las disminuciones en la fuerza de umbral de reclutamiento de las unidades motoras y una ganancia de entrada-salida similar de las neuronas motoras⁽³⁸⁾. En esta línea, Kamen et al.⁽³⁹⁾ mostraron un aumento del 49% de las tasas máximas de descarga de la unidad motora en los adultos mayores, tras 6 semanas de un programa de ejercicio de fuerza progresivo de alta intensidad. Además, estas mejoras en fuerza muscular y funcionalidad se pueden obtener con ejercicio de fuerza a baja intensidad ($\leq 50\%$ IRM)⁽²⁹⁾, aunque el ejercicio de fuerza de alta intensidad se asocia con mayores beneficios en la fuerza muscular, con una mejora promedio del 5.3% después de cada incremento en la intensidad del ejercicio (incrementos del 10% del IRM)^(29,39). El ejercicio aeróbico también mejora la fuerza muscular (fuerza de agarre, d de Cohen=0.48; IC95% [0.13, 0.83]; $p=0.007$), aunque el efecto es mayor con el ejercicio de fuerza (fuerza de agarre, d de Cohen=0.64; IC95% [0.46,0.83]; $p<0.00001$)⁽²⁸⁾. Estos hallazgos podrían indicar que, si bien algunos resultados como la masa muscular, pueden requerir de programas de ejercicio de larga duración y de altas intensidades, las variables de fuerza muscular y funcionalidad pueden requerir intervenciones más breves, dosis más bajas y responder a cualquier modalidad de ejercicio.

Se han propuesto otras modalidades de ejercicio, como el ejercicio de potencia, para mejorar la funcionalidad y la fuerza muscular en los adultos mayores. El ejercicio de potencia podría prevenir el fenotipo sarcopénico debido a que se dirige a las miofibrillas de tipo II que son más propensas a atrofiarse en adultos mayores con sarcopenia^(40,41). El ejercicio de potencia muestra un efecto sobre la funcionalidad y fuerza muscular en adultos mayores que es comparable o ligeramente mayor que el ejercicio de fuerza^(42,43). Además, aunque el ejercicio de potencia muestre una respuesta hipertrófica similar al ejercicio de fuerza, el ejercicio de potencia podría ser superior para mejorar la capacidad funcional y la potencia, que es el parámetro clínicamente más relevante para la realización de muchas AVD y que, de manera más acentuada, rápida y precoz, se deteriora con el envejecimiento como se mencionó anteriormente^(44,45). Además, el ejercicio de potencia (alta velocidad) a baja intensidad ($\leq 50\%$ del IRM) mostró cambios clínicamente significativos en la potencia y fuerza muscular⁽⁴⁶⁾. Estos cambios fueron similares al ejercicio de potencia a alta intensidad ($\geq 70\%$ del IRM), por lo que se podría lograr una mejora con el ejercicio de alta

velocidad, pero sin la necesidad de levantar cargas pesadas que pueden ser problemáticas para las personas con deficiencias musculoesqueléticas⁽⁴⁶⁾.

Dosimetría

Existe una gran heterogeneidad entre los estudios en cuanto a la duración que deben tener los programas de ejercicio terapéutico, qué modalidades de ejercicio terapéutico se deben realizar, con qué frecuencia y a qué dosis para conseguir cambios clínicamente relevantes en el sistema neuromuscular^(27-30, 42-45). La duración de los programas de ejercicio terapéutico, las modalidades de ejercicio más estudiadas y las dosimetrías más empleadas se muestra en la tabla I.

Los ejercicios de fuerza y de potencia son los más implementados en los ensayos clínicos para obtener adaptaciones neuromusculares en adultos mayores. El ejercicio aeróbico no se suele incluir en los ensayos clínicos que valoran el efecto del ejercicio sobre la sarcopenia. Sin embargo, el ejercicio aeróbico produce beneficios en algunos mecanismos fisiopatológicos de la sarcopenia como son la disfunción mitocondrial, la inflamación crónica de bajo grado o el estrés

	Ejercicio de Fuerza	Ejercicio de Potencia
Duración	12 sem [6-36 sem]	12 sem [6-36 sem]
Frecuencia	2-3 sesiones alternas/sem [1-5 sesiones/sem]	2-3 sesiones/sem
Movimientos	Multiarticulares-funcionales: Sentadilla, prensa de piernas, prensa de brazos, lunge, jalones, peso muerto, flexiones, prensa de hombros... Analíticos: extensión de rodilla, flexión de codo, extensión de codo, flexión plantar tobillo...	Máquinas de gimnasio Multiarticulares-funcionales: Sentadilla, prensa de piernas, prensa de brazos, jalones, prensa de hombros... Analíticos: extensión de rodilla, flexión de codo, extensión de codo, flexión plantar tobillo...
Volumen	2-3 series x 8-15 repeticiones [1-4 series x 5-15 repeticiones]	3-4 series x 8-12 repeticiones [3-4 series x 4-15 repeticiones]
Intensidad	Baja, moderada, alta 50-85% del 1 RM 10-15/20 Borg	Máxima velocidad posible + carga externa al ≤50%, entre 50-70% y ≥70% del 1RM
Descanso	60 segundos [30-180 segundos]	60 segundos [60-180 segundos]
Progresión	En intensidad y volumen	En intensidad (1RM) Subir carga externa para mantener intensidad

Tabla I. Programas de ejercicio terapéutico implementados en ensayos clínicos.

oxidativo y, con ello, también en la masa y función muscular⁽⁴⁷⁾. Por eso, los programas de ejercicio terapéutico en el envejecimiento deberían ser multimodales, incluyendo tanto ejercicio aeróbico como ejercicio de fuerza.

Por otro lado, los programas de ejercicio terapéutico que han demostrado un efecto clínicamente relevante en los ensayos clínicos solo sirven de guía para saber qué dosimetría genera adaptaciones estructurales y fisiológicas en el sistema neuromuscular durante el envejecimiento. Sin embargo, todo programa de ejercicio terapéutico debe ser prescrito por un profesional sanitario, como un fisioterapeuta, que debe realizar una valoración de las capacidades del paciente e individualizar las dosis de ejercicio a la persona. Así, los programas de ejercicio terapéutico deberían ser supervisados, individualizados y centrados en la persona (sus capacidades, preferencias, contexto, etc.), por lo que resulta imposible extrapolar completamente un programa derivado de un ensayo clínico a un paciente en concreto.

Implementación en la práctica clínica

Implementar los programas de ejercicio terapéutico es uno de los mayores retos y desafíos de la práctica clínica en fisioterapia, ya que las barreras de los pacientes dificultan la adherencia y cumplimiento del programa de ejercicio terapéutico, sobre todo en adultos mayores⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

Las guías de movimiento canadienses mostraron los beneficios de seguir cuatro recomendaciones sobre la salud en adultos mayores: 1) realizar alguna actividad física a intensidad moderada-alta semanalmente; 2) realizar varias horas diarias de actividad física a baja intensidad; 3) limitar el tiempo diario de sedentarismo y 4) dormir entre 7-8 horas diarias de buena calidad y de forma regular⁽⁵¹⁾.

En aquellos pacientes en los que no se pueda implementar programas de ejercicio terapéutico, con la duración y dosimetría recomendadas por la evidencia científica, deberíamos alentar a cumplir las recomendaciones de las guías canadienses⁽⁵¹⁾. Para ello, en los pacientes en los que resulte imposible implementar programas de ejercicio terapéutico, deberíamos realizar un análisis profundo de barreras y facilitadores para encontrar un facilitador que, al menos, permita aumentar los niveles de actividad física⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. La actividad física es un factor protector de la disfunción mitocondrial, atenúa el aumento de la inflamación de bajo grado y el estrés oxidativo relacionado con la edad, mejora la bioenergética celular y tiene un efecto protector sobre la funcionalidad y la discapacidad⁽⁵²⁾. El simple hecho de aumentar los niveles de actividad física podría ser suficiente para mantener la masa muscular, la fuerza muscular y la funcionalidad durante el envejecimiento, sobre todo, si se acompaña de un sueño reparador y de 7-8 horas de duración⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

Referencias bibliográficas

1. Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, Abdulkader RS, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 333 diseases and injuries and healthy life expectancy

(HALE) for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1260–344.

2. Wang H, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al. Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality, age-specific mortality, and life expectancy, 1970–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1084–150.

3. Organization WH. World report on ageing and health [Internet]. Geneva; 2021 [cited 2021 Dec 15]. Available from: https://www.who.int/health-topics/ageing#tab=tab_1

4. Frontera WR. Physiologic Changes of the Musculoskeletal System with Aging: A Brief Review Older adults Skeletal muscle Weakness Sarcopenia. *Phys Med Rehabil Clin NA* [Internet]. 2017 [cited 2021 Dec 15];28(4):705–11. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2017.06.004>

5. Rosenberg I. Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. *Am J Clin Nutr*. 1988;50(5):1121–235.

6. Rosenberg I. Sarcopenia : Diagnosis and Mechanisms Sarcopenia : Origins and Clinical Relevance. *Clin Geriatr Med*. 2011;27(3):337–9.

7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31.

8. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. *Lancet*. 2019;393(10191):2636–46.

9. Chen LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Chou MY, Iijima K, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2020 [cited 2021 Dec 15];21(3):300–307.e2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.012>

10. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia 6 ¼ Dynapenia. *J Gerontol Med Sci*. 2008;63(8):829–34.

11. Schaap LA, Koster A, Visser M. Adiposity, muscle mass, and muscle strength in relation to functional decline in older persons. *Epidemiol Rev*. 2013;35(1):51–65.

12. Visser M, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, Newman AB, Nevitt M, Rubin SM, et al. Muscle mass, muscle strength, and muscle fat infiltration as predictors of incident mobility limitations in well-functioning older persons. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(3):324–33.

13. Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, Goodpaster B, Nevitt M, et al. Sarcopenia: Alternative Definitions and Associations with Lower Extremity Function. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(11):1602–9.

14. Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick EM, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(1):72–7.

15. Visser M, Kritchevsky SB, Goodpaster BH, Newman AB, Nevitt M, Stamm E, et al. Leg muscle mass and composition in relation to lower extremity performance in men and women aged 70 to 79: The Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(5):897–904.

16. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum A, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: Findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Lancet* [Internet]. 2015 [cited 2021 Dec 15];386(9990):266–73. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)62000-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)62000-6)

17. Schaap LA, Schoor NM van, Lips P, Visser M. Associations of sarcopenia definitions, and their components, with the incidence of recurrent falling and fractures; the Longitudinal Aging Study Amsterdam.

Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci. 2018;73(9):1199–204.

18. Syddall H, Cooper C, Martin F, Briggs R, Sayer AA. Is grip strength a useful single marker of frailty? *Age Ageing*. 2003;32(6):650–6.

19. Cooper R, Kuh D, Hardy R. Objectively measured physical capability levels and mortality: Systematic review and meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2010 [cited 2021 Dec 15];341:c4467. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.c4467>

20. Clark BC, Carson RG. Sarcopenia and Neuroscience: Learning to Communicate. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2021;76(10):1882–90.

21. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(10):1059–64.

22. Delmonico MJ, Harris TB, Visser M, Park SW, Conroy MB, Velasquez-Mieyer P, et al. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(6):1579–85.

23. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: A 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol*. 2000;88(4):1321–6.

24. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA, Fleg JL, Fozard JL, Tobin J, et al. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20–93 yr. *J Appl Physiol*. 1997;83(5):1581–7.

25. Melton JL, Khosla S, Crowson CS, O'Connor MK, O'Fallon MW, Riggs BL. Epidemiology Sarcopenia. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48(6):625–30.

26. Reid KF, Pasha E, Doros G, Clark DJ, Patten C, Phillips EM, et al. Longitudinal decline of lower extremity muscle power in healthy and mobility-limited older adults: Influence of muscle mass, strength, composition, neuromuscular activation and single fiber contractile properties. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114(1):29–39.

27. Escribano-Escuder A, Fuentes-Abolafio IJ, Roldán-Jiménez C, Cuesta-Vargas AI. Effects of exercise on muscle mass, strength, and physical performance in older adults with sarcopenia: A systematic review and meta-analysis according to the EWGSOP criteria. *Exp Gerontol* [Internet]. 2021 [cited 2021 Dec 15];151:111420. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2021.111420>.

28. Bao W, Sun Y, Zhang T, Zou L, Wu X, Wang D, et al. Exercise Programs for Muscle Mass, Muscle Strength and Physical Performance in Older Adults with Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Aging Dis*. 2020;11(4):863–873.

29. Beckweé D, Delaere A, Aelbrecht S, Baert V, Beudart C, Bruyère O, et al. Exercise interventions for the prevention and treatment of sarcopenia. *Nutr Heal aging*. 2019;23(10):494–502.

30. Chen N, He X, Feng Y, Ainsworth BE, Liu Y. Effects of resistance training in healthy older people with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Rev Aging Phys Act*. 2021;18(1):1–19.

31. Welle S, Totterman S, Thornton C. Effect of age on muscle hypertrophy induced by resistance training. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 1996;51(6):270–5.

32. Kosek DJ, Kim J-S, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM. Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. *J Appl Physiol* [Internet]. 2006 [cited 2021 Dec 15];101(2):531–44. Available from: <https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L44162363&from=export>

33. Peterson MD, Sen A, Gordon PM. Influence of Resistance Exercise on Lean Body Mass in Aging Adults: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2011 [cited 2021 Dec 15];43(2):249–58. Available from: http://www.orthopaedicscore.com/scorepages/disabilities_of_arm_shoulder_hand_score_dash.html
34. Francaux M, Deldicque L. Exercise and the control of muscle mass in human. *Pflugers Arch Eur J Physiol*. 2019;471(3):397–411.
35. Strasser EM, Hofmann M, Franzke B, Schober-Halper B, Oesen S, Jandrasits W, et al. Strength training increases skeletal muscle quality but not muscle mass in old institutionalized adults: A randomized, multi-arm parallel and controlled intervention study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2018;54(6):921–33.
36. Radaelli R, Taaffe DR, Newton RU, Galvão DA, Lopez P. Exercise effects on muscle quality in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021;11(1):1–11.
37. del Campo Cervantes JM, Macías Cervantes MH, Monroy Torres R. Effect of a Resistance Training Program on Sarcopenia and Functionality of the Older Adults Living in a Nursing Home. *J Nutr Heal Aging*. 2019;23(9):829–36.
38. Del Vecchio A, Casolo A, Negro F, Scorzelletti M, Bazzucchi I, Enoka R, et al. The increase in muscle force after 4 weeks of strength training is mediated by adaptations in motor unit recruitment and rate coding. *J Physiol*. 2019;597(7):1873–87.
39. Kamen G, Knight CA. Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *Journals Gerontol - Ser A Biol Sci Med Sci*. 2004;59(12):1334–8.
40. St-Jean-Pelletier F, Pion CH, Leduc-Gaudet JP, Sgarioni N, Zovilé I, Barbat-Artigas S, et al. The impact of ageing, physical activity, and pre-frailty on skeletal muscle phenotype, mitochondrial content, and intramyocellular lipids in men. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2017;8(2):213–28.
41. Purves-Smith FM, Sgarioni N, Hepple RT. Fiber typing in aging muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 2014;42(2):45–52.
42. Tschopp M, Sattelmayer MK, Hilfiker R. Is power training or conventional resistance training better for function in elderly persons? A meta-analysis. *Age Ageing*. 2011;40(5):549–56.
43. Fielding RA, Reid KF, Callahan DM, Carabello RJ, Phillips EM, Frontera WR. Lower extremity power training in elderly subjects with mobility limitations: a randomized controlled trial. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2008 [cited 2021 Dec 15];20(4):337–343. Available from: <http://link.springer.com.proxy.hanze.nl/article/10.1007/BF03324865>
44. Marsh AP, Miller ME, Rejeski WJ, Hutton SL, Kritchevsky SB. Lower extremity muscle function after strength or power training in older adults. *J Aging Phys Act*. 2009;17(4):416–43.
45. Orsatto LBR, Bezerra ES, Shield AJ, Trajano GS. Is power training effective to produce muscle hypertrophy in older adults? A systematic review and meta-analysis. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2020 Apr 1;1–10.
46. Katsoulis K, Stathokostas L, Amara CE. The effects of high- versus low-intensity power training on muscle power outcomes in healthy, older adults: A systematic review. *J Aging Phys Act*. 2019;27(3):422–39.
47. Hendrickse PW, Venckunas T, Platkevicius J, Kairaitis R, Kamandulis S, Snieckus A, et al. Endurance training-induced increase in muscle oxidative capacity without loss of muscle mass in younger and older resistance-trained men. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2021 [cited 2021 Dec 15];121(11):3161–72. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04768-4>

48. Dismore L, Hurst C, Sayer AA, Stevenson E, Aspray T, Granic A. Study of the Older Adults' Motivators and Barriers Engaging in a Nutrition and Resistance Exercise Intervention for Sarcopenia: An Embedded Qualitative Project in the MilkMAN Pilot Study. *Gerontol Geriatr Med* [Internet]. 2020 [cited 2021 Dec 15];19(6):2333721420920398. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2333721420920398?__cf_chl_jschl_tk__=1WdKksDF:4Lbkcxv5ZO_sjUfmWuHstAL9R-Gr86OnKc-1642788925-0-gaNycGzNCdE
49. Collado-Mateo D, Lavín-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al. Key factors associated with adherence to physical exercise in patients with chronic diseases and older adults: An umbrella review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(4):1–24.
50. Rivera-Torres S, Fahey TD, Rivera MA. Adherence to Exercise Programs in Older Adults: Informative Report. *Gerontol Geriatr Med* [Internet]. 2019 [cited 2021 Dec 15];5:2333721418823604. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6343518/?report=reader>
51. Ross R, Chaput JP, Giangregorio LM, Janssen I, Saunders TJ, Kho ME, et al. Canadian 24-Hour Movement Guidelines for Adults aged 18–64 years and Adults aged 65 years or older: an integration of physical activity, sedentary behaviour, and sleep. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2020;45(10 (Suppl. 2)):S57–S102.
52. Coen PM, Musci R V, Hinkley JM, Miller BF. Mitochondria as a target for mitigating sarcopenia. *Front Physiol* [Internet]. 2019 [cited 2020 Sep 14];9:1883. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01883>
53. Hu X, Jiang J, Wang H, Zhang L, Dong B, Yang M. Association between sleep duration and sarcopenia among community-dwelling older adults. *Medicine* [Internet]. 2017 [cited 2021 Dec 15];96(10):e6268. Available from: <https://doi.org/10.1590/1414-431X2021e11539>
54. Prokopidis K, Dionysiotis Y. Effects of sleep deprivation on sarcopenia and obesity: A narrative review of randomized controlled and crossover trials. *J Frailty Sarcopenia Falls*. 2021;6(2):50–6.
55. Pourmotabbed A, Ghaedi E, Babaei A, Mohammadi H, Khazaie H, Jalili C, et al. Sleep duration and sarcopenia risk: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Sleep Breath*. 2020;24(4):1267–78.

Ejercicio terapéutico en el paciente anciano con patología metabólica

Cristina Soledad Cañibano

Fisioterapeuta. Graduada en Dietética y Nutrición Humana.

Experta en Ejercicio Terapéutico. Experta en Patologías Metabólicas.

Centro Victoria. León.



1. Introducción

El Síndrome Metabólico (SM) ha sido una patología que he abordado de manera habitual a lo largo de mi trayectoria laboral. Desde aquellos consejos que se daban en las unidades de endocrinología en donde se instaba al paciente diabético, obeso, dislipémico, es decir, a aquellas personas que padecían SM a que aumentasen su trabajo cardiovascular, dando paseos de al menos una hora, hasta la actualidad, en la que se ha demostrado a través de la bibliografía científica y la práctica diaria que los programas de entrenamiento mixtos aeróbicos y de fuerza o resistencia, o como también

se les conoce entrenamientos concurrentes, junto a un buen plan nutricional son más eficientes en la obtención de resultados clínicos positivos.

Quiero aprovechar esta oportunidad para dar una idea sobre la capacidad que el fisioterapeuta tiene de intervenir en esta patología, que a continuación vamos a definir y a tratarla, a través de esta herramienta de trabajo que es el ejercicio terapéutico. Esta herramienta debe ser utilizada de manera rigurosa y seria porque, como veremos, estamos tratando una patología con una alta epidemiología. El origen de esta es multifactorial por lo que el abordaje debe ser multidisciplinar.

El fisioterapeuta ha de formar parte de los equipos multidisciplinares, pero para ello debemos formarnos en todo lo referente al ejercicio terapéutico, manejando los mismos principios y la misma taxonomía y estableciendo unos protocolos de actuación con los que descubriremos lo que a través del ejercicio terapéutico podemos lograr con esta y otras patologías.

Hablar de ejercicio terapéutico es hablar de una serie de ejercicios planificados⁽¹⁾ de manera sistemática con el fin de:

- corregir o prevenir alteraciones;
- mejorar y restablecer las funciones físicas;
- prevenir o reducir factores de riesgo para la salud;
- optimizar el estado de salud en general.

Quando hablamos de ejercicio terapéutico tendremos en cuenta cuatro principios en vez de nueve que son los que se toman en cuenta en población sana. Estos son:

1. *Principio de progresión.* Para lo que determinaremos el tiempo que dedicaremos a una sesión y el número de sesiones que se pautarán a lo largo de una semana, así como la intensidad del ejercicio.

2. *Principio de recuperación.* Se tendrán en cuenta los síntomas que presente el paciente durante el desarrollo de la sesión de entrenamiento; ésta es una gran diferencia frente a los entrenamientos para población sana. Será importante que haya un descanso adecuado para la adaptación óptima según la severidad clínica, “entrenamiento silencioso”.

3. *Principio de especificidad.* En este tipo de programas buscamos su funcionalidad. La especificidad será la variable principal para tener en cuenta.

4. *Principio de individualización.* Debemos de dar la dosis adecuada para cada persona con el fin de que la fatiga metabólica y el rendimiento sea el deseado; este principio estará limitado por los signos clínicos y la situación basal al comienzo del ejercicio. Debemos de tener en cuenta que siempre trabajaremos el ejercicio terapéutico bajo rangos seguros.

El Dr. Marcos Becerro define el ejercicio terapéutico como la consecución o estabilización de la salud mediante el ejercicio físico, entendiendo que el significado de ésta engloba características de tipo físico, psíquico, social y en un entorno temporal.

2. Síndrome metabólico

2.1 Definición y criterios diagnósticos

El SM se describe, ya en el año 1988, cuando Raven publica varias definiciones. En estas definiciones, habla de cómo los bajos niveles de actividad física, junto a los malos hábitos alimentarios presentes en la población de países desarrollados y en vías de desarrollo han desencadenado un aumento de la morbilidad y, como consecuencia, de la tasa de mortalidad por enfermedades adquiridas, muchas de ellas relacionadas con la sobrealimentación y el sedentarismo.

La falta de movimiento es extrema en determinadas poblaciones a nivel mundial. Cada día, la industria desarrolla elementos que mejoran nuestra comodidad y disminuyen la actividad física, tanto en adultos como en niños, ya sean hombres o mujeres. Esto, sumado a elevados niveles de sobrepeso y obesidad, nos obliga a desarrollar un tratamiento eficaz y detener los factores que aumentan el riesgo de padecer enfermedades derivadas de este aumento de peso, a expensas del tejido adiposo, como vemos en el caso del SM.

Una de las definiciones de SM más recientes⁽²⁾, lo describe como un estado fisiopatológico crónico y progresivo que conlleva un grupo de factores de riesgo como son:

- obesidad;
- resistencia a la insulina (RI);

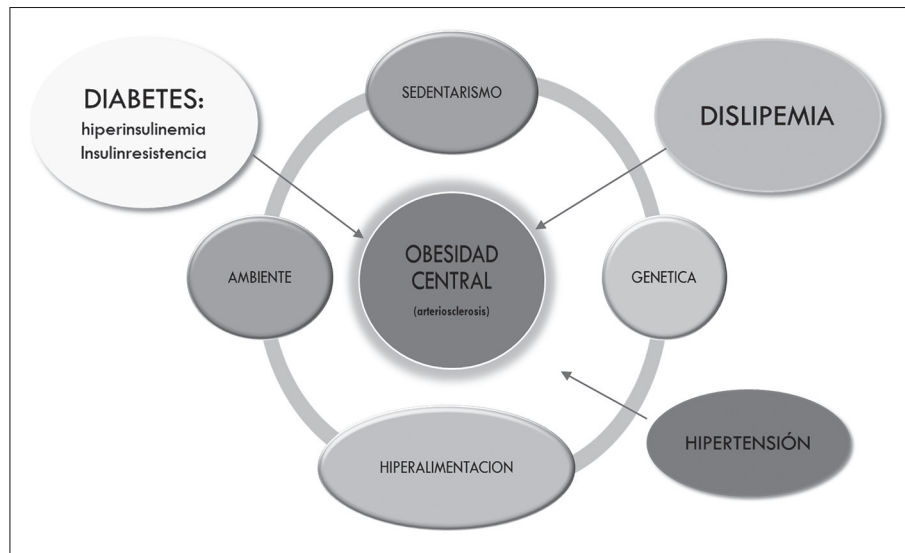


Figura 1. Esquema sobre el Síndrome Metabólico. (Figura reeditada).

- hipertensión;
- dislipemia.

Estos factores de riesgo forman un síndrome complejo⁽³⁾, por lo que se considera un problema de salud pública y se asocia con un aumento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2, entre otros desordenes.

Sociedades médicas líderes en su estudio, como la Federación Internacional de Diabetes (IDF, de sus siglas en inglés) o la Asociación Americana del Corazón (AHA, de sus siglas en inglés), han propuesto el término de “cardiometabólico” como el más apropiado, que valoraría el riesgo, incluyendo todos los factores cardiovasculares junto con el SM.

Según Campillo Álvarez (2015), factores como el ambiente, el sedentarismo, la genética y la hiperalimentación (alimentos ricos en calorías, grasas saturadas, la sal y los hidratos de carbono refinados y de rápida absorción) determinan el aumento del sobrepeso y la obesidad. A su vez, conlleva efectos secundarios como son la insulinoresistencia, aumento de peso debido al tejido adiposo, que generará un aumento de las citoquinas proinflamatorias (favorecen la conversión de los macrófagos M1 antiinflamatorios a macrófagos M2 proinflamatorios)⁽³⁾.

Por otro lado, la insulina no solamente regula la glucemia de la sangre, también regula el metabolismo de los lípidos y las proteínas, por lo que una pérdida del control de la producción de la insulina y la disfuncionalidad de esta generará dislipemia, cambios en la osmolaridad sanguínea

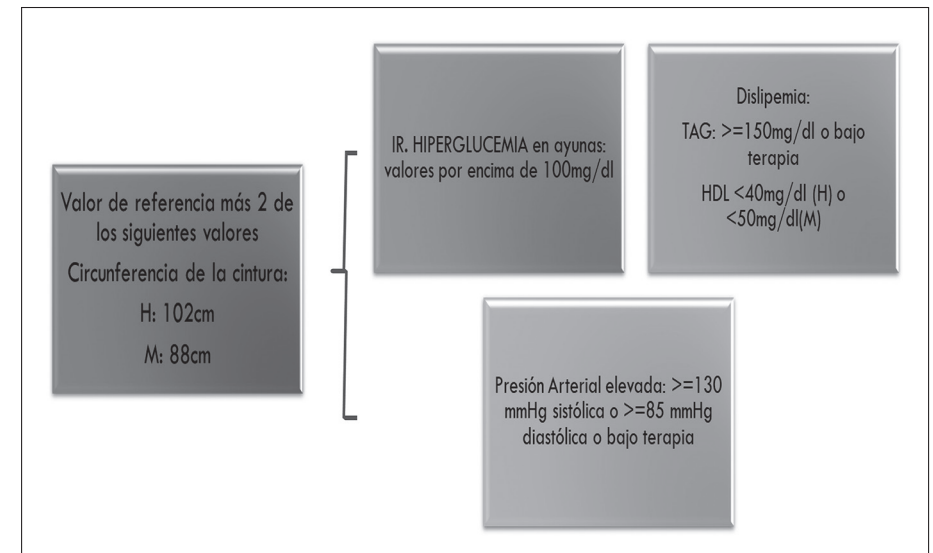


Figura 2. Criterios diagnósticos según la Federación Internacional de Diabetes.

y, secundariamente, un aumento de la tensión arterial. Estos hechos darán lugar a la aparición de arteriosclerosis.

Hay dos clasificaciones conocidas. Haré hincapié en la realizada por la IDF, ya que enfatiza el problema de la obesidad como gran culpable de este síndrome. Las dos clasificaciones más conocidas del SM son:

1. La planteada por la Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program (ATP III) ampliamente utilizada por su sencillez y que no enfatiza en ningún factor de riesgo o componente.

2. La realizada por la IDF que enfatiza más la obesidad, determinada por la circunferencia de la cintura y cuyo valor es específico de la población y etnia estudiadas.

2.2. Prevalencia, epidemiología y etiología

La prevalencia es muy variable ya que depende de la definición del criterio diagnóstico que se utilice, de la región y de la etnia estudiada. Lo cierto es que se observa una mayor prevalencia en las mujeres frente a los hombres.

El SM se asocia con la edad adulta, la actividad física reducida, la dislipemia, la hipertensión arterial (HTA), niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) mayores o iguales al 7% y otros factores⁽¹⁾.

Organización	Definición SM	IR ó Hiperglucemia	Circunferencia de cintura	Dislipemia	Presión arterial elevada
ATP III*	3 criterios cualesquiera	+ 110mg/dl (modificado a + 100 mg/dl, diabetes)	Hombres>- 102cm Mujeres>- 88cm	TAG>-150 mg/dl HDL< 40mg/dl (H) o 50 mg/dl (M)	>-130 /82mmHg
IDF**	Circunferencia de cintura + 2 criterios cualesquiera	+100mg/dl, diabetes	Aumentado (según población específica)	TAG >-150mg/dl o bajo terapia HDL < 40mg/dl (H) o 50 mg/dl (M) o bajo terapia	>-130 mmHg sistólica o >-85 mmHg diastólica o bajo terapia

*ATP III: panel III del tratamiento de adultos del Programa Nacional de Educación del Colesterol.

**IDF: Federación Internacional de Diabetes.

Tabla 1. Definiciones del Síndrome Metabólico para su diagnóstico clínico. (Carbajal-Carbajal; 2017)⁽²⁾.

Se puede decir que la etiología es compleja y multifactorial. También podemos afirmar que es un proceso inflamatorio crónico subclínico. La obesidad y la resistencia a la insulina son el centro de la fisiopatología del SM al que se unen otros factores como:

- *Estrés crónico.* En condiciones normales el estrés es una respuesta fisiológica del organismo ante situaciones de peligro o amenazas, en ellas vemos un aumento de la producción de adrenalina y de cortisol, hormonas producidas por las glándulas suprarrenales. La adrenalina por su parte aumenta la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial. El cortisol genera aumento de la concentración de glucosa sanguínea e inhibe la producción de insulina, para evitar almacenar glucosa y que se pueda utilizar de manera permanente. En situaciones no patológicas, en cuanto desaparece la amenaza los niveles de estas se reducen, quedando en situaciones basales, pero cuando la situación de estrés se mantiene a lo largo del tiempo, generará problemas tales como: aumento de peso, mayor concentración de hormonas orexígenas y disminución de las hormonas anorexígenas, depleción del sistema inmune, por lo que la persona será más proclive a enfermar, sequedad bucal con los consecuentes problemas a la hora de la digestión ya que el cortisol disminuye la producción de saliva, e insulinoresistencia entre otros.

- *Regulación alterada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y del sistema nervioso autónomo.* Existen anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Hay evidencias que asemejan las alteraciones producidas por la obesidad, principalmente cuando esta se da en casos de SM y el Síndrome de Cushing con una etiología común, en ellos vemos este eje alterado. Parece ser que la situación de estrés mantenido y la depresión favorecen dicha alteración⁽⁴⁾.

- *Incremento del estrés oxidativo.*

- *Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona alterado.* Este eje alterado hace que la regulación de la presión sanguínea se vea afectada, ya que aumenta la reabsorción de sodio y agua por parte del aparato yuxtglomerular del riñón, aumentando la tensión arterial.

2.3. Fisiopatología

La hipótesis fisiopatológica que subyace al SM postula como una de las causas principales la resistencia a la insulina.

En términos fisiológicos, una inadecuada captación de la glucosa dependiente de insulina por parte de los tejidos, en especial del hígado, músculo y tejido adiposo, provoca un aumento de la insulina basal, generando una situación de hiperinsulinemia que debe de mantener la glucemia en un rango normal, tarea que resulta imposible⁽³⁾.

La insulina es una hormona que tiene como principal misión la de regular la glucemia en la sangre o la osmolaridad derivada de la misma. El corazón, el sistema muscular y el tejido adiposo son los más demandantes de glucosa. El sistema nervioso consume glucosa y ácidos grasos, ya que tiene canales no insulino-dependientes para introducir la glucosa y también posee mecanismos para utilizar como vía energética los ácidos grasos.

Uno de los contribuyentes al desarrollo de la resistencia a la insulina es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes causado por la hipertrofia y la hiperplasia del tejido adiposo⁽³⁾.

Entre las anomalías metabólicas y funcionales asociadas con esta insulinoresistencia y la hiperinsulinemia están:

- *Intolerancia a la glucosa /glúcidos*. Los efectos de la acción de la insulina provocan una incapacidad de dicha hormona para suprimir la producción de glucosa por parte del hígado y el riñón. Las alteraciones en el metabolismo de la glucosa causan en tejidos sensibles a la insulina, como es el tejido adiposo (principal productor de adipoquinas), hiperplasia e hipertrofia.

- *Perfil lipídico aterogénico*. Esta alteración se debe a la elevación de la glucosa y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), junto con un descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y baja densidad (LDL). El aumento de la síntesis de triglicéridos, junto con la liberación de AGL mencionada anteriormente, son los puntos clave en la alteración de la bioquímica lipídica del SM.

- *Hipertrofia e hiperplasia del tejido adiposo y grasa intramuscular*. La proliferación de dicho tejido hace que se libere una gran variedad de compuestos peptídicos y no peptídicos (adipoquinas), estableciendo una red molecular de comunicación entre sus propias células y otros tejidos, es decir, tiene una acción autocrina, paracrina y endocrina. De los diversos péptidos segregados la leptina es una de las más importantes ya que se comunica con el sistema nervioso y participa en la regulación de la homeostasis energética. La adiponectina se correlaciona negativamente con el índice de masa corporal y la cantidad de grasa visceral. Por otro lado, el adipocito es fuente de adipoquinas o citoquinas proinflamatorias que generan un ambiente de alta morbilidad.

- *Disfunción endotelial*. La disminución de la vasodilatación, que depende del endotelio, favorece el aumento de ciertas concentraciones plasmáticas. Su desarrollo está relacionado con aspectos como la alteración en las lipoproteínas que se asocian con un incremento del riesgo de tener arteriosclerosis y la implicación de mecanismos inflamatorios entre otros.

- *Hipertensión arterial*. Aunque tradicionalmente se ha defendido que la RI induce daño vascular e hipertensión arterial, también se ha sugerido que la HTA no está fuertemente ligada al SM o que su asociación es casual. Por otro lado, también se ha postulado que la disfunción endotelial y la HTA consecuente son los agentes protagonistas en la génesis de la insulinoresistencia⁽³⁾.

- *Otros trastornos ligados a la resistencia a la insulina son el hígado graso no alcohólico* (debido al aumento en la concentración de la insulina plasmática circulante) y el *síndrome de ovario poliquístico* (que produce un aumento en la producción de testosterona) en cuya fisiopatología es fundamental la mencionada RI y el hiperinsulinismo circulante, tanto endógeno como exógeno.

2.4. El envejecimiento, un hándicap para estos pacientes

Debemos tener en cuenta que las personas que sufren de SM tienen un mayor riesgo de sufrir patología vascular en la edad adulta. Por otro lado, el riesgo de mortalidad se multiplica casi por dos cuando se padece SM y patología cardiovascular. Otra manera de decirlo es que el SM acorta la esperanza de vida hasta en 10 años.

Es importante la detección precoz de dicho síndrome, así como su prevención. Para ello vigi- laremos las patologías asociadas que subyacen al mismo: diabetes mellitus, obesidad y dislipemia⁽¹⁾.

Ya es un reto mantener la autonomía durante el envejecimiento, más aún en aquella población que padece de SM. Podemos ver un aumento de la discapacidad y la dependencia para poder realizar las actividades de la vida diaria. La situación previa, hábitos de vida, alimentación, práctica deportiva van a determinar la evolución hacia la dependencia funcional y aumentarán la fragilidad de la persona.

La fragilidad en esta población, que habitualmente es sedentaria, será uno de los factores determinantes, ya que su principal factor de riesgo es la inactividad física. Ya hemos mencionado que el estado cardiovascular, la resistencia a la insulina y el deterioro musculoesquelético contribuyen al deterioro cognitivo y a la depresión. Una de las intervenciones fundamentales será fomentar hábitos de vida más activos y pautar un plan de entrenamiento adecuado para cada persona.

Aquí debemos de tener en cuenta dos cosas, por un lado el deterioro morfofuncional que suele afectar principalmente a los miembros inferiores, lo que limita la movilidad de la persona y, por otro que las personas afectadas de SM suelen tener BMI por encima de 29.5 y perímetros abdominales por encima de 88 cm en mujeres y 100 cm en varones, lo que unido a la baja resistencia al ejercicio y el aumento de riesgo de padecer artrosis en las rodillas va a afectar negativamente a la predisposición de la persona a realizar actividad física y a adherirse al programa de manera permanente.

Por tanto, es importante implementar programas trabajos concurrentes, actuando sobre la **sarcopenia*** y la **diapenia*** que fisiológicamente se produce durante la etapa de envejecimiento.

**Sarcopenia: pérdida de masa muscular, donde vemos como puntos clave: la disminución del número y tamaño de las fibras musculares, principalmente de tipo II, disminución de síntesis de miofibrillas, así como de células satélite con un menor balance hormonal anabólico (Hormona de crecimiento (GH), Testosterona e IGF-1) y un aumento del tejido adiposo.*

**Diapenia: se refiere a la pérdida de fuerza y de rendimiento físico asociado a la edad. Se pierde la capacidad funcional de generar fuerza. Las causas principales son: denervación de las fibras musculares de motoneuronas alfa, disminución del reclutamiento de unidades motoras, así como su sincronización y frecuencia de estimulación. Por otro lado, aumenta la coactivación de la musculatura antagonista lo que empeora la coordinación funcional.*

Estudios realizados por Baumgartner y Janssen facilitan la determinación de la composición corporal lo que nos ayuda a la hora de programar las sesiones de trabajo⁽¹⁾.

En pacientes con SM, la sarcopenia asociada a la edad se ve agravada por la infiltración de grasa en el músculo y el aumento del tejido adiposo que perpetúa, a través de las adipocinas ya mencionadas, la situación de inflamación crónica.

La sarcopenia se ve más acentuada en las fibras musculares tipo II, por lo que la realización de acciones de fuerza y potencia se ven muy afectadas, aumentando con ello el riesgo de caídas. Todos estos puntos anteriormente mencionados debemos tenerlos en cuenta a la hora de planificar las sesiones, ya que los programas se dilatarán en el tiempo y debemos de hacer un esfuerzo enorme para conseguir la adherencia a los mismos.

2.5. ¿Cómo interfiere el ejercicio sobre esta patología?

En relación con el SM hay suficiente evidencia para sostener que la realización de actividad física controlada mejora la resistencia a la insulina entre otras. Posiblemente, sea a través de esta mejoría por lo que se puedan explicar los efectos clínicos y metabólicos positivos como la reducción de la presión arterial en reposo, la mejoría de la hiperglucemia, la reducción de la hipertrigliceridemia y, con ello, una disminución de la LDL y un aumento del colesterol unido a HDL, lo que hace que la sensación de mejora del estado de salud sea objetiva⁽⁵⁾.

En la población adulta, la práctica regular de ejercicio físico paliará la evolución de la sarcopenia y diapienia. Se han visto incrementos de la masa muscular tras realizar planes de entrenamiento de fuerza, además, debemos tener en cuenta que el ejercicio debe de implementarse a una intensidad de moderada a vigorosa para que sea útil.

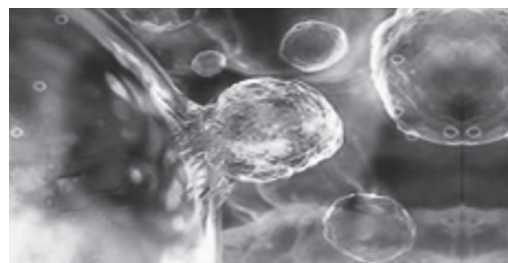
Distintas investigaciones demuestran que, incluso después de cortas exposiciones al entrenamiento de fuerza, el ritmo de la síntesis proteica en sujetos mayores se ve incrementado y se puede lograr una adaptación neuromuscular similar a la de sujetos jóvenes.

A la hora de realizar programas de entrenamiento de fuerza, debemos tener en cuenta los estudios realizados por Correa-Bautista; Ramírez-Campillo; Englund D, et al. Donde, en definitiva, demuestran la importancia de la aplicación de fuerza máxima y fuerza explosiva ante cualquier resistencia, es decir, realizar ejercicios a la mayor velocidad posible “entrenamientos con vías neurales en velocidad”⁽¹⁾.

Otras investigaciones han evidenciado:

- descenso de los valores de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (proteína producida por los hepatocitos que se presenta en fases agudas e inflamatorias), fibrinógeno plasmático, leucocitos...;
- correlación inversa entre la práctica de ejercicio y la probabilidad de desarrollar este síndrome.

2.5.1. Las mioquinas nuestras aliadas



Aunque esta exposición no trata principalmente sobre las mioquinas, no quiero pasar la oportunidad de hablar de ellas ya que, en mi opinión, son las grandes protagonistas y no se les da el papel relevante que tienen. Solamente voy a mencionar algunas de ellas, ya que justifica con más firmeza la propuesta de que el entrenamiento concurrente

y la utilización del ejercicio de manera terapéutica es una herramienta fundamental para el tratamiento de ésta y otras muchas patologías.

Ya hemos expuesto cómo el músculo actúa, no solamente como un órgano contráctil, sino que además se ha comprobado su acción como órgano de acción autocrina, paracrina y endocrina. Las responsables de dicha acción son las mioquinas o miocinas sintetizadas y liberadas desde él.

Pero, ¿qué son las mioquinas? Son citoquinas, pequeños proteoglicanos producidos desde la propia fibra muscular. El estímulo que se precisa para su producción es la propia contracción muscular. Podríamos decir que su descubrimiento es relativamente reciente, Pedersen et al. (2003)⁽⁶⁾.

Dado el interés que están suscitando, tanto a nivel sanitario como deportivo, se sigue investigando sobre ellas. Bartoluzzi et al. (2006)⁽⁷⁾ identificó 319 tipos de mioquinas y Hartwin et al. (2014)⁽⁸⁾ identificó 548.

Un dato que debemos de tener en cuenta en patología metabólica es que, en personas sedentarias, el músculo suele sobre expresar algunas de estas mioquinas con funciones negativas, principalmente de carácter inflamatorio, ejemplo de ello es la interleuquina 6 (IL-6) que tiene acción pro y antiinflamatoria.

TIPO DE FIBRA MUSCULAR	MIOQUINA
Fibra muscular tipo I (lenta, alto contenido en mitocondrias, blanca, produce poco lactato, no se hipertrofian)	IL6; IL15; Irsicina; Mionectina
Fibra muscular tipo IIa (rápidas, de fuerza moderada, capacidad hipertrófica y anaeróbicas, pocos capilares alta capacidad ATPasa y se puede orientar a fibra tipo I o II)	IL6; IL7; Miostatina; Musclina
Fibra muscular tipo IIb (alta velocidad de contracción, gran diámetro, anaeróbicas, capacidad de hipertrofia alta, pocas mitocondrias, enzima ATPasa)	IL6; IGF-1; IGF-2; PGC1; Decorina; angiogenina; osteoprotegerina

Tabla 2. Tipos de fibra muscular y tipos de mioquinas que se segregan.

Encontramos receptores para mioquinas en células musculares, grasas, hepáticas, pancreáticas, óseas, cardíacas, inmunes y cerebrales, de ahí que tengan múltiples funciones, principalmente en modificaciones metabólicas asociadas con el ejercicio.

En función del tipo de fibra muscular que se active, según el tipo de entrenamiento, se producirá uno u otro tipo de mioquina. En el SM puede resultarnos interesante nombrar algunas de ellas:

En patología metabólica despierta un gran interés trabajar de manera concurrente, ya que la secreción de estas mioquinas favorecerá la modificación en la composición corporal, objetivo fundamental para la mejora en la calidad de vida del paciente.

- *Interleuquina (IL-6)*. Estimula células madre para la hipertrofia del tejido a corto plazo, de ahí el interés que tiene realizar ejercicio de manera habitual, así como favorecer la reconversión de macrófagos proinflamatorios a macrófagos antiinflamatorios. Tiene acción sobre el tejido hepático, adiposo, sistema inmune, células intestinales, islotes pancreáticos y tejidos óseo.

- *Interleuquina 7 (IL-7)*. Tiene acción estimulante en la adenohipófisis de la GH a corto plazo de igual modo que la IL-6.

- *Irsicina*. Se secreta en ejercicio de alta intensidad. Tiene acción en el tejido adiposo, aumentando la cantidad de mitocondrias y con ello favoreciendo la conversión de tejido adiposo blanco a marrón, que aumenta el gasto de energía a través de la termogénesis. En el tejido muscular genera aumento de las mitocondrias con lo que conlleva un mayor consumo de glucosa y grasa, disminuyendo por lo tanto la insulinoresistencia y aumentando el metabolismo basal en reposo interesante en el SM.

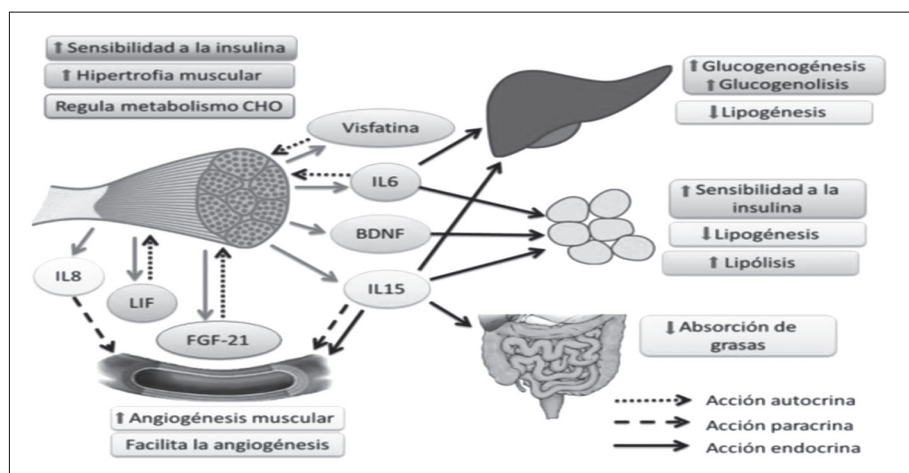


Figura 3. Rol potencial de las mioquinas liberadas durante el ejercicio, el órgano sobre el que actúan y su tipo de acción.

- *Interleuquina 15 (IL-15)*: Se expresa en aquellas fibras musculares que precisan de una mayor producción de energía a través de ciclos de Krebs, de ahí que la veamos en fibras tipo I. Aumenta la oxidación de las grasas y disminuye la resistencia a la insulina, para favorecer la difusión pasiva de la glucosa. Favorece también la biogénesis de la mitocondria intramuscular y tiene una acción importante en la disminución de la grasa intramuscular.

Parece prudente pensar que con el conocimiento científico adquirido sobre lo que en verdad es el tejido muscular, su protección pasa por mantenerlo activo, cumpliendo con ejercitaciones precisas, diferenciando los modelos fibrilares desde lo estructural, desde lo contráctil, lo energético y lo molecular, pero también desde las mioquinas que produce porque todo parece indicar que la calidad de nuestra salud está albergada en su intimidad y no considerarlo debidamente suena bastante a masoquismo⁽⁹⁾.

2.6. Ejercicio terapéutico

2.6.1. Valoración de la condición de salud/calidad de vida relacionada con la salud.

Las variables elegidas para realizar una valoración deben ser de fácil reproducción, de bajo coste, sensibles a los cambios que se vayan a producir y con los instrumentos de medida adecuados para dicha medición.

VARIABLE	INSTRUMENTO DE MEDIDA
Glucemia basal: hemoglobina glucosilada (HbA1c-resumen glucosa últimos 3-4 meses) Otros: curva glucosa	Muestra sanguínea
Insulina: basal y curva	Muestra sanguínea y prueba de glucosa oral con insulinemia/tolerancia a la insulina
Metabolismo lipídico: colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL	Muestra sanguínea
TA sistólica (TAS) y diastólica (TAD)	Esfígmógrafos
Índice de Masa Corporal	Tallímetro y báscula
Grasa corporal	Circunferencia cintura (CC) Plicómetro. Espesor pliegues cutáneos * Bioimpedancia*
Capacidad aeróbica	Test de caminar 6 minutos resulta adecuado asociarlo a índice esfuerzo percibido
Fuerza: Agarre/ prensión Tren superior e inferior	Dinamometría presión Flexiones de brazo y sentarse-levantarse de la silla (Senior Fitness Test)

Tabla 3. Exploración física de adultos.

Para la exploración de la condición de salud debemos tener en cuenta los parámetros que desarrollamos en la tabla 3.

a). Exploración física-adultos:

- **Pliegues cutáneos.** La técnica no es sencilla y, actualmente, con la existencia de bioimpedancias su uso es escaso. Se recomienda tomar tres medidas y hacer la media. Para coger el pliegue procuraremos separar la zona epitelial grasa del músculo, si no el resultado será erróneo.

Los pliegues que tomaremos serán: tricipital, bicipital, subescapular, supraíliaco, abdominal y muslo anterior.

Para la determinación del tanto por ciento de grasa podemos utilizar dos fórmulas:

- Formula de Faulkner:

En hombres: %Grasa= $(\sum 4 \text{ pliegues} \times 0,153) + 5,783$.

En mujeres: %Grasa= $(\sum 4 \text{ pliegues} \times 0,213) + 7,9$.

- Formula de Carter: en esta utilizaremos los pliegues de muslo y pierna.

En hombres: %Grasa= $2,585 + (\sum 6 \text{ pliegues} \times 0,1051)$.

En mujeres: %Grasa= $3,5803 + (\sum 6 \text{ pliegues} \times 0,1548)$.

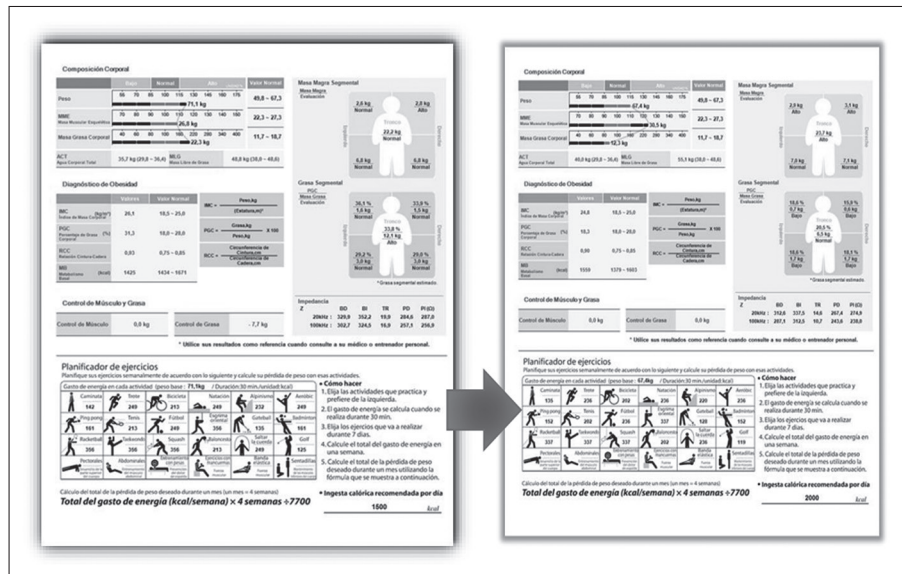


Figura 4. Bioimpedancia de una paciente de 68 años tras someterse a un plan de entrenamiento concurrente y nutricional tras 6 meses.

- **Bioimpedancia.** Es un método indirecto que se obtiene de la estimación de agua corporal. El 73,2% del agua en el cuerpo humano está en la masa magra. La masa grasa se restará del peso corporal.

Es una medida de resistencia, que los distintos tejidos del cuerpo humano, ofrece al paso de la corriente de baja intensidad o media frecuencia.

Para que la medida sea lo más certera posible debemos de seguir una serie de normas:

- No comer ni beber durante las 4 horas previas a la prueba.

- No realizar ejercicio 12 horas antes de la prueba.

- Orinar 30 minutos antes de la prueba.

- No consumir alcohol durante las 4 horas previas a la prueba.

- No tomar diuréticos en las 7 horas anteriores a la prueba.

- No realizar la prueba en fase lútea en mujeres.

- Retirar elementos metálicos durante la prueba.

Los resultados que se derivan de la misma, como veremos en la siguiente bioimpedancia, son muy completos ya que obtienes datos como el peso, masa muscular, masa grasa contenido en agua, estableciendo como objetivo una curva convexa en vez de cóncava. Esto hace de esta prueba una muy buena candidata para determinar la composición corporal.

b). Cuestionarios PRO (Patient Reported Outcomes o Resultados Percibidos por los Pacientes):

- Genéricos: salud autoevaluada (5 respuestas), EuroQol, SF-36, NHP (Perfil de Salud de Nottingham), ...

- Específicos: EsDQOL (versión española Diabetes Quality of Life) IWQOL-life (impacto del peso en la calidad de vida), cuestionario FANTÁSTICO (estilos de vida, incluida actividad física), ...

- Derivados programas automanejo enfermedad-Universidad Stanford:

Conductas de auto cuidado:

- Ejercicio++

Auto eficacia:

- Enfermedades crónicas (General)

- Diabetes++

2.6.2. Tratamiento del SM

La prevención y el tratamiento de esta patología se debe de abordar desde distintas especialidades, de ahí que se recomiende un equipo multidisciplinar (médico endocrino, cardiólogo, fisioterapeuta, nutricionista, psicólogo, enfermero, ...).

Las pautas se centran en:

a). Una alimentación adecuada.

b). Práctica de actividad física regular, a través de planes de entrenamiento concurrentes con el fin de conseguir una composición corporal adecuada.

c). Evitar el sobrepeso.

d). Tratamiento de factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular.

La realización de ejercicio físico regular y apropiado a las características de cada individuo tiene la capacidad de prevenir la aparición del SM y de controlarlo una vez este haya aparecido.

2.6.3. ¿Qué efectos positivos tiene el ejercicio sobre la enfermedad?

En relación con el SM, hay suficiente evidencia para sostener que la realización de actividad física controlada mejora la resistencia a la insulina entre otras. Ya he mencionado en el punto 2.5 los beneficios que tiene el ejercicio físico sobre esta patología. Los puntos más interesantes en cuanto a la mejoría podrían ser: los efectos clínicos y metabólicos positivos como son reducción de la presión arterial en reposo, la mejoría de la hiperglucemia, la reducción de la hipertrigliceridemia con ello una disminución de la LDL y un aumento del colesterol unido a HDL, lo que hace que la sensación de mejora del estado de salud sea objetiva.

Otras investigaciones han evidenciado:

- Descenso de los valores de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (proteína producida por los hepatocitos que se presenta en fases agudas e inflamatorias), fibrinógeno plasmático, leucocitos...

- Correlación inversa entre la práctica de ejercicio y la probabilidad de desarrollar este síndrome.

2.6.4. Prescripción de ejercicio

La Asociación Americana de Medicina Deportiva (ACSM de sus siglas en inglés), postula que la dosis mínima de actividad física para mejorar los resultados en las variables biológicas y biopsico-sociales, es decir, en la condición de salud y condición física en pacientes con SM, concuerda con las recomendaciones consensuadas realizadas desde salud pública para adultos sanos⁽¹¹⁾.

Adultos de 18 a 64 años. Se debe de realizar un mínimo de 30 minutos diarios con un mínimo total de dos horas y media semanales de actividad física moderada. Si la actividad física es vigorosa, realizar un mínimo de una hora y media semanales, o bien una combinación equivalente de actividad física moderada y vigorosa. Las sesiones deben de realizarse en sesiones de más de 10 minutos continuos.

Actividades físicas moderadas son aquellas que requieren un esfuerzo que acelere de forma perceptible el ritmo cardíaco. (caminar rápido, bailar, tareas domésticas, jardinería, ...).

Actividades físicas vigorosas son aquellas que requieren de mayor esfuerzo, que provocan una respiración rápida y un aumento sustancial de la frecuencia cardíaca (desplazamientos rápidos en bicicleta, natación rápida, deportes y juegos competitivos, fútbol, baloncesto, balonmano, ...).

Para adultos entre 18 - 64 años debe de sustentarse en la realización de actividades recreativas o de ocio, con desplazamientos como paseos a pie o en bicicleta, actividades ocupacionales como las de un trabajo activo, tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de actividades diarias familiares y comunitarias, con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias, musculares y de la salud ósea y de reducir el riesgo de padecer depresión.

La recomendación para ejercicios de resistencia y fuerza será:

- Dedicar, como mínimo, 150 minutos semanales a la práctica de actividad física aeróbica, de intensidad **moderada**, o bien 75 minutos de actividad física **vigorosa** (como se ha indicado anteriormente) cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades **moderadas y vigorosas**.

- La actividad aeróbica se llevará a cabo en sesiones de 10 minutos de duración de manera continua como mínimo.

- A fin de obtener aún mayores beneficios para la salud, los adultos de edades entre los 18 a los 64 años deberán de ir aumentando hasta los 300 minutos de trabajo aeróbico moderado por semana, o bien hasta 150 minutos semanales de actividad física intensa o una combinación equivalente de actividad física moderada y vigorosa.

- Dos veces a la semana se recomiendan actividades de fortalecimiento o de fuerza; siempre se programarán con una intensidad de moderada a vigorosa.

2.5.5. Tablas de equivalencias, frecuencia cardíaca y actividades físicas

La acumulación de enfermedades y afecciones que acompañan al SM, como la hipoglucemia o hiperglucemia, la obesidad, la dislipemia y la hipertensión arterial, justifican la necesidad de aplicar las recomendaciones de ejercicio específicas para cada una de las mismas y hacerlo de manera individualizada utilizando como referencia las siguientes tablas:

Utilizaremos para individualizar los equivalentes en pulsaciones por minuto, fórmulas de Tanaka (FCM = 208,75 - (0,73 x edad) para la determinación de la frecuencia cardíaca máxima y fórmula de

Descriptor de la intensidad	% reserva de ritmo cardíaco (o frecuencia cardíaca de reserva % FCR)	Valoración del esfuerzo percibido (Escala de esfuerzo percibido - EEP)
Muy leve	<20	<10
Leve	20-39	10-11
Moderada	40-59	12-13
Vigorosa	60-84	14-16
Muy vigorosa	+ 85	17-19

Tabla 4. Clasificación de la intensidad de la actividad física utilizando el porcentaje de la reserva del ritmo cardíaco y la valoración del esfuerzo percibido. (Merino y González; 2012).

Karvonen (frecuencia cardíaca de entrenamiento = $((FCM - FCR) \times \% \text{esfuerzo}) + FCR$ frecuencia cardíaca en reposo) para determinar la frecuencia de trabajo en la sesión.

3. Conclusiones

El SM es una patología con una epidemiología cada vez mayor; los cambios en los estilos de vida, la disminución de la actividad física y la mala alimentación están sirviendo como caldo de cultivo para dicha expansión (a mi juicio cada vez se le da más información a la población que facilita el cambio de tendencia).

Índice de esfuerzo percibido (IEP) de Borg	Equivalente en pulsaciones por minutos	Grado de intensidad del esfuerzo (% de la capacidad máxima posible)	Equivalencia de una escala de esfuerzo percibido de 1-10 puntos
6			0
7	Extremadamente suave	60-80	10
8		70-90	20
9	Muy suave	80-100	30
10		90-110	40
11	Bastante suave	100-120	50
12		110-130	60
13	Algo duro	120-140	70
14		130-150	80
15	Duro	140-160	90
16		150-170	100
17	Muy duro	160-180	
18		170-190	
19	Extremadamente duro	180-200	
20		190-210	
		200-220	

- 12-13 intensidad moderada.

- 14-15-16-17 intensidad vigorosa.

Tabla 5. Escala de Borg/ Índice de esfuerzo percibido (IEP) y equivalencia aproximada en pulsaciones e intensidad del esfuerzo en %. (Buceta; 1998).

La etiología, como hemos visto, es muy diversa de ahí la complejidad a la hora de planear el tratamiento.

Para el abordaje del tratamiento de manera certera precisamos de un equipo multidisciplinar que sepa tratar cada una de las necesidades que este tipo de pacientes necesita.

El ejercicio terapéutico es una herramienta que ha demostrado sobradamente ser muy adecuada para el tratamiento del SM. Se debe utilizar por un profesional sanitario formado en esta área que conozca los puntos sensibles para trabajar bajo rangos seguros. Será fundamental trabajar a intensidades que generen los cambios perseguidos ya que, de lo contrario, podemos no lograr nuestros objetivos y frustrar el tratamiento, no logrando la adherencia terapéutica necesaria.

El ejercicio deberá de ser, tanto de resistencia o fuerza como aeróbico, sin olvidar el resto de las cualidades musculoesqueléticas que debemos de introducir en dichos programas: coordinación, equilibrio, elasticidad, propiocepción...

Nuestro mayor reto es lograr la adherencia terapéutica ya que modificar los hábitos de vida es complicado. Cuando nos enfrentamos a población adulta este reto es aún mayor; ya que debemos salvar los prejuicios que se han ido labrando a lo largo de la vida.

En definitiva, el concepto calidad de vida está presente en nuestra sociedad, vivimos más y queremos vivir mejor; por eso es prioritario integrar el ejercicio en nuestra vida, del mismo modo que una alimentación adecuada será fundamental y determinante para envejecer con salud.

Referencias bibliográficas

1. Peña García-Orea G, Heredia-Elvar JR. Entrenamiento de la fuerza para la mejora de la capacidad funcional en el adulto mayor. *Círculo rojo*; 2016.
2. Carbajal-Carbajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med. Leg. Costa Rica [Internet]. 2017 [Consultado el 21 de enero de 2022]; 34(1):[19]. Disponible en: 2215-5287-mlcr-34-01-175.pdf (scielo.sa.cr)*
3. Laclaustra-Gimeno M, Bergua-Martínez C, Pascual-Calleja I, Casasnovas-Lenguas JA. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5:3-10.*
4. Uribe-Londoño F, Gómez-Franco J, Mesa-Franco LF, Lezcano-Tobón LA. Ejes neuroendocrinos del estrés, síndrome metabólico y alteraciones psiquiátricas del síndrome de Cushing. *Latreira. 2005;18(4):431-445.*
5. Bueno-Ortiz JM, Mainka J. Actividad física en el paciente con diabetes mellitus. En: *Grupo de Trabajo de Actividad Física y Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFCyC). Prescripción de ejercicio en el tratamiento de enfermedades crónicas. Barcelona: SEMFCyC; 2006. p. 83-101.*
6. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate? *J Muscle Res Cell Motil. 2003;24(2-3):113-9.*
7. Bortoluzzi S, Scannapieco P, Cestaro A, Danieli GA, Schiaffino S. Computational reconstruction of the human skeletal muscle secretome. *Proteins. 2006;62(3):776-92.*
8. Hartwig S, Raschke S, Knebel B, Scheler M, Irmeler M, Passlack W, et al. Secretome profiling of primary human skeletal muscle cells. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Proteins and Proteomics 2014;1844(5):1011-1017.*

9. G-SE (Grupo Sobre Entrenamiento) [sede Web]*. Córdoba, Argentina: Grupo Sobre Entrenamiento SAS; 2019 [acceso 21 de enero de 2022]. De Jorge Luis Roig. Las fibras musculares y sus mioquinas específicas. De ejercinas hasta exerkinas, desde la salud hasta la enfermedad [4]. Disponible en: Las fibras musculares y sus mioquinas específicas. De ejercinas hasta exerkinas, desde la salud hasta la enfermedad - Jorge Roig (g-se.com)

11. American College of Sports Medicine. Prescripción de ejercicio para otras poblaciones clínicas. En: American College of Sports Medicine. Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. Badalona: Editorial Paidotribo; 2014. p. 225-266.

MESA 5
Fisioterapia y comorbilidad
en el anciano

Mantener saludable el suelo pélvico: una oportunidad para la fisioterapia

Gracia Vázquez Agudo

Fisioterapeuta. Especialista en Suelo Pélvico, Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Profesora Asociada, Asignatura Prácticas Clínicas en Fisioterapia:

Universidad Complutense de Madrid; Universidad Pontificia Comillas; Universidad Autónoma de Madrid:

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE y Centro Superior de Estudios Universitarios La Salle.

Ana Valiente del Pozo

Fisioterapeuta. Especialista en Suelo Pélvico. Supervisora Área 5 Atención Especializada,

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Profesora Asociada, Asignatura Prácticas Clínicas en Fisioterapia.

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

1. Introducción

La salud del suelo pélvico influye de manera determinante en la de calidad de vida de las personas, especialmente en edades avanzadas. Numerosos estudios consideran la incontinencia, tanto fecal como urinaria, uno de los síndromes geriátricos que más afecta a los pacientes. El hecho de padecer incontinencia está asociado al aumento de problemas psicosociales, disminución de actividad física, deterioro cognitivo, alteración del sueño y el incremento de riesgo de caídas⁽¹⁾.

Es importante transmitir a la población que la disfunción del suelo pélvico no es una consecuencia propia del envejecimiento, sino que se deriva de la interrelación de diversos factores, sobre los que se puede actuar⁽²⁾. La Fisioterapia cuenta con una sólida evidencia como opción de primera línea para el tratamiento conservador de dichos desórdenes⁽³⁾.

2. Dimensión del problema. Epidemiología

El envejecimiento comporta una serie de cambios en diferentes sistemas del organismo que condicionan la mayor vulnerabilidad de los ancianos a sufrir desórdenes del suelo pélvico.

Actualmente, la incontinencia de orina está reconocida como una patología que deteriora significativamente la calidad de vida, equiparándola a otras patologías crónicas como la diabetes mellitus, la artritis reumatoide o el ictus. Se considera uno de los grandes síndromes geriátricos dada su alta prevalencia e incidencia: afecta a un 33% de la población mayor que vive en comunidad y alcanza el 50-60% en los mayores de 80 años, especialmente si presentan déficits cognitivos, funcionales y/o están institucionalizados⁽⁴⁾. Con estos datos, se evidencia que la IU comporta un gasto importante para la sanidad, suponiendo al menos un 2% del presupuesto sanitario en los países desarrollados⁽⁵⁾.

Respecto a los desórdenes defecatorios, tanto el estreñimiento como la incontinencia fecal, son comunes en gran parte de la población. Así, un 33% de los mayores de 60 años padecen estreñimiento severo, en especial las mujeres, con una tasa de prevalencia de 2 a 1 respecto a los hombres⁽⁶⁾. Por otro lado, la incontinencia fecal supone la segunda causa de ingreso en una residencia y está considerado como uno de los grandes síndromes geriátricos por su repercusión en la calidad de vida y en la salud psicológica de los pacientes. De hecho, se valora como marcador negativo de salud, por el aumento en la mortalidad de las personas que la presentan⁽⁷⁾. Su prevalencia crece de forma significativa con la edad: afecta en torno al 12% de los mayores de 65 años y la cifra asciende hasta el 50% en los pacientes institucionalizados⁽⁸⁾.

3. Anatomía y función del suelo pélvico

El suelo pélvico está formado por un conjunto de estructuras musculares, con sus fascias y ligamentos, que forman lo que se conoce como diafragma pélvico. Su función principal es el sostén de los órganos pélvicos (vejiga urinaria, uretra, próstata, útero, vagina, recto y ano), fijándolos a las estructuras óseas que constituyen la cintura pélvica. Dichos componentes músculo-aponeuróticos, además de mantener la correcta posición de los órganos pélvicos, permiten y facilitan sus funciones: la micción, el coito, el parto y la defecación, asegurando al mismo tiempo la continencia urinaria y fecal en reposo, así como durante las actividades de la vida diaria que provocan aumentos de presión abdominal⁽⁹⁾.

En conjunto, la musculatura del suelo pélvico se activa sinérgicamente con el diafragma respiratorio, el transverso abdominal y los músculos multifidos, participando en la respiración y en la estática lumbopélvica.

Los músculos del suelo pélvico están compuestos en un 80% de fibras esqueléticas de contracción lenta tipo I y un 20% de contracción rápida tipo II. Esto implica que las fibras tipo I mantienen la continencia a largo plazo y dan el soporte estructural; las fibras tipo II mantienen la continencia en los momentos de aumento súbito de presión abdominal.

El suelo pélvico recibe su inervación del nervio pudendo y las ramas directas de las raíces sacras S3-S5⁽¹⁰⁾.

4. Cambios del suelo pélvico durante el proceso de envejecimiento

Con el paso de los años, el cuerpo va experimentando una transformación que trae consigo una serie de cambios morfológicos y fisiológicos; su impacto en los sistemas que componen el suelo pélvico determinará la capacidad para conservar su compleja funcionalidad. Estos cambios se evidencian en distintos niveles⁽¹¹⁾:

Nivel neuromuscular

A partir de los 40 años aparecen los primeros cambios neuromusculares caracterizados por una disminución general del tono muscular; fuerza y potencia de contracción del músculo esque-

lético (sarcopenia). Ello condiciona el aumento de la fatiga muscular y la disminución de la eficacia del cierre de los esfínteres. Se asocian además los siguientes cambios:

- disminución del número de fibras musculares tipo II y de la velocidad de contracción;
- ligera atrofia fibras tipo I, aunque se conserva su número;
- transformación de fibras tipo II a tipo I;
- disminución de neuronas motoras y frecuencia de activación de estas⁽¹²⁾.

Sistema nervioso

El envejecimiento del sistema nervioso puede deteriorar los centros sensitivomotores involucrados en la continencia, determinado por:

- deterioro de la sustancia blanca cerebral en los centros que regulan la micción (ínsula derecha y circunvolución cingulada)⁽⁴⁾;
- enfermedad de pequeños vasos que irrigan el cerebro. Se relaciona con lesiones neurológicas y la aparición de vejiga hiperactiva;

CAMBIOS HISTOLÓGOS Y FUNCIONALES TRACTO URINARIO INFERIOR			
Órgano	Cambios histológicos	Cambios funcionales	Consecuencias clínicas
Vejiga	Cambios músculo liso	Capacidad vesical ↓	síntomas infección tracto urinario y favorece aparición incontinencia urinaria
	Cambios urotelio	↓ Flujo máximo	
	Degeneración axonal	↓ volumen miccionado	
	Fibrosis	↑ residuo posmiccional	
	Cambios vasculares	Hiperactividad detrusor	
	Neuropatía sensorial	↑ volumen primer deseo miccional	
		↓ sensibilidad vesical	
	↓ fibras circulares lisas	↓ presión de cierre	favorece aparición incontinencia urinaria
Uretra	↓ estrógenos	↓ longitud uretral	
	Cambios inflamatorios	↑ sensibilidad uretral	
Próstata	hipertrofia glandular	Obstrucción tracto urinario inferior	síntomas infección tracto urinario y favorece aparición incontinencia urinaria
		Alteración uretra prostática	

Fuente: Tomado de *Abordaje Terapéutico y Manejo de la Incontinencia. Vol 1 (SEGG), 2013*⁴

En la **tabla 1** se recogen los cambios histológicos y funcionales del tracto urinario inferior que aparecen durante el envejecimiento.

- disminución de materia gris, relacionado con el aumento de la frecuencia miccional diurna, nocturna y con la aparición de la urgencia para la micción⁽¹¹⁾;
- alteración en la innervación pudenda y de los potenciales de acción de la unidad motora⁽⁴⁾;
- disminución neuronal del sistema nervioso entérico y de la liberación de neurotransmisores⁽⁷⁾.

Tracto urinario inferior

La función de la micción se ve comprometida por el paso de los años al presentarse un aumento de la sensibilidad vesical, una disminución de la presión de cierre uretral y de la contractilidad vesical⁽⁴⁾. Ello favorece la aparición de diferentes síntomas que dificultan la continencia urinaria.

Derivados de la menopausia y síndrome de atrofia genitourinario

La menopausia es un estado fisiológico característico de la mujer en el que los ovarios dejan de secretar estrógenos. El tracto urogenital femenino es especialmente sensible a este hecho, dando lugar al denominado síndrome genitourinario de la menopausia, presente en un 57% de las mujeres postmenopáusicas. Está caracterizado por un conjunto de síntomas y signos relacionados con la atrofia urogenital y la función sexual, como son:

- disminución del colágeno del tejido conectivo de los músculos del suelo pélvico, lo que reduce progresivamente el tono, la fuerza muscular, la coordinación, la elasticidad y la capacidad de recuperación de longitud tras la eliminación de la fuerza o la presión (micción y defecación);
- ruptura de fibras de colágeno y elastina en los tejidos, lo que conduce a una pérdida en la elasticidad vulvovaginal;
- reducción del flujo sanguíneo vulvovaginal debido a la atrofia de los vasos sanguíneos del epitelio vaginal;
- afectación de las estructuras de soporte de los ligamentos uterosacros, el músculo elevador del ano y la fascia pubocervical;
- otros síntomas genitales como dispareunia, sequedad vaginal, prurito, deterioro de la función sexual y síntomas urinarios⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Cambios colorectales

La edad avanzada se asocia con una mayor rigidez y una menor sensibilidad del colon y el recto⁽¹⁵⁾. Además, aparecen cambios anatómicos y fisiológicos que pueden afectar a la función defecatoria, como son:

- engrosamiento no funcional de los esfínteres;
- disminución de la contracción de la presión de reposo y de la contracción esfinteriana voluntaria;
- disminución de la distensibilidad y sensibilidad rectal o laxitud perineal⁽⁷⁾.

5. Factores de riesgo y desencadenantes que condicionan la aparición de disfunciones del suelo pélvico

No existe una única explicación que justifique el incremento de las disfunciones de suelo pélvico en la tercera edad, sino que es multifactorial y tiene efecto sumatorio. A menudo, los síntomas se pueden compensar y enmascarar durante la mediana edad, pero suelen agravarse y llegan a ser muy invalidantes en el adulto mayor. Así, la pérdida de la continencia en esta etapa de la vida significa la alteración de una función fisiológica clave para conservar la autonomía⁽¹¹⁾.

A. Antecedentes clínicos y comorbilidad

Los factores etiológicos que se citan con más frecuencia son: el embarazo, el trauma obstétrico, la multiparidad, la edad, la menopausia, la raza, las cirugías pélvicas previas y las enfermedades hereditarias con alteraciones del colágeno (síndrome de Marfan y síndrome de Ehlers-Danlos)⁽⁹⁾. En el anciano pueden coexistir además patologías crónicas de orden neurológico, deterioro cognitivo, diabetes mellitus, hipertensión, insuficiencia cardíaca y renal, patología intestinal, afecciones del tracto urinario inferior, inmovilidad, patología osteoarticular, disminución de la visión, alteración del estado de ánimo, obesidad mórbida, procesos oncológicos, radioterapia, ... etc., que se relacionan con el deterioro de la función miccional y defecatoria⁽¹⁶⁾.

Por otro lado, la tos crónica presente en los procesos respiratorios de repetición (incluido el hábito tabáquico) puede debilitar el suelo pélvico a través de la denervación de la musculatura y/o lesión del tejido conectivo⁽⁹⁾.

B. Consumo de Fármacos

La pluripatología y la derivada utilización de polifarmacia tienen también una gran responsabilidad en las disfunciones del suelo pélvico. Algunos estudios señalan que los fármacos no son en sí

PRINCIPALES FÁRMACOS QUE AFECTAN A LA FUNCIONALIDAD DEL SUELO PÉLVICO	
Fármacos	Mecanismo implicado
Diuréticos	Poliuria, polaquiuria, urgencia miccional
Hipnóticos	Sedación, inmovilidad, delirium
Antipsicóticos	Sedación, parkinsonismo, inmovilidad, delirium
Antidepresivos	Sedación, acción anticolinérgica
Calcio- antagonistas	Retención urinaria, estreñimiento, impactación fecal
Anticolinérgicos	Retención urinaria, impactación fecal, delirium
Opiáceos	Retención urinaria, impactación fecal, delirium

Fuente Tomado de *Abordaje Terapéutico y Manejo de la Incontinencia (SEGG), 2013⁽⁴⁾*.

En la **tabla 2**, se citan los fármacos que pueden agravar la sintomatología de las disfunciones del suelo pélvico.

mismos el desencadenante de la incontinencia, pero agravan los síntomas. Por ello, se recomienda ajustar la medicación como primera intervención médica (GR:A)^(8,15).

C. Hábitos de vida

Cada persona tiene su propia forma de envejecer pero se estima que, aproximadamente, los factores genéticos influyen sólo un 25% y un 75% viene determinada por los hábitos desarrollados a lo largo de la vida⁽⁶⁾. Por este motivo son aspectos que deben ser cuidados.

Especial atención merece el efecto de los irritantes vesicales como el té, el café, el alcohol y las bebidas carbonatadas dado que incrementan los síntomas de incontinencia urinaria. Asimismo, es necesario valorar el impacto que tiene la alimentación y el uso continuado de laxantes sobre el tránsito colónico. El mal hábito miccional y/o intestinal, el insuficiente consumo de líquidos, el sedentarismo o las dietas inadecuadas (laxante - astringente) son prácticas que si se corrigen pueden ayudar a controlar los síntomas^(11,17).

Existen además otros factores que incrementan la presión abdominal de forma repetida como son el estreñimiento, la obesidad y la práctica de ciertos deportes que comprometen la salud del suelo pélvico. En el caso del estreñimiento, los esfuerzos defecatorios excesivos, prolongados y repetidos, guardan relación con el descenso perineal y la neuropatía de los pudendos⁽⁹⁾.

Por otro lado, algunos trabajos físicos que implican fuerzas continuadas de empuje o el manejo de cargas de forma repetida, así como la práctica de deportes como el atletismo, la halterofilia o el aeróbico, someten al suelo pélvico a fuerzas equivalentes a 3 o 4 veces el peso del individuo. Con el paso del tiempo, este hecho debilita los mecanismos de soporte y puede llegar provocar síntomas de incontinencia y/o prolapso de órganos pélvicos en la tercera edad⁽⁹⁾.

Por último, hay que señalar que en la población mayor debe favorecerse el acceso al baño modificando el entorno, eliminar barreras físicas, así como elegir ropa no compresiva que facilite poder desvestirse cómodamente.

6. Disfunciones del suelo pélvico en la tercera edad

Una amplia variedad de síntomas se derivan de las disfunciones del suelo pélvico producidos mayoritariamente por la alteración del tono muscular; la pérdida de la función de sostén de los órganos pélvicos⁽¹⁸⁾, la afectación de los esfínteres o una mezcla de todos ellos.

A. Disfunciones relacionadas con la micción

La incontinencia de orina y el síndrome de disfunción de vaciado vesical son las más frecuentes. Según la ICS (Sociedad internacional de Continencia), la incontinencia urinaria es la manifestación de cualquier pérdida involuntaria de orina. Los síntomas son diversos y comprenden el aumento de la frecuencia miccional durante el día, la necesidad de orinar por la noche y la presencia de urgencia.

El síndrome de disfunción de vaciado vesical cursa con dificultad al inicio de la micción, flujo miccional intermitente, empleo de maniobra de Valsalva o goteo postmiccional⁽⁹⁾.

EVIDENCIA INTERVENCIONES SOBRE EL ESTILO DE VIDA			
Intervención	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Conclusiones
PÉRDIDA DE PESO SUPERVISADA	1 b	A	Mejora los síntomas de incontinencia.
ENTRENAMIENTO VESICAL	1 b	A	Micciones programadas cada 3-4 horas. Recomendado en hombres y mujeres especialmente con IUU e IUM. Reduce episodios de escapes, tanto urinarios como fecales.
AUTORREGISTROS	2 b	A	Duración min 3-14 días miccional- defecatorio). Por sí mismo reduce los episodios de pérdida de orina en un 70%. Favorece la toma de conciencia sobre la función miccional y defecatoria. Dificultades en su miccional y defecatoria. Dificultades en su realización.
RESTRICCIÓN BEBIDAS Y ALIMENTOS IRRITANTES	2	B	Mejora algunos síntomas urinarios, como la frecuencia y los síntomas de urgencia miccional.
INGESTA SALUDABLE LÍQUIDOS 25-30 CM3/KG/DÍA	2	C	Estudios en mujeres, una reducción del 25% del volumen ingesta, mejora los síntomas urgencia.
ACTIVIDAD FÍSICA MODERADA SIN IMPACTO	2b	C	La actividad física regular sin impacto favorece fortalecimiento de los MSP y se relaciona con menor tasa de IU.
ABANDONO HÁBITO TABÁQUICO	3	A	No hay evidencia de que dejar de fumar mejore los síntomas de IU, lo que sí puede comprobarse es que os fumadores tienen mayor prevalencia de IU grave.
MANEJO DEL ESTREÑIMIENTO	3	C	Consumo fibra soluble 25-30 gr/día mejora síntomas. En adultos con IU, debe tratarse el estreñimiento coexistente.

Fuente: elaboración propia a partir de Lucas MG, 2013⁽¹⁷⁾ y Abordaje Terapéutico y Manejo de la Incontinencia. Vol 2 (SEGG), 2013⁽⁸⁾

En la **tabla 3**, se recogen las intervenciones sobre el estilo de vida que influyen en la salud del suelo pélvico, así como el nivel de evidencia y el grado de recomendación.

B. Disfunciones relacionadas con la defecación

La incontinencia fecal y los síntomas derivados del síndrome de defecación obstructiva pueden coexistir y determinar directamente la calidad de vida de las personas mayores, tanto por las consecuencias físicas como psicológicas⁽¹⁵⁾. La incontinencia fecal es un síntoma clínico que manifiesta una función anómala de la región rectoanal. Según los criterios de Roma III, se define como la pérdida involuntaria de materia fecal sólida o líquida, así como de gases.

El síndrome de defecación obstructiva incluye una serie de síntomas como el excesivo esfuerzo para defecar, la sensación de evacuación incompleta, bloqueo u obstrucción anal, la necesidad de utilizar maniobras manuales desde vagina o ano para completar la evacuación y el dolor con la defecación⁽⁹⁾.

7. Tratamiento conservador para el manejo de las disfunciones del suelo pélvico

El primer abordaje de las disfunciones del suelo pélvico en la población geriátrica debe ser conservador por su bajo riesgo de efectos adversos y su eficacia (NE:I, GR:A). En este sentido, la Fisioterapia cuenta con una sólida evidencia como opción de tratamiento de primera línea dado su carácter no invasivo, su posibilidad de combinarlo con otros tratamientos y un coste moderado-bajo. La adherencia es clave para mantener la efectividad de la terapia^(3,8,19).

Los recursos del fisioterapeuta incluyen intervenciones como el diagnóstico fisioterapéutico, educación sanitaria y técnicas específicas. El principal objetivo se centra en la recuperación funcional de la micción, la defecación y la sexualidad.

A. Diagnóstico Fisioterapia

Debe incluir una historia detallada sobre la aparición y características de los síntomas, antecedentes obstétricos y quirúrgicos, así como la evaluación del suelo pélvico para identificar todos aquellos factores que condicionan la sintomatología. Asimismo, se evaluará la postura, la movilidad del raquis, el diafragma, el patrón respiratorio y la capacidad funcional del paciente.

Los cuestionarios y los sistemas de recogida de datos son herramientas muy útiles que permiten analizar información relevante que pasa inadvertida para los pacientes y permiten planificar las intervenciones terapéuticas.

B. Educación sanitaria e intervenciones conductuales

La educación sanitaria es esencial para que el paciente comprenda su proceso, participe de forma activa en él e incorpore habilidades de autocuidado en la vida diaria. Por lo general, las intervenciones sobre el estilo de vida no están avaladas por la evidencia, pero en la opinión de los expertos son medidas que deben recomendarse; más del 70% de los pacientes mejoran clínicamente si adoptan hábitos de vida saludables en relación con su patología^(4,20).

C. Técnicas específicas de Fisioterapia

El entrenamiento muscular es la técnica que cuenta con mayor evidencia científica para el tratamiento de las disfunciones de suelo pélvico^(4,12,13,17,19,20,21). Comprende ejercicios dirigidos a mejorar la fuerza, la resistencia, la potencia, la relajación, la coordinación de los músculos del suelo pélvico y establecer las sinergias adecuadas^(4,14).

EVIDENCIA TRATAMIENTO CONSERVADOR DISFUNCIONES UROGINECOLÓGICAS			
Técnica	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Conclusiones
ENTRENAMIENTO MUSCULAR	1 ♂ 2 ♀	A ♂ B ♀	Mejoría de los síntomas en todas las formas de IU. Mayor eficacia asociado a otras técnicas de Fisioterapia. Mejora la continencia en hombres tras prostatectomía radical. Tratamientos supervisados e intensivos durante 3 meses.
ESTIMULACIÓN NERVIOS TIBIALES POSTERIORES	1b	A	Resultados contradictorios respecto a su eficacia en hombres. En mujeres, se constata la mejoría de los síntomas. De elección en pacientes que no se benefician del tratamiento farmacológico.
BIOFEEDBACK	I	A	Debe combinarse con ejercicios de fortalecimiento de suelo pélvico para el tratamiento de la IUE.
ELECTROESTIMULACIÓN	2	A/B	Mujeres que presentan gran debilidad muscular. Mayor beneficio si se asocia a entrenamiento muscular. En pacientes con prostatectomía radical, faltan estudios contrastados.
DISPOSITIVOS FORTALECIMIENTO SUELO PÉLVICO	2	B	Asociado a ejercicios activos de suelo pélvico. Desaconsejados en POP. En la mujer geriátrica genera molestias y alta tasa de interrupción, difícil colocación.

Fuente: elaboración propia a partir de Lucas MG, 2013⁽¹⁷⁾ y Abordaje Terapéutico y Manejo de la Incontinencia. Vol 2 (SEGG), 2013⁽⁸⁾

En la **tabla 4** se recogen el nivel de evidencia y el grado de recomendación de las principales técnicas de fisioterapia para el tratamiento de las disfunciones uroginecológicas.

Diferentes estudios afirman que el entrenamiento muscular debe ser supervisado por fisioterapeutas y su duración no debe ser inferior a unas 8-12 semanas para que sea eficaz^(8,19,20,21). Los tratamientos cortos entrenan la propiocepción y los largos mejoran la fuerza y la resistencia muscular⁽²¹⁾. Es esencial adaptar un programa de ejercicios para realizar en el domicilio, así como integrar la activación del suelo pélvico en las actividades cotidianas de la vida diaria⁽²⁰⁾. Los estudios también concluyen que la combinación del entrenamiento muscular y el BFB obtiene mejores resultados que el entrenamiento por sí solo⁽¹⁹⁻²¹⁾.

La investigación ha demostrado que el biofeedback y el entrenamiento de los músculos del suelo pélvico en coordinación con el esfínter anal son efectivos para aliviar los síntomas y mejorar la función defecatoria⁽¹⁹⁾.

Por último, el tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes con sintomatología grave o cuando el tratamiento conservador no ha dado buenos resultados, dado que los cambios estructurales derivados de la cirugía pueden predisponer al desarrollo de nuevos síntomas en otros compartimentos o desenmascarar defectos preexistentes⁽⁹⁾.

8. Prevención de las disfunciones del suelo pélvico

El análisis de la literatura disponible, demuestra que el enfoque preventivo de los desórdenes del suelo pélvico es un aspecto poco estudiado⁽¹⁹⁾, pero en la práctica clínica constituye un elemento imprescindible para mantener su correcta funcionalidad. Los aspectos que es necesario tener en cuenta son:

- Consumo adecuado y regular de líquidos (un vaso cada 2-3 horas), evitando las bebidas que son irritantes vesicales.
- Cuidar la higiene miccional: mantener una buena rutina e ir al baño cada 2-3 horas (no aguantar las ganas ni hacer micciones preventivas), cuidar la postura (no hacer pis de pie) y evitar la maniobra de "pipi stop", dado que predispone a aumentar el residuo miccional y favorece la aparición de infecciones de tracto urinario inferior.

EVIDENCIA TRATAMIENTO CONSERVADOR DISFUNCIONES COLOPROCTOLÓGICAS			
Técnica	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Conclusiones
BIOFEEDBACK	I	A	En el tratamiento del estreñimiento y Disinergia. Manométrico.
ENTRENAMIENTO MUSCULAR		B	Se recomienda tanto en mujeres como en hombres (prostatectomía).

Fuente: Deb, B., 202015 y Abordaje Terapéutico y Manejo de la Incontinencia. Vol 2 (SEGG), 20138

En la **tabla 5** se recoge el nivel de evidencia y grado de recomendación de las principales técnicas de fisioterapia para el tratamiento de las disfunciones coloproctológicas.

- Cuidar la higiene y rutina defecatoria diaria con el adecuado consumo de agua y fibra en la dieta. No posponer el reflejo gastrocólico y adoptar una postura que facilite la defecación (flexión de cadera mayor 90°). Evitar los esfuerzos que debilitan el suelo pélvico.

- Evitar el sedentarismo y la obesidad.

- Mantener un buen tono de la musculatura abdominal profunda: cuidar la postura y practicar la anticipación al esfuerzo en las actividades cotidianas de la vida diaria (subir persianas, abrir frascos, fregar el suelo, etc.)

- Activar a diario los músculos del suelo pélvico para mantener el tono, la fuerza, la capacidad de relajación y la coordinación. Ello contribuye a favorecer la irrigación de los tejidos y mejorar su elasticidad. En este sentido, mantenerse activo sexualmente contribuye a conservar la función muscular y la propiocepción.

- Especial atención requieren los deportes de impacto para el suelo pélvico (incluidos la práctica de abdominales tradicionales y ciertas “gimnasias de mantenimiento” que no tienen en cuenta los aumentos de presión abdominal), así como el manejo continuado de cargas y las fuerzas de empuje de repetición. Es necesario realizar una buena gestión de presiones abdominales durante las actividades de la vida diaria para preservar la salud del suelo pélvico.

- Ser cuidadoso con las posturas que se adoptan y evitar las actitudes cifóticas por su influencia en el desarrollo de patrones respiratorios incorrectos que aumentan la presión intraabdominal y acaban debilitando los músculos del suelo pélvico.

- Observar la ropa y el calzado que se usan. El uso de tacones altos provoca hiperlordosis lumbar y anteversión pélvica que modifican la gestión de las fuerzas intraabdominales. Las presiones, en vez de dirigirse a la región anocócigea donde la musculatura está preparada para soportarlas, se dirigen al periné anterior, debilitándolo. Además, esta posición de la pelvis provoca un estiramiento mantenido de la musculatura del suelo pélvico, comprometiendo su capacidad de contracción. Asimismo, la ropa ajustada y que comprime la cintura, aumenta la presión intraabdominal de forma continuada y debilita los músculos del suelo pélvico. En la tercera edad es aconsejable el uso de ropa cómoda, que sea fácil de quitar (evitar botones) y utilizar sistemas elásticos, cremalleras y velcros.

Todo ello pone de manifiesto que el cuidado del suelo pélvico no es algo puntual, sino que debe estar presente en todas las etapas de la vida, especialmente en aquellos periodos sensibles (partos, menopausia, prostatectomía, ...), y así poder disfrutar de un envejecimiento saludable en las mejores condiciones físicas, psíquicas y sociales.

9. Conclusiones

Los desórdenes del suelo pélvico constituyen un serio problema con gran repercusión sanitaria, social y económica. Sin embargo, siguen siendo un problema de salud oculto y muchos pacientes no están convenientemente diagnosticados o no reciben el tratamiento adecuado. Es fundamental

concienciar a la población de que los signos relacionados con la pérdida de alguna función del suelo pélvico deben ser diagnosticados y tratados de forma precoz para evitar complicaciones en edades avanzadas.

La mayor longevidad de la población y el requerimiento de una mejor calidad de vida hace prever que la demanda de tratamientos del suelo pélvico se incremente en los próximos años. Desde la atención sociosanitaria, se deben invertir más recursos para la puesta en marcha de unidades multidisciplinarias especializadas que implementen intervenciones dirigidas al diagnóstico precoz y la prevención.

La Fisioterapia ha demostrado ser eficaz en el tratamiento conservador de los pacientes con disfunciones de suelo pélvico, donde la educación sanitaria y la prevención son estrategias terapéuticas imprescindibles. Futuras investigaciones irán dirigidas a mejorar los resultados de los tratamientos desde un enfoque integral del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Smith EM, Amit AS. Geriatric Syndromes. *Clin Geriatr Med* [Internet] 2018 [cited 2021 Oct 16];34:55–67. DOI:10.1016/j.cger.2017.08.002
2. Good M M, Solomon E R. Pelvic Floor Disorders. *Obstet Gynecol Clin N Am* [Internet] 2019 [cited 2021 Oct 16];46:527-540. DOI:10.1016/j.OGC.2019.04.010
3. Wallace SL, Miller LD, Mishra K. Pelvic floor physical therapy in the treatment of pelvic floor dysfunction in women. *Curr Opin Obstet Gynecol* [Internet] 2019 [cited 2021 Oct 18];31(6):485-493. DOI:10.1097/GCO.0000000000000584.
4. Méndez Rubio S, Salinas Casado J, Verdejo Bravo C. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Asociación Española de Urología. Abordaje terapéutico y manejo de la Incontinencia. Actualizaciones terapéuticas Vol. I. Salud e Incontinencia. [Internet] Madrid: IMC; 2013 [citado 15 octubre 2021]. Disponible en: https://www.segg.es/media/descargas/Incontinencia_urinaria_ONTEX_Modulo1.pdf
5. Martín Tuda C, Carnero Fernández MP. Prevalencia y factores asociados a incontinencia urinaria en el área de salud este de Valladolid. *Enferm Glob* [Internet] 2020 [citado 21 octubre 2021];19(57):390-412. DOI:19.1.368611.
6. Corrêa Neto IF, Mosca Neto M, Santos Lanfranchi V, Rainieri Pedroso T, Carvalho e Silva Figueiredo H, Mocerino J, et al. Study of defecation disorders in elderly patients. *J Col* [Internet] 2020 [cited 2021 Oct 27];40(03):273-277. DOI:10.1016/j.jcol.2020.01.006
7. García Cabrera AM, Jiménez Rodríguez RM, Reyes Díaz ML, Vázquez Monchul JM, Ramos Fernández M, Díaz Pavón JM, et al. Incontinencia fecal en el paciente anciano. Revisión de conjunto. *Cir Esp* [Internet] 2018 [citado 30 octubre 2021];96(3):131-137. DOI:10.1016/j.ciresp.2017.12.005.
8. Buitrago Sivianes S, Cerdán Miguel J, Cerdán Santacruz C, Esteban Fuertes M, Gómez Rodríguez A, Ortega López M, et al. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Asociación Española de Urología. Abordaje terapéutico y manejo de la incontinencia. Actualizaciones terapéuticas Vol. 2. Incontinencia en el anciano. [Internet] Madrid: IMC; 2013 [citado 8 noviembre 2021]. Disponible en: https://www.segg.es/media/descargas/Incontinencia_urinaria_ONTEX_Modulo2.pdf

9. Lacima G, Espuña M. Patología del suelo pélvico. *Gastroenterol Hepatol [Internet]* 2008 [citado 8 noviembre 2021];31(9):587-95. DOI: 10.1157/13128299.
10. Stein A, Sauder SK, Reale J. The Role of Physical Therapy in Sexual Health in Men and Women: Evaluation and Treatment. *Sex Med Rev [Internet]* 2019 [cited 2021 Oct 4];7(1):46-56. DOI: 10.1016/j.sxmr.2018.09.003.
11. Vallejos G, Rojas RG, Valdevenito JP, Fasce G, Castro D, Naser M, Manríquez V. Incontinencia Urinaria en el Adulto Mayor. *Rev Chile Obstet Ginecol [Internet]* 2019 [citado 7 octubre 2021];84(2):158-165. DOI: 10.4067/S0717-75262019000200158.
12. Dumoulin C, Pazzoto Cacciari L, Mercier J. Keeping the pelvic floor healthy. *Climacteric [Internet]* 2019 [cited 2021 Oct 16];22(3):257-262. DOI: 10.1080/13697137.2018.1552934.
13. Caretto M, Misasi G, Giannini A, Russo E, Simoncini T. Menopause, aging and the failing pelvic floor: a clinician's view. *Climacteric. [Internet]* 2021 [cited 2021 Oct 16];24(6):531-532. DOI: 10.1080/13697137.2021.1936484.
14. Mercier J, Morin M, Tang A, Reichetzer B, Lemieux MC, Samir K, Zaki D, Gougeon F, Dumoulin C. Pelvic floor muscle training: mechanisms of action for the improvement of genitourinary syndrome of menopause. *Climacteric. [Internet]* 2020 [cited 2021 Oct 16];23(5):468-4. DOI: 10.1080/13697137.2020.1724942.
15. Deb, B., Prichard, D.O. & Bharucha, A.E. Constipation and Fecal Incontinence in the Elderly. *Curr Gastroenterol Rep [Internet]* 2020 [cited 2021 Dec 3];22(54) [about 16 p.]. DOI: 10.1007/s11894-020-00791-1.
16. Verdejo C, Méndez S, Salinas J. La disfunción del tracto urinario inferior en el paciente mayor. *Med Clin [Internet]* 2016 [citado 2 diciembre 2021];147(10): 455-60. DOI: 10.1016/j.medcli.2016.03.043.
17. Lucas MG, Bosch RJL, Burkhardt FC, Cruzd F, Madden TB, Nambiar AK, Nelsius A, et al. Guía clínica de la Asociación Europea de Urología sobre la evaluación y el tratamiento no quirúrgico de la incontinencia urinaria. *Urol Esp. [Internet]* 2013 [citado 12 noviembre 2021];37(4):199-213. DOI: 10.1016/j.acuro.2012.12.001
18. Grimes WR, Stratton M. Pelvic Floor Dysfunction. *StatPearls Publishing [Internet]*; 2021 [cited 2021 Nov 19]. PMID: 32644672. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559246/>
19. Mazur-Bialy AI, Kolomanska-Bogucka D, Oplawski M, Tim S. Physiotherapy for Prevention and Treatment of Fecal Incontinence in Women-Systematic Review of Methods. *J Clin Med. [Internet]* 2020 [cited 2021 Dec 12];9(10)[about 15 p.]. DOI: 10.3390/jcm9103255.
20. Berghmans B. El papel del fisioterapeuta pélvico. *Actas Urol Esp [Internet]* 2006 [citado 8 diciembre 2021]; 30(2):110-122. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062006000200002&lng=es.
21. Arnouk A, De E, Rehffuss A, Cappadocia C, Dickson S, Lian F. Physical, Complementary, and Alternative Medicine in the Treatment of Pelvic Floor Disorders. *Curr Urol Rep. [Internet]* 2017 [cited 2021 Nov 12];18(6):47. DOI: 10.1007/s11934-017-0694-7.

Envejecimiento y cáncer. El papel de la fisioterapia oncológica

Raquel Pérez García

Fisioterapeuta. Doctoranda, Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

Coordinadora de Programas de Fisioterapia Oncológica en la Asociación Española Contra el Cáncer (Tenerife).

Docente de Grado en Fisioterapia, Universidad Europea de Canarias y Universidad de La Laguna.

Directora y Docente, Posgrado de Fisioterapia Oncológica de la Universidad Ramón LLull-Blanquerna. Barcelona.

Es conocido que el cáncer es una enfermedad cuya incidencia aumenta con la edad, considerándose ésta, un factor de riesgo para cualquier tipo de cáncer.

El proceso de envejecimiento es muy complejo y conlleva muchos cambios a nivel físico y cognitivo que, tradicionalmente, han llevado a entender este proceso natural como un sinónimo de deterioro y/o enfermedad. De hecho, la OMS define el envejecimiento como “el deterioro progresivo y generalizado de las funciones que produce una pérdida de respuesta adaptativa al estrés y un mayor riesgo de sufrir enfermedades relacionadas con la edad.

A nivel biológico, se asocia a una serie de daños celulares y moleculares que tienen lugar por procesos esperables e inevitables en los individuos, relacionados con la edad avanzada y, también, por estar los seres humanos sometidos a diferentes factores externos que se acumulan a lo largo de la vida, sumándose a los factores intrínsecos del envejecimiento como ser vivo.

Así, podemos tener diferentes teorías que explicarían por qué el cáncer aumenta su incidencia conforme envejecemos. Estamos expuestos durante toda la vida a diferentes factores de riesgo que pueden dar lugar a mutaciones que no son reparadas, dado que nuestros mecanismos de reparación no son todo lo eficaces que eran. Además, podría asociarse a la inestabilidad genética, incluso a la alteración de los microambientes o la disminución de la respuesta inmune.

La fisioterapia tiene un papel muy importante, no solo en el tratamiento de patologías del adulto mayor, sino también en su prevención, siendo una herramienta indispensable para mantener o mejorar la calidad de vida de los ancianos.

Sin embargo, la fisioterapia especializada en oncología siempre se ha orientado hacia la prehabilitación y rehabilitación de las secuelas esperadas en un proceso oncológico, obviando que podría intervenir en la prevención de factores de riesgo relacionados con el cáncer y el envejecimiento.

Teniendo en cuenta que se necesitan una serie de condiciones basales para poder recibir la mayoría de los tratamientos oncológicos, la fisioterapia oncológica puede mejorar la calidad de vida del paciente, para que estas condiciones se den y sea candidato para iniciar los tratamientos si se diera el caso.

También, puede participar en la educación sanitaria de los individuos con edad avanzada, promoviendo hábitos de vida saludables que puedan disminuir los riesgos de padecer un cáncer.

Por tanto, es necesario conseguir un envejecimiento activo que permita mantener la autonomía física y mental del paciente para, por un lado, prevenir la aparición del cáncer y, por otro, si llega a desarrollarse tener una calidad de vida óptima que permita que el proceso oncológico sea lo menos agresivo posible y que los tratamientos, aun teniendo que ser adaptados, puedan ser recibidos.

La mejor manera de llevar a cabo esta prevención es mediante el ejercicio terapéutico, será individualizado y adaptado a las condiciones físicas y cognitivas del paciente y a sus propias metas, así como a las patologías esperadas o ya instauradas.

El ejercicio terapéutico se utiliza con frecuencia como método de prevención y tratamiento en la fisioterapia oncológica, hasta el punto de que puede considerarse como la «herramienta estrella» de la rehabilitación física en pacientes con cáncer.

Si bien es cierto que esta rama de la fisioterapia comprende muchos más tratamientos, el ejercicio terapéutico siempre está presente en los protocolos y planes de tratamiento de los pacientes con cáncer.

Si bien, la literatura científica recoge la eficacia del ejercicio terapéutico en el adulto mayor con cáncer, como herramienta para la prevención y tratamiento de las secuelas de esta patología, no es así desde el punto de vista de la prevención primaria del cáncer en esta población.

La fisioterapia en general, y la aplicada a la oncología en particular, tiene una gran importancia en la prevención del cáncer, así como en la prevención y tratamiento de sus secuelas.

Son necesarias líneas de investigación que demuestren la importancia de la participación de la fisioterapia oncológica en el envejecimiento activo orientado a la prevención del cáncer en la población anciana.

Referencias bibliográficas

- Svetlana V. Ukraintseva, Anatoli I. Yashin. *Individual Aging and Cancer Risk: How are they related? Demographic Research, Volume 9, Article 8, Pages 163-196, Published 30 October 2003.*
- Vladimir N. Anisimov. *The relationship between aging and carcinogenesis: a critical appraisal. Critical Reviews in Oncology/Hematology 45 (2003) 277-304.*
- Wright WE, Shay JW. *Telomere biology in aging and cancer. J Am Geriatr Soc. 2005;53(9 Suppl):S292-S294.*
- Ershler WB, Keller ET. *Age-associated increased interleukin-6 gene expression, late-life diseases, and frailty. Annu Rev Med. 2000;51:245-270.*
- Campisi J. *Aging and cancer: the double-edged sword of replicative senescence. J Am Geriatr Soc. 1997;45(4):482-488.*
- Cohen HJ. *Biology of aging as related to cancer. Cancer. 1994;74 (7 Suppl):2092-2100*
- Flores Núñez, D. *Envejecimiento y Cáncer. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. (2017) Vol 7 No III: 11-16*

- Crivellari D, Aapro M, Leonard R. *Breast cancer in the elderly. J Clin Oncol. 2007;25(14):1882-1890.*
- Gridelli C, Langer C, Maione P, Rossi A, Schild SE. *Lung cancer in the elderly. J Clin Oncol. 2007;25(14):1898-1907.*
- Heflin MT, Cohen HJ. *Cancer screening in the elderly. Hosp Pract (Minneap). 2001;36(3):61-69.*
- Hurria A, Gupta S, Zauderer M. *Developing a cancer-specific geriatric assessment: a feasibility study. Cancer. 2005;104(9):1998-2005.*
- Antonio M, Saldaña J, Carmona-Bayonas A, et al. *Geriatric assessment predicts survival and competing mortality in elderly patients with early col-orectal cancer: can it help in adjuvant therapy decision-making? Oncologist. 2017;22:934*
- Presley C, Han L, Leo-Summers L, et al. *Functional trajectories before and after a new cancer diagnosis among community-dwelling older adults. J Geriatr Oncol. 2019;10(1):60-67.*
- Hunter EG, Gibson RW, Arbesman M, D'Amico M. *Systematic Review of Occupational Therapy and Adult Cancer Rehabilitation: Part 1. Impact of Physical Activity and Symptom Management Interventions. Am J Occup Ther. 2017;71:7102100030p1-7102100011.*
- Hunter EG, Gibson RW, Arbesman M, D'Amico M. *Systematic Review of Occupational Therapy and Adult Cancer Rehabilitation: Part 2. Impact of Multidisciplinary Rehabilitation and Psychosocial, Sexuality, and Return-to-Work Interventions. Am J Occup Ther. 2017;71:7102100040p1-7102100040p8.*
- Cornie P, Zopf EM, Zhang X, Schmitz KH. *The Impact of Exercise on Cancer Mortality, Recurrence, and Treatment-Related Adverse Effects. Epidemiol Rev. 2017;39:71-92.*

Funcionalidad, cognición y emoción: tríada indispensable en las intervenciones de fisioterapia en deterioro cognitivo

Asier Arrizabalaga Otaegui

Fisioterapeuta.

Máster Oficial en Envejecimiento Saludable y Calidad de Vida. Universidad del País Vasco.

Docente. Universidad del País Vasco, Universidad Pública de Navarra y Universidad de Deusto.

1. Introducción

El abordaje de las demencias es una prioridad de salud pública y un problema social y sanitario de primer orden. Se ha convertido en la gran epidemia silenciosa del siglo XXI y en el gran reto para la sostenibilidad de cualquier sistema social y sanitario. En este sentido y, teniendo en cuenta los diversos sectores de la población que se ven afectados directa o indirectamente por la enfermedad, así como su complejidad, el “plan de acción mundial sobre la respuesta de salud pública a la demencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS)” (aprobado el 29 de mayo de 2017) insta a los Estados a disponer de políticas, estrategias, planes o marcos nacionales para abordar esta prioridad de salud pública. Y ello desde un enfoque de salud pública en el que participen, además de los Gobiernos, todas las partes interesadas⁽¹⁾.

En efecto, nos encontramos ante una prioridad social y sanitaria como consecuencia de la confluencia de varios factores relativos a la dimensión y alcance de las demencias, así como sobre su elevado impacto económico y social para las personas afectadas, sus familiares cuidadores y el conjunto de la sociedad.

Según los datos que aporta la OMS a nivel mundial en 2015, el alzhéimer y otras demencias afectan a 47 millones de personas en todo el mundo (en torno al 5% de la población mundial de edad avanzada), cifra que se prevé que aumente a 75 millones en 2030 y a 132 millones en 2050. Es decir, cada 20 años se duplicará el número de personas afectadas. Estudios recientes estiman que cada año hay cerca de 9,9 millones de nuevos casos en todo el mundo, lo que significa que aparece un nuevo caso cada 3 segundos. Gran parte del aumento se producirá en países de ingresos bajos y medios: en 2015, el 58% de todas las personas con alzhéimer viven en estos países, podría llegar al 63% en 2030 y al 68% en 2050⁽¹⁾.

De acuerdo con los estudios realizados en España, la prevalencia de esta enfermedad ronda el 0,05% entre las personas de 40 a 65 años; 1,07% entre los 65-69 años; 3,4% en los 70-74 años; 6,9% en los 75-79 años; 12,1% en los 80-84; 20,1 en los 85-89; y 39,2% entre los mayores de 90 años. Tomando los datos poblacionales del Instituto Nacional de Estadística y aplicando esas cifras de prevalencia, el número de personas afectadas en España supera las 700.000 personas entre los

mayores de 40 años. En 2050 el número de enfermos se habrá duplicado y se acercará a los dos millones de personas⁽¹⁾.

El proceso de demencia es una de las principales causas de discapacidad y dependencia entre las personas mayores. Es responsable del 11,9% de los años vividos con discapacidades debidas a enfermedades crónicas. En efecto, implica un deterioro progresivo que afecta a la memoria, a otras capacidades cognitivas y al comportamiento, y que interfiere notablemente en la capacidad de la persona para llevar a cabo las actividades cotidianas. Quebranta el funcionamiento normal de la cognición, la conducta y los estados psicológicos con una gravedad tal que impide el desarrollo de una vida autónoma. Supone la pérdida de la independencia que previamente se tenía para el funcionamiento normal en el contexto personal, laboral, familiar y social de quien la sufre. El alzhéimer no es una parte del proceso normal de envejecimiento, se produce por un estado morbos del cerebro.

Cuidar a una persona con alzhéimer puede afectar a la salud física y mental del cuidador o cuidadora, así como a su bienestar y sus relaciones sociales. Por otro lado, el 30% de los y las cuidadoras se ha visto obligado a hacer ajustes pertinentes para poder combinar la actividad laboral y el cuidado del familiar. Ambos condicionantes contribuyen de manera notoria al empobrecimiento de muchas familias y, por lo tanto, a la merma de la calidad de los cuidados ofrecidos que, asimismo, redundan negativamente en el bienestar de la persona enferma⁽²⁾.

Según un estudio realizado por la Confederación Española de Alzheimer (CEAFA), el coste medio anual del cuidado de una persona con alzhéimer es de 31.890 euros, los costes directos de la enfermedad suponen casi una cuarta parte de estos, entre pruebas diagnósticas, visitas médicas, hospitalizaciones, medicamentos y cuidados a largo plazo en el domicilio o en una residencia. El resto de los costes son los indirectos e incluyen la formación de personal de apoyo para su capacitación en el cuidado de las personas con alzhéimer y los derivados de la pérdida de productividad, de tiempo, de oportunidades de empleo y de sueldo asociado a la atención que deben proporcionar los y las cuidadoras.

La enfermedad está infradiagnosticada y, cuando se establece un diagnóstico, éste suele llegar en fases relativamente avanzadas. Más del 50% de los casos detectados en los estudios poblacionales están sin diagnosticar en los sistemas de salud. En algunos estudios esta cifra alcanza hasta el 70%. La cifra puede ser especialmente llamativa en el caso de las demencias leves, de las que hasta un 90% estarían sin diagnosticar. Una parte de los pacientes no recibe el tratamiento farmacológico más indicado según la fase de la enfermedad en la que se encuentra.

Los programas específicos de atención a las personas con alzhéimer, en buena parte de los casos, están desactualizados o no se han implementado. Esto explica que las vías de atención crónica (desde el diagnóstico hasta el final de la vida) para las personas con alzhéimer y sus familiares cuidadores son muchas veces fragmentarias, cuando no inexistentes. En el ámbito social y sanitario se detectan déficits en la atención médico-sanitaria, en el tratamiento recomendado, en el seguimiento

de la enfermedad, en la respuesta, tanto a los pacientes como a las familias y familiares cuidadores. En particular y, con carácter general, los servicios y prestaciones del Sistema para la Autonomía y Atención a la Dependencia (SAAD) no siempre se adaptan a la especificidad de las necesidades de las personas con Alzheimer y sus familiares cuidadores.

Las demencias en general, y la enfermedad de Alzheimer (EA) en concreto, se definen como un trastorno neurodegenerativo irreversible que ocasiona un deterioro global persistente cuya consecuencia son alteraciones en el carácter, cognición, conducta y personalidad. Además, produce un grave deterioro de la vida social, laboral y cotidiana de la persona afectada e interfiere el autogobierno de ésta.

Habitualmente, aparece con síntomas muy discretos, silenciosos pero progresivos, con problemas leves de memoria y lenguaje en la vida cotidiana. Específicamente, entre otros, lapsos de memoria semántica, olvido de acciones realizadas o por realizar, repetición de información a los pocos minutos de haberla expresado, problemas en la memoria viso-espacial y a los que se van asociando alteraciones de otras funciones mentales y psicológicas: dificultad en la planificación de la solución de problemas, problemas motivacionales para dirigir la conducta a meta, problemas de gestión de las emociones, etc. Al igual que otras demencias relacionadas (vasculares, frontales, enfermedad por cuerpos de Levy...), estas afectaciones suelen derivar en un deterioro en la ejecución efectiva de las actividades de la vida diaria e intrusión del paciente en una situación de dependencia que termina en institucionalización o en convertirse en una importante carga para los familiares y cuidadores. Finaliza siempre con la pérdida completa de la biografía y la identidad personal⁽³⁾.

2. Terapias no farmacológicas

Actualmente, no hay tratamiento curativo para la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, hay terapias farmacológicas (medicamentos) y terapias no farmacológicas (intervenciones psicosociales) que consiguen enlentecer el proceso de deterioro, procurando mantener el máximo tiempo posible la autonomía y las capacidades preservadas.

Ante la ausencia de tratamientos farmacológicos eficaces para la cura, se ha extendido el uso de Terapias No Farmacológicas (TNF), intervenciones que buscan aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas y de sus familias. Las investigaciones han demostrado que las TNF combinadas con las Terapias Farmacológicas (TF), pueden ser tan efectivas, o incluso más en algunos casos, que el uso de fármacos por sí solos para el tratamiento de algunos de los principales síntomas de esta enfermedad, mejorando la calidad de vida de las personas con demencia y sus cuidadores⁽⁴⁾.

El TNF se viene utilizando desde hace varias décadas para referirse a intervenciones que, a través de agentes primarios no químicos, pretenden mejorar la calidad de vida de las personas sanas o enfermas.

Las TNF comenzaron a aplicarse de forma sistemática en las demencias por parte de varios grupos de profesionales (terapeutas ocupacionales, psicólogos, fisioterapeutas, etc.) en un intento de paliar los efectos de estos procesos, a falta de tratamientos curativos. El primer estudio publicado aparece bajo el título de "Tratamiento experimental de la confusión senil persistente". Hoy en día llamaríamos a dicha intervención terapia ocupacional completa, dirigida a mejorar las actividades sociales y domésticas. Poco después, aparecieron las primeras comunicaciones acerca de los efectos beneficiosos de la orientación a la realidad que hoy englobamos dentro del concepto más amplio de estimulación cognitiva.

Desde entonces hasta hoy, se han ido desarrollando otras intervenciones que inicialmente se centraban en el paciente, por lo que el mayor abanico de intervenciones disponibles está precisamente en este campo. A partir de los años 80, el constructo "carga del cuidador", procedente de la Psiquiatría, comienza a aplicarse en las demencias y se desarrollan diversos programas de apoyo a los cuidadores familiares⁽⁵⁾.

Entre 2004 y 2006, un grupo de expertos de Europa, América, Asia y Oceanía coordinados por los autores (NPT Project) dilucidó sobre cuestiones de definición y taxonomía en el terreno que nos ocupa. En cuanto a la denominación, se barajaron varias alternativas (intervenciones psicosociales, intervenciones no farmacológicas, etc.) que finalmente culminaron con la aceptación del término de "TNF". Este término, a pesar de ser negativo, tiene la ventaja de ser intuitivo y amplio y de utilizar el término "terapia", que conlleva implicaciones éticas y políticas. Si, al igual que un fármaco, una TNF resulta ser "terapéutica", ésta deberá ser igualmente reembolsada por las entidades proveedoras de servicios sanitarios⁽⁶⁾.

Una TNF quedó definida como una intervención no química, teóricamente sustentada, focalizada y replicable, realizada sobre el paciente o el cuidador y potencialmente capaz de obtener un beneficio relevante.

Por tanto, cualquier TNF ha de tener en cuenta las características de la persona a la que se dirige y ha de contar con un manual de intervención suficientemente detallado para que cualquier profesional pueda ponerla en práctica. Para que un profesional pueda prescribir un tratamiento ha de contar con un estándar validado.

Los dominios acordados como relevantes para la medición del efecto de una TNF fueron la calidad de vida, la cognición, las actividades de la vida diaria (AVD), la conducta, la afectividad, el dominio físico-motor, el bienestar y calidad de vida del cuidador, la institucionalización y los costes.

Dentro de las TNF que más evidencia tienen en estos momentos nos encontramos con programas de estimulación-entrenamiento-rehabilitación cognitiva, reminiscencia, musicoterapia, la realidad virtual y el ejercicio terapéutico⁽⁷⁾. Estas terapias se pueden combinar entre ellas para diseñar programas de intervención multimodal que puedan integrar estrategias para mejorar la función física, función cognitiva, función emocional en la misma sesión

El **entrenamiento cognitivo** consiste en realizar con una cierta frecuencia unas secuencias de ejercicios cognitivos que facilitan una serie de operaciones cognitivas basadas en recuperar o retrasar el deterioro de funciones neurológicas básicas (memoria, atención y percepción) como funciones ejecutivas: la organización, la planificación y la resolución de problemas en la evocación, relación y procesamiento. Incluye una amplia gama de actividades que intentan estimular el pensamiento y la memoria en general, incluida la discusión de los eventos pasados y presentes y de temas de interés, juegos de palabras⁽⁸⁾.

La **terapia de reminiscencia** comenzó a utilizarse en la década de los 80 y consiste en la discusión de actividades, eventos y experiencias pasadas, generalmente con la ayuda de recuerdos tangibles (fotos, música, vídeos, objetos domésticos, etc.) que sirvan de desencadenantes y estimulen la memoria episódica o autobiográfica. Este tratamiento se apoya en el hecho de que la memoria remota permanece hasta las últimas etapas de la demencia y puede utilizarse como una forma de comunicarse con el usuario⁽⁹⁾. Centrarse en las capacidades y recuerdos preservados promueve la comunicación y permite a la persona conectar con su pasado y recuperar su sentido de identidad personal. Podemos considerar la TR una intervención límite entre las terapias dirigidas a la estimulación cognitiva y las dirigidas al aspecto emocional, con potenciales efectos interactivos en la memoria autobiográfica y en el bienestar psicológico⁽⁹⁾.

La **musicoterapia** es una terapia no farmacológica recomendada para personas con demencia. Existe un gran número de enfoques, así como diferentes usos de la música para esta población, ya sea como actividad o como terapia. Hay un creciente interés por la musicoterapia en demencias, cada vez son más los músico-terapeutas que entran a formar parte de los equipos profesionales y las investigaciones han proliferado notablemente a partir de los años 80. Los artículos, que han recogido y examinado la bibliografía publicada sobre musicoterapia en demencias, revelan que hay una gran base de conocimientos sobre los múltiples beneficios que esta terapia puede ofrecer, tanto a las personas con demencia como a cuidadores familiares y profesionales^(9,10).

La **realidad virtual (RV)** permite a los usuarios hacer frente a situaciones temidas mediante ambientes estandarizados que emulan la realidad, los cuales son capaces de evocar estados emocionales como la ansiedad, cogniciones y comportamientos que son muy similares a los que se experimentan en la vida cotidiana. Este aspecto convierte a la RV en una potencial herramienta destinada a la rehabilitación funcional no sólo en la esfera neuropsicológica, sino también en los aspectos motores de distintos tipos de patologías, ya que permite un control preciso en la presentación de estímulos complejos que posibilita la evaluación del rendimiento cognitivo y funcional con gran exactitud. La tecnología de RV ofrece nuevas oportunidades para el desarrollo de herramientas innovadoras en la evaluación y rehabilitación neuropsicológica, mediante el desarrollo de escenarios que sería muy difícil, o incluso imposible, conseguir mediante métodos neuropsicológicos convencionales. Por lo que respecta a su intervención en pacientes con demencia, el desarrollo de

una metodología para trabajar en entornos virtuales puede permitir el desarrollo de técnicas de evaluación cognitiva, estrategias de rehabilitación cognitiva y actividades terapéuticas^(11,12).

3. Programa de fisioterapia multimodal DEMENCIA I_E_A

El ejercicio terapéutico es “un proceso sistemático en el cual se establece un planteamiento terapéutico basado en pruebas físicas y diseñado con el objetivo de recuperar, mejorar, prevenir y optimizar las funciones físicas mediante la utilización de ejercicios que presentan un énfasis rehabilitador”⁽¹³⁾. El proceso sistemático, individualizado y específico en el que se establece la prescripción de ejercicio terapéutico se desarrolla a través de un principio conocido como FITT-VP⁽¹⁴⁾, estas siglas hacen hincapié en los parámetros de prescripción a considerar desde el punto de vista práctico (F, frecuencia; I, intensidad; T, tiempo; T, tipo de ejercicio; V, volumen; P, progresión). Un ejemplo relacionado con el entrenamiento contra resistencia utilizando el FITT-VP indicaría: 1) “frecuencia”, explica los días concretos de la semana en donde se tiene que realizar el programa de ejercicio; 2) “intensidad, determina el porcentaje del RM o la tasa de esfuerzo percibido; 3) “tiempo”, sería la cantidad de minutos semanales dedicados al entrenamiento; 4) “tipo”, se refiere a la modalidad de ejercicios específicos que se están prescribiendo, por ejemplo, ejercicios isométricos; 5) “volumen”, indica las series y repeticiones; y 6) “progresión”, consiste en la manipulación explícita de las variables del FITT-V para lograr nuevas adaptaciones.

Es indiscutible la importancia que tiene el diseño sistemático del programa de ejercicio terapéutico, sin embargo, hay que tener en cuenta que la efectividad del ejercicio prescrito depende de muchos más factores, sobre todo cuando hablamos de trastornos que presenten alta cronicidad. Factores cognitivos y afectivos-motivacionales tienen gran relevancia en expectativas, autoeficacia, la motivación al cambio, el compromiso y la adhesión al ejercicio terapéutico. La dimensión de discapacidad funcional representa el punto central en el que giran las otras dimensiones que influyen, interfieren y complementan los ejes relacionados con el comportamiento motor (deficiencias, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación). Hay otros elementos multidimensionales e interdependientes como la fatiga, la calidad de vida, la alianza terapéutica y la adherencia que son transversales a las cuatro dimensiones y, además, son fundamentales con respecto al diagnóstico y en el incremento de la efectividad de los planteamientos terapéuticos basados en ejercicio. Contamos con evidencia científica que demuestra que la utilización de métodos dirigidos a modificar el comportamiento, mejoran los resultados en términos de adhesión al ejercicio y disminución de la discapacidad⁽¹⁴⁾.

El concepto FITT-VP, aplicado al ejercicio terapéutico, debe de evolucionar hacia una perspectiva bioconductual. Una propuesta que podría ser útil es trabajar bajo el concepto FITTV-EPA (F, frecuencia; I, intensidad; T, tiempo; T, tipo de ejercicio; V, volumen; E, educación; P, planteamiento de objetivos; A, análisis bioconductual). El acrónimo EPA engloba la estrategia de educación terapéutica basado en el paciente para favorecer los cambios del comportamiento y que los pacientes

se adapten y acepten mejor los programas de ejercicio terapéutico. Esta estrategia incluiría un análisis previo de los factores cognitivos, expectativas y factores afectivos-motivacionales que pueden actuar como interferencias potenciales en la práctica del ejercicio terapéutico (análisis bioconductual), un planteamiento de objetivos razonado y estructurado, y finalmente un proceso educativo sobre los aspectos positivos del ejercicio y sobre las posibles percepciones asociadas a la práctica del ejercicio^(16,17,18).

Por lo tanto, dentro de las terapias no farmacológicas el ejercicio terapéutico puede ser una intervención efectiva en la mejora de la dimensión física, psicológica y social de las personas con deterioro cognitivo y en las demencias. Se ha diseñado un programa de fisioterapia denominado “Demencia I_E_A”, basado en ejercicio terapéutico, teniendo como pilar el modelo de fisioterapia basado en el comportamiento motor y que se compone de tres tipos de sesiones: sesiones en el interior, sesiones en el exterior y sesiones en el medio acuático. En estas sesiones hay posibilidad de combinar otras terapias no farmacológicas como son la musicoterapia, la reminiscencia y la realidad virtual. Este programa de fisioterapia multimodal tiene en cuenta el Modelo de Atención Centrada en la Persona y añade a la batería de pruebas evaluación de la capacidad física y cognitiva información relacionada con la historia de vida del participante junto con sus gustos y preferencias.

En las **sesiones en el interior**, se proponen dos tipos de intervención, teniendo en cuenta el nivel de movilidad de la persona que presenta deterioro cognitivo o demencias. Por un lado, tenemos el grupo de participantes que son capaces de caminar y por otro lado el grupo de personas que no puede caminar.

El **método Tapiz Fisor**, consiste en un programa de reducción de la marcha basado en un programa de ejercicio físico multicomponente que se ejecuta por medio de los principios del control y aprendizaje motor⁽¹⁹⁾. Se utiliza un tapiz secuencial que tiene una longitud de 3 metros, compuesto con números y colores que facilitan la ejecución de secuencias motrices que van progresando en dificultad. El método de aprendizaje de funciones motrices nuevas o funciones deterioradas se hace por medio de la repetición y haciendo consciente al participante de los fallos realizados para aprender y controlar funciones neuro-motrices ya adquiridas. Este método pretende potenciar a la vez capacidades físicas y cognitivas por lo que su objetivo principal es mejorar capacidades físicas (movilidad, equilibrio, fuerza y capacidad aeróbica), funciones neurológicas básicas (memoria, atención y percepción) y funciones ejecutivas (la organización, la planificación y la resolución de problemas en la evocación, relación y procesamiento)⁽²⁰⁾.

Esta intervención está dirigida a personas con deterioro cognitivo leve o moderado y a las fases iniciales de demencias. Los pacientes diagnosticados con deterioro cognitivo o demencias tienen una elevada interferencia cognitivo-motriz, presentan limitaciones en las capacidades cognitivas, en las capacidades motrices o en ambas, cuando se solicita que realicen a la vez una tarea cognitiva y una tarea motriz. La interferencia cognitivo-motriz puede ser una causa de limitación de movilidad

y de mayor riesgo de caídas por lo que es un detalle para tener en cuenta a la hora de diseñar programas de fisioterapia dirigidas a personas con limitación de las funciones cognitivas.

Programa “Ejercicio Terapéutico por medio de Ejercitadores de Movilidad” que permiten la cinesiterapia pasiva, activa y activa-resistida. Por medio de unos aparatos de rehabilitación que disponen de ejercitadores de la extremidad inferior y ejercitadores de la extremidad superior se puede intervenir por medio de cinesiterapia pasiva, cinesiterapia activa y cinesiterapia activa-resistida. A la hora de trabajar por medio de la cinesiterapia pasiva, el aparato permite programar la velocidad de la movilización articular de ambas extremidades y propone dos direcciones de movilización: anterior-posterior y posterior-anterior. Por otro lado, cuando es posible que el participante en el programa puede realizar movilizaciones activas, se puede programar la resistencia al movimiento para poder trabajar la fuerza y la potencia. Estos aparatos indican cuál es la potencia que se genera en la movilización y registran el tiempo del movimiento pasivo y activo de cada sesión. En estas sesiones se puede combinar la musicoterapia pasiva de canciones significativas para el participante y la realidad virtual por medio de la cual se recuperan por medio de imágenes, recuerdos significativos al mismo tiempo que se realiza el ejercicio físico⁽²¹⁾.

Otra de las modalidades de sesión del programa Demencia I_E_A son las **sesiones realizadas en el exterior**. En estas sesiones se diseña un programa de ejercicio terapéutico en un entorno natural como pueden ser los jardines, parques, en la montaña, en la playa. Teniendo en cuenta el concepto Green Exercise⁽²²⁾, se propone plantear fomentar el ejercicio físico supervisado por un fisioterapeuta, combinando los efectos del propio ejercicio terapéutico con los efectos sensoriales que ofrecen los entornos naturales: sol, lluvia, viento, calor, frío, sonidos naturales. Estos programas pueden realizarse individualmente o en grupo dependiendo de las capacidades cognitivas y físicas de cada participante. En algunas de las sesiones en el exterior, sobre todo en participantes con deterioro cognitivo más avanzado se suelen utilizar cascos por medio de los cuales se hace reminiscencia musical mientras se realiza el ejercicio físico.

Otro tipo de sesión del programa Demencia I_E_A son las **sesiones en el medio acuático**. Se proponen realizar sesiones individualizadas o en grupo donde se trabaja según el modelo de fisioterapia del comportamiento motor. El medio acuático es un entorno que puede ser facilitador para poder potenciar las capacidades físicas, psicológicas y sociales de las personas con deterioro cognitivo y demencias por medio de la combinación de los efectos mecánicos y térmicos del agua junto con el diseño de sesiones de fisioterapia acuática que fomentan el movimiento por medio del juego, música, etc.^(23,24)

La fisioterapia basada en el comportamiento motor puede llegar a ser una terapia no farmacológica de referencia y permite combinarse con otras terapias que ya están evidenciadas. Por otro lado, siguiendo los criterios de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, propuesta por la OMS, el programa Demencia I_E_A propone tipos de sesiones que faciliten el fomentar las

capacidades de las personas que presentan diferentes demencias y que están en diferentes fases de evolución de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. «Global action plan on the public health response to dementia 2017–2025.» (2017).
2. Tisher A, Salardini A. A comprehensive update on treatment of dementia. *Semin Neurol* [Internet]. 2019;39(02):167–78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1683408>
3. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. *Am J Med* [Internet]. 2018;131(10):1161–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022>
4. Olley R, Morales A. Systematic review of evidence underpinning non-pharmacological therapies in dementia. *Aust Health Rev* [Internet]. 2018;42(4):361. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1071/ah16212>
5. Kawano Y, Terada S, Takenoshita S, Hayashi S, Oshima Y, Miki T, et al. Patient affect and caregiver burden in dementia. *Psychogeriatrics* [Internet]. 2020;20(2):189–95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/psyg.12487>
6. Fernández-Calvo B, Contador I, Ramos F, Olazarán J, Mograbi DC, Morris RG. Effect of unawareness on rehabilitation outcome in a randomised controlled trial of multicomponent intervention for patients with mild Alzheimer's disease. *Neuropsychol Rehabil* [Internet]. 2015;25(3):448–77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/09602011.2014.948461>
7. Muñoz R, Serra CM, Reisberg B, Rojo JM, del Ser T, Peña Casanova J, et al. Cognitive-motor intervention in Alzheimer's disease: Long-term results from the Maria Wolff trial. *J Alzheimers Dis* [Internet]. 2015;45(1):295–304. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3233/jad-142364>
8. Hill NTM, Mowszowski L, Naismith SL, Chadwick VL, Valenzuela M, Lampit A. Computerized cognitive training in older adults with mild cognitive impairment or dementia: A systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2017;174(4):329–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030360>
9. Lam HL, Li WTY, Laher I, Wong RY. Effects of music therapy on patients with dementia—A systematic review. *Geriatrics (Basel)* [Internet]. 2020;5(4):62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/geriatrics5040062>
10. Zhang Y, Cai J, An L, Hui F, Ren T, Ma H, et al. Does music therapy enhance behavioral and cognitive function in elderly dementia patients? A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* [Internet]. 2017;35:1–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2016.12.003>
11. Zhong D, Chen L, Feng Y, Song R, Huang L, Liu J, et al. Effects of virtual reality cognitive training in individuals with mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 2021;36(12):1829–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/gps.5603>
12. Yen H-Y, Chiu H-L. Virtual reality exergames for improving older adults' cognition and depression: A systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2021;22(5):995–1002. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2021.03.009>
13. Jomts.com. La Touche R. Prescripción de ejercicio terapéutico en Fisioterapia. Las bases elementales de la identidad profesional. MOVE [Internet]. 1 de junio de 2020 [citado 27 de enero de 2022];2(1). Disponible en: <https://jomts.com/index.php/MOVE/article/view/20>.

14. Panza GA, Taylor BA, MacDonald HV, Johnson BT, Zaleski AL, Livingston J, et al. Can exercise improve cognitive symptoms of Alzheimer's disease? *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 2018;66(3):487–95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jgs.15241>

15. Fernández-López JA, Fernández-Fidalgo M, Cieza A. Los conceptos de calidad de vida, salud y bienestar analizados desde la perspectiva de la clasificación internacional del funcionamiento (CIF). *Rev Esp Salud Publica. Rev Esp Salud Publica*; 2010;84(2):169–84 DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s1135-5727201000020000>.

16. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, Nieman DC, Swain DP, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334–59 DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>.

17. Jones MD, Valenzuela T, Booth J, Taylor JL, Barry BK. Explicit Education About Exercise-Induced Hypoalgesia Influences Pain Responses to Acute Exercise in Healthy Adults: A Randomized Controlled Trial. *J Pain. Churchill Livingstone Inc.*; 2017;18(11):1409–16 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2017.07.006>.

18. Sahrman SA. The Human Movement System: Our Professional Identity. *Phys Ther. Oxford University Press (OUP)*; 2014;94(7):1034–42 DOI: <http://dx.doi.org/10.2522/ptj.20130319>.

19. Sherrington C, Henschke N. Why does exercise reduce falls in older people? Unrecognised contributions to motor control and cognition? *Br J Sports Med* [Internet]. 2013;47(12):730–1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091295>

20. Kal E, Winters M, van der Kamp J, Houdijk H, Groet E, van Bennekom C, et al. Is implicit motor learning preserved after stroke? A systematic review with meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. 2016;11(12):e0166376. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0166376>

21. Shen C, Liu F, Yao L, Li Z, Qiu L, Fang S. Effects of MOTomed movement therapy on the mobility and activities of daily living of stroke patients with hemiplegia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* [Internet]. 2018;32(12):1569–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0269215518790782>

22. Rogerson M, Wood C, Pretty J, Schoenmakers P, Bloomfield D, Barton J. Regular doses of nature: The efficacy of Green Exercise interventions for mental wellbeing. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020;17(5):1526. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph17051526>

23. Henwood T, Neville C, Baguley C, Beattie E. Aquatic exercise for residential aged care adults with dementia: benefits and barriers to participation. *Int Psychogeriatr* [Internet]. 2017;29(9):1439–49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/s104161021700028x>

24. Neville C, Henwood T, Beattie E, Fielding E. Exploring the effect of aquatic exercise on behaviour and psychological well-being in people with moderate to severe dementia: A pilot study of the Watermemories Swimming Club. *Aquatic exercise and dementia. Australas J Ageing* [Internet]. 2014;33(2):124–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ajag.12076>

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

**Los carteles de las Comunicaciones
Científicas se pueden consultar
en el campus virtual de la Escuela
Universitaria de Fisioterapia de la ONCE**

Impacto de la edad en la evolución respiratoria en personas con lesión medular aguda

Esther López López

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Paraplégicos.

Soraya Martín Manjarrés

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Paraplégicos.

Pilar Bravo Cortés

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Paraplégicos.

Introducción

Las complicaciones respiratorias son una de las principales causas de morbimortalidad en las personas con lesión medular aguda (LMA). La ventilación mecánica (VM) y la realización de traqueostomía precoz son procedimientos necesarios en el manejo respiratorio de estos pacientes⁽¹⁾. Asimismo, la fisioterapia respiratoria (FR) es fundamental en la recuperación de la función pulmonar⁽²⁾. El grado y la localización de la lesión determinan la disfunción respiratoria, siendo la edad un factor agravante de dichas alteraciones⁽³⁾.

Hipótesis y objetivo principal del estudio

La edad podría ser un condicionante negativo en el tiempo y necesidad al alta de VM, traqueostomía y tratamiento de FR.

Objetivo

Comparar la evolución respiratoria en individuos con LMA mayores y menores de 65 años.

Material, metodología, sujetos de estudio o descripción del caso.

Estudio retrospectivo en pacientes con LMA ingresados en un periodo de año y medio en el Hospital Nacional de Paraplégicos y derivados al servicio de FR. De un total de 96 pacientes incluidos, se compararon pacientes mayores (grupo A; n=21) y menores de 65 años (grupo B; n=75). Variables de estudio: necesidad al alta de VM, traqueostomía y FR, así como su duración. Se realizaron pruebas no paramétricas U Mann Whitney para las variables continuas y la prueba Chi Cuadrado para las categóricas (SPSS v.22).

Resultados

En los grupos A y B respectivamente, la media de días con VM fue de 55.55 vs 40.77 ($p=0.214$); con traqueostomía de 126.33 vs 86.38 ($p=0.407$); y FR de 92.68 vs 77.54 ($p=0.701$). La necesidad

al alta de VM fue de 12.5% vs 6.8% ($p=0.579$), de traqueostomía 50.0% vs 14.6% ($p=0.04$) y de FR 31.6% vs 15.3% ($p=0.116$).

Conclusiones

En los pacientes con LMA que reciben tratamiento de FR, la edad, a pesar de ser un agravante en la función pulmonar del lesionado medular, no interfiere en la duración de VM, traqueostomía ni tratamiento de FR. Si se relaciona con la necesidad de traqueostomía y de tratamiento de FR al alta.

Palabras clave

Lesión medular; fisioterapia respiratoria; edad; personas mayores.

Referencias bibliográficas

1. Mourelo M, Salvador S, Montoto A, Ferreiro ME, Galeiras R. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 2. Med Intensiva. 2017; 41(4):306-315.
2. Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. Respir Care. 2006; 51(8):853-68.
3. Claxton AR, Wong DT, Chung F, Fehlings MG. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. Can J Anaesth 1998; 45: 144-9.

Beneficios del yoga como estrategia terapéutica en el envejecimiento activo

Inés Suarez Jiménez

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Isabel Ochoa García

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Iva Gigovski

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

María Dolores Alcántara Zafra

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Introducción

Las caídas son la principal causa de lesiones de muerte en adultos mayores de 65 años y la causa más común de lesiones no mortales e ingresos hospitalarios por trauma, afectando al 30% de las personas mayores de 65 años y al 50% de los mayores de 80 años⁽¹⁾. Por ello, mantener la independencia es un objetivo importante para los adultos mayores⁽²⁾.

Estudios han verificado la terapia yoga como uno de los ejercicios más adecuados para adultos mayores con el fin de reducir el riesgo de caída^(3,4). Además, la práctica del yoga favorece aspectos como la funcionalidad^(5,6) y la postura⁽⁷⁾.

A consecuencia de ello, queremos llevar a cabo esta revisión para exponer de una manera objetiva, a través de la evidencia científica, la importancia del yoga como herramienta terapéutica en el paciente adulto mayor.

Hipótesis

La aplicación del yoga como estrategia terapéutica en fisioterapia mejora el equilibrio y la funcionalidad del paciente geriátrico, dando lugar a una mejora de la calidad de vida.

Objetivo principal

Determinar si el yoga como estrategia terapéutica en fisioterapia mejora el equilibrio y la funcionalidad en el envejecimiento.

Material, metodología, sujetos de estudio o descripción del caso

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos Pubmed, Medline, PEDro y Science Direct con los términos MeSH: "yoga", "aged" y "postural balance" encontrando 7 ensayos clínicos controlados aleatorizados en idioma inglés, acotado a los últimos 5 años.

Resultados

Tras el análisis, constan de una media de 36 participantes divididos aleatoriamente en grupo control y grupo experimental, siendo estos adultos mayores entre 60 y 85 años sin patología previa. El grupo experimental realizó la práctica del yoga 2 sesiones semanales durante 10 semanas con 60 min/sesión.

Los resultados mostraron mejoras estadísticamente significativas en el grupo experimental en las pruebas de equilibrio y funcionalidad de la marcha. Por otra parte, se observaron efectos más leves en cuanto a la calidad de la salud mental en ambos grupos.

Conclusiones

La práctica del yoga es una terapia efectiva en la mejora del equilibrio, la funcionalidad y la flexibilidad, contribuyendo al desarrollo para la prevención de las limitaciones de movilidad y proporcionando un aumento de la calidad de vida y el bienestar en el adulto mayor.

Palabras clave

Yoga; adulto mayor; equilibrio postural.

Referencias bibliográficas

1. Hamrick I, Mross P, Cristopher N, Smith PD. Yoga's effect on falls in rural, older adults. *Complementary Therapies in Medicine*. 2017;35: 57-63.
2. Groessl EJ, Maiya M, Schmalzl L, Wing D, Jeste DV. Yoga to prevent mobility limitations in older adults: feasibility of a randomized controlled trial. *BMC Geriatrics*. 2018;18(1): 306.
3. Wooten SV, Signorile JF, Desai SS, Paine AK, Mooney K. Yoga meditation (YoMed) and its effect on proprioception and balance function in elders who have fallen: A randomized control study. *Complementary Therapies in Medicine*. 2018;36: 129-136.
4. Yao CT, Tseng CH. Effectiveness of Chair Yoga for Improving the Functional Fitness and Well-being of Female Community-Dwelling Older Adults With Low Physical Activities. *Topics in geriatric rehabilitation*. 2019;35(4): 248-254.
5. Bucht H, Donath L. Sauna Yoga Superiorly Improves Flexibility, Strength, and Balance: A Two-Armed Randomized Controlled Trial in Healthy Older Adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(29): 3721.
6. Cekanaukaite A, Skurvydas A, Zlibinaite L, Mickeviciene D, Kilikeviciene S, Solianik R.A 10-week yoga practice has no effect on cognition, but improves balance and motor learning by attenuating brain-derived neurotrophic factor levels in older adults. *Experimental Gerontology*. 2020;138: 110998.
7. Nick N, Petramfar P, Ghodsbini F, Keshavarzi S, Jahanbin I. The Effect of Yoga on Balance and Fear of Falling in Older Adults. *PM&R*. 2016;8(2): 145-51.

Análisis del riesgo de caída en la persona con lesión medular (PLM) mayor de 65 años

Marina Milian Alonso

Fisioterapeuta. Fundación Lesionado Medular.

Introducción

La esperanza de vida ha aumentado durante los últimos años en España. Según datos del Instituto Nacional de Estadística se evidencia un pico de incidencia de PLM en población de entre 60 y 69, y entre 80 y 84 años⁽¹⁾. Disponemos de más años para adquirir los deterioros biológicos consecuentes de la edad y la pérdida de masa muscular y la fuerza o la disminución del equilibrio suponen un aumento del riesgo de caída (RC)^(2,3).

Parece necesario recoger datos que amplíen la información para plantear tratamientos adecuados.

Objetivo

Establecer una relación entre PLM incompleta y RC.

Hipótesis

El envejecimiento aumenta el RC en PLM.

Material y metodología

Estudio longitudinal descriptivo, en personas >65 años, usuarios de Fundación Lesionado Medular. Participantes: 19.

Porcentaje Hombre/Mujer 74/26. Tetraplejía (TP)/Paraplejía (PP) 32/68.

Empleamos datos obtenidos durante los años 2017, 2018 y 2019, de la Escala Berg para evaluar el RC.

Resultados

Riesgo de caída: 58% aumentó (G1); 21% disminuyó (G2); 21% mantuvo (G3).

En el análisis del G1:

- 57% Hombres; 60% Mujeres.

- El 68% de las PP aumentaron el RC frente al 33% de las TP.

- El 91% llevaban más de 2 años de lesión, frente al 9% que llevaban menos de 2 años.

- El ítem 'Transferencias' de la Escala Berg, fue en el que más participantes obtuvieron peor puntuación: 50%. En los ítems 'ojos cerrados', 'pies juntos' y 'Giro para mirar atrás' un 40% empeoró.

En el análisis del G2:

- 29% Hombres; 0% Mujeres

- El 50% de las TP redujeron el RC frente al 8% de las PP.

- El 75% llevaban menos de 2 años de lesión frente al 25% que llevaba más de 2 años.

Se compararon los datos de 2019 con postpandemia y se ha observado que:

- El 74% de los participantes aumentaron su RC frente al 16% que consiguieron disminuirlo.

Hubo un 10% de los que no se pudo obtener datos.

Conclusiones

Ni la edad, ni el género ni el nivel de lesión medular condiciona el RC. Sí lo condiciona la fase evolutiva de la lesión: a menor tiempo con la lesión, mayor recuperación del equilibrio.

Palabras clave

Lesión medular; riesgo de caída; fisioterapia; envejecimiento.

Referencias bibliográficas

1. INE: Instituto Nacional de Estadística [Internet]. España: 2020. Indicadores de estructura de población; 2021. [cited: 2021 Oct 25]. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=1488>

2. Torres MA. Aspectos Epidemiológicos de la lesión medular en el Hospital Nacional de Paraplégicos. ENE 2018; 12(2)

3. OMS: Organización mundial de la salud [Internet]. United Nations: 2013c. Spinal Cord Injury; 2013 Nov. [cited: 2021 Oct 25]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury>

4. Withers H, Higgins K, et al. Ageing with spinal cord injury. Chatswood:

Telerrehabilitación en pacientes mayores de 65 años con cáncer: una revisión sistemática

Elena Alonso del Blanco

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Lucía Ramos Goicoechea

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Noemi Cuadrado Gutiérrez

Fisioterapeuta. Fundación Instituto San José.

Introducción

En los últimos dos años, la telerrehabilitación ha surgido como una herramienta que permite acercar la terapia a pacientes de riesgo en la actual pandemia por la COVID-19^(1,2). Su uso está extendido dentro de patologías cardiorrespiratorias, neurológicas o traumatológicas^(3,4,5), siendo menor en el campo de la oncología y especialmente en la población mayor de 65 años⁽⁶⁾.

Hipótesis y objetivo principal del estudio

La telerrehabilitación puede ser una herramienta terapéutica útil para promocionar e incentivar la actividad física en población oncológica mayor de 65 años. El propósito del estudio fue identificar las características, la calidad metodológica y los principales resultados de los estudios que han analizado su uso.

Material, metodología, sujetos de estudio o descripción del caso.

Se realizó una revisión sistemática cualitativa en las bases de datos Medline a través del buscador de PubMed, PEDro, Cochrane, Tripdatabase y Biblioteca virtual de salud. Se utilizaron los siguientes términos Mesh de búsqueda y operadores booleanos: "Physical Therapy" AND "Telerrehabilitation" OR "Telemedicine" AND "Neoplasms". Se incluyeron exclusivamente ensayos clínicos aleatorizados en inglés o español publicados entre enero de 2016 y diciembre de 2021, con una media de edad de los sujetos superior a los 65 años con cáncer y con tratamiento de telerrehabilitación. La calidad metodológica se evaluó con la Escala CASPe.

Resultados

De 328 artículos iniciales, tras el proceso de cribado se analizaron 10 (Figura 1)* cuyas características y calidad metodológica quedan detalladas en la Tabla 1* y Tabla 2*, respectivamente. La población más estudiada fue el paciente con diagnóstico de cáncer de próstata. Los resultados con telerrehabilitación tienen un efecto positivo sobre la condición física, la motivación y la capacidad

para controlar los síntomas, aunque el efecto sería menor en comparación a las intervenciones presenciales. Varios estudios sugieren que la relación coste-eficacia puede ser más favorable para el programa telemático, aunque no se aborda directamente en los mismos.

* Las tablas y figuras se pueden consultar en el Póster de la Comunicación.

Conclusiones

El uso de la telerrehabilitación en paciente oncológico mayor de 65 años puede tener beneficios en su condición física y motivacional, pero son necesarios más estudios clínicos aleatorizados de calidad.

Palabras clave

Fisioterapia; telerrehabilitación; telemedicina; neoplasia; anciano.

Referencias bibliográficas

1. Longacre CF, Nyman JA, Visscher SL, Borah BJ, Cheville AL. Cost-effectiveness of the Collaborative Care to Preserve Performance in Cancer (COPE) trial tele-rehabilitation interventions for patients with advanced cancers. *Cancer Med.* 2020; 00:1-9.
2. Laxe S, Miangolarra Page JC, Chaler J, Gil Fraguas L, Gómez A et al. La rehabilitación en los tiempos del COVID-19. *Rehabilitación (Madr).* 2020;54(3):149-153.
3. Gandolfi ML, Geroin C, Dimitrova E, Paolo Boldrini, Waldner A et al. Virtual Reality Telerehabilitation for Postural Instability in Parkinson's Disease. *Biomed Res Int.* 2017;0(0):1-11.
4. Agostini M, Moja L, Banzi R, Pisotti V, Tonin P. Telerehabilitation and recovery of motor function: a systematic review and meta-analysis. *J Telemed Telecare.* 2015;0(0):1-12.
5. Wijkstra PJ, TenVergert EM, Otten V, Kraan J, Postma DS et al. Long term benefits of rehabilitation at home on quality of life and exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1995; 50:824-828.
6. Cheville AL, Moynihan T, Herrin J, Loprinzi C, Kroenke K. Effect of collaborative telerehabilitation on functional impairment and pain among patients with advanced-stage cancer: a randomized clinical trial. *JAMA Oncol.* 2019; 5:644-652.

Exoesqueleto MAK para la rehabilitación tras prótesis total de rodilla

Puyuelo-Quintana G

Escuela Internacional de Doctorado, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España.

Marsi Bionics S.L., Madrid, España.

Garcés-Castellote E

Marsi Bionics S.L., Madrid, España.

Programa Doctorado en Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, España.

López-Morón AL

Hospital Universitario La Zarzuela, Madrid, España.

García-Armada E

Centro de Automática y Robótica, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC-UPM), Madrid, España.

Introducción

La artroplastia total de rodilla (ATR) es una de las intervenciones quirúrgicas más realizadas en la población de la tercera edad. Se considera que la ATR es satisfactoria si a nivel de la rodilla se consigue al menos 100° de flexión y una extensión completa, si la extremidad inferior intervenida soporta el peso del paciente y si la articulación es estable⁽¹⁾. Los exoesqueletos robóticos suponen una nueva vía de tratamiento rehabilitador posoperatorio de la ATR^(2,3). El objetivo de este estudio es valorar la eficacia de la rehabilitación posoperatoria temprana mediante el exoesqueleto MAK, el cual tiene diferentes modos de funcionamiento (asistencia a la marcha, movilizaciones pasivas y asistencia a sentarse/levantarse).

Hipótesis y objetivo principal del estudio

La hipótesis nula consiste en que el exoesqueleto MAK produce mejorías en el paciente intervenido por ATR, y la alternativa consiste en lo contrario. El objetivo principal del estudio es observar la actuación del exoesqueleto en este tipo de pacientes y medir el estado de la rodilla intervenida al término del programa de rehabilitación.

Material, metodología, sujetos de estudio o descripción del caso

Se utilizó el exoesqueleto MAK para la rehabilitación de pacientes intervenidos por ATR. El exoesqueleto se empleó desde las 48 horas tras la intervención hasta cumplir 10 sesiones con el dispositivo. Las sesiones eran realizadas 2 veces a la semana y duraban 1 hora, donde se empleaba el dispositivo en diferentes modos de asistencia. Los modos de asistencia eran empleados y con-

figurados acordes a la capacidad del paciente, así como de su estado de recuperación. Se analizan los resultados obtenidos en un paciente.

Resultados

El paciente analizado alcanzó un ROM activo en la rodilla intervenida de 120° de flexión y 0° de extensión. El balance muscular al término del tratamiento fue de 4 en la escala MMRC, tanto en extensores como flexores de rodilla.

Conclusiones

El exoesqueleto MAK parece eficaz a la hora de rehabilitar a pacientes con ATR, alcanzando valores de fuerza y ROM al término del tratamiento en línea con los recomendados. Para corroborar estos hallazgos se necesitan estudios con más pacientes y grupo control.

Palabras clave

Dispositivo exoesqueleto; robótica; artroplastia total de rodilla; rehabilitación.

Referencias bibliográficas

1. Dandy DJ, Edwards DJ. *Essential Orthopaedics and Trauma*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2003.
2. Yoshioka T, Sugaya H, Kubota S, et al. *Knee-Extension Training with a Single-Joint Hybrid Assistive Limb during the Early Postoperative Period after Total Knee Arthroplasty in a Patient with Osteoarthritis*. *Case Rep Orthop*. 2016;2016:9610745. doi:10.1155/2016/9610745.
3. Fukaya T, Mutsuzaki H, Yoshikawa K, Sano A, Mizukami M, Yamazaki M. *The Training Effect of Early Intervention with a Hybrid Assistive Limb after Total Knee Arthroplasty*. *Case Rep Orthop*. 2017;2017:6912706. doi:10.1155/2017/6912706.

Terapia acuática en personas mayores con lesión medular incompleta. Una serie de casos

Araceli Fernández Maestra

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Parapléjicos.

Raquel Menchero Sánchez- Cifuentes

Fisioterapeuta. Universidad de Castilla-La Mancha.

Yolanda Fernández Maestra

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Parapléjicos.

Soraya Martín Manjarrés

Fisioterapeuta. Hospital Nacional de Parapléjicos.

Introducción

La Lesión Medular (LM) provoca debilidad neuromuscular y limitación funcional⁽¹⁾ lo que conlleva en muchas personas mayores a una vida sedentaria y un aumento del riesgo de caídas^(2,3).

La Terapia Acuática (TA) presenta la ventaja de la disminución parcial del peso corporal⁽⁴⁾, iniciando una rehabilitación temprana y siendo positiva para lograr una marcha funcional, segura y eficaz⁽⁵⁾.

Hipótesis y objetivo principal del estudio

Describir si la TA es efectiva en la rehabilitación del equilibrio y la marcha en una serie de pacientes mayores con LMI.

Material, metodología, sujetos de estudio o descripción del caso

Se presenta una serie de casos con 4 sujetos varones entre 78-80 años, tres de origen traumático y uno no traumático, con niveles cervicales y lumbares, ASIA D de menos de 6 meses de evolución.

La intervención consistió en un protocolo de TA basado en ejercicios de fuerza y equilibrio (Ai-Chi clínico) y reeducación de la marcha. Se realizaron 14 sesiones (2 a la semana) de 30-40 minutos.

Las medidas de resultado para la marcha y equilibrio fueron 6MWT, 10MWT, TUG y el Test de Berg. El cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud EQ- 5D/5L y QLI-SCI, y la escala WISCI-II. La función en el agua se midió con WOTA 2.

Resultados

Se compararon los datos obtenidos antes y después de la intervención utilizando el análisis de muestras no paramétricas para muestras relacionadas. Los resultados se alejan de la significación en 10MWT ($p= 0.46$). En TUG, test de Berg, WISCI-II y las escalas EQ-5D/5L y QLI-SCI tienden al

cambio significativo ($p= 0.10$). El 6MWT y la WOTA2 se acercan a la significación estadística ($p= 0.06$). En la valoración inicial de las pruebas de marcha de un sujeto, la puntuación fue 0 por no poder realizarlas, afectando a los resultados estadísticos finales.

Si se comparan los resultados de forma individual, se observa una mejoría en todas las pruebas evaluadas.

Conclusiones

La Terapia Acuática puede mejorar la marcha y la calidad de vida relacionada con la salud en LMI. El aumento de muestra y el desarrollo de ECA permitiría aportar evidencia a dicho protocolo.

Palabras clave

Lesión medular espinal, envejecimiento, hidroterapia, rehabilitación.

Referencias bibliográficas

1. Sinovas-Alonso I, Gil-Agudo Á, Cano-de-la-Cuerda R. Walking Ability Outcome Measures in Individuals with Spinal Cord Injury :A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Heal*. 2021;18(6):17-95.
2. Sekhon LHS, Fehlings MG, Frs C. Epidemiology , Demographics , and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. 2001;26(24):2-12.
3. Sátiro I, França X De, Karinny G, Cruz P. Lifestyle and health conditions of adults with spinal cord injury. *Braz J Nurs*. 2010;9(2):135-265.
4. Ana ARM, Forti M, Catharine BB, Rouhani H, Popovic MR, Verrier MC. Effects of water immersion on gait initiation : part II of a case series after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases*. 2019;5(12):84.
5. Marinho-buzelli AR, Zaluski AJ, Mansfield A, Bonnyman AM, Musselman KE. The use of aquatic therapy among rehabilitation professionals for individuals with spinal cord injury or disorder. *Acad Spinal Cord Inj Prof Inc*. 2019;42(51):158-165.

Patrón cinemático de la marcha esclerosis múltiple: ¿existen biomarcadores tempranos de progresión de la enfermedad?

Francisco Molina Rueda

Doctor en Fisioterapia. Universidad Rey Juan Carlos.

María Carratalá Tejada

Doctora en Fisioterapia. Universidad Rey Juan Carlos.

Víctor Navarro López

Doctorando. Universidad Rey Juan Carlos.

Diego Fernández Vázquez

Doctorando. Universidad Rey Juan Carlos.

Pilar Fernández González

Doctorando. Universidad Rey Juan Carlos.

Alicia Cuesta Gómez

Doctora en Fisioterapia. Universidad Rey Juan Carlos.

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad neurodegenerativa más frecuente en el adulto joven⁽¹⁾ y presenta larga progresión. La identificación de biomarcadores de progresión de la enfermedad puede ayudar a los clínicos a mejorar el abordaje de los pacientes con EM⁽²⁻⁸⁾.

Hipótesis y objetivo principal del estudio:

El análisis de la marcha mediante sistemas de captura ópticos puede identificar biomarcadores de progresión de la EM. El objetivo es analizar la marcha de sujetos con EM con discapacidad leve.

Material y métodos

Estudio descriptivo en el que participaron sujetos con EM con *Expanded Disability Status Scale* (EDSS) \leq 4,5. Se incluyó un grupo control de participantes sanos.

Se realizó un análisis tridimensional de la marcha con el sistema VICON Motion System®. Los participantes fueron instrumentados con marcadores reflectantes ubicados en relieves anatómicos de las extremidades inferiores.

Resultados

Se observó una reducción significativa de la velocidad (1.01 m/s vs 1.30 m/s) y de la longitud

de zancada (1.19 m vs 1.36 m), así como un retraso en el momento del despegue del pie en los sujetos con EM (63.20% vs. 60.22%), respecto a los sujetos sanos.

No se observaron diferencias en las amplitudes articulares durante la marcha, no obstante se obtuvo una alteración espacial de los picos cinemáticos en las personas con EM. En concreto, estos sucedieron en momentos del ciclo de la marcha que eran posteriores a los registrados en sujetos sanos: pico de extensión de cadera (apoyo) (54% vs. 52%), de flexión de rodilla (oscilación) (76% vs. 72%) y de flexión dorsal de tobillo (apoyo) (48% vs 46%).

Conclusiones:

Las personas con EM y discapacidad leve no muestran alteraciones en sus amplitudes articulares durante la marcha, pero sí en el momento del ciclo de la marcha en el que suceden los picos máximos del patrón cinemático de la marcha normal. En concreto, estos picos aparecen retrasados en comparación con los sujetos sanos.

Estos marcadores pueden ser de utilidad para definir estrategias que retrasen el deterioro locomotor de las personas con EM a lo largo de la vida como consecuencia de la enfermedad y del envejecimiento.

Palabras clave

Marcha; esclerosis múltiple; rehabilitación.

Referencias bibliográficas

1. Greene BR, Rutledge S, McGurgan I, et al. Assessment and classification of early-stage multiple sclerosis with inertial sensors: Comparison against clinical measures of disease state. *IEEE J Biomed Health Inform* 2015; 19: 1356–61.
2. Sapko K, Jamroz-Wisniewska A, Marciniak M, Kulczynski M, Szczepanska-Szerej A, Rejdak K. Biomarkers in Multiple Sclerosis: a review of diagnostic and prognostic factors. *Neurologia i neurochirurgia polska*, 2020;54(3), 252-58.
3. Sosnoff JJ, Sandroff BM and Motl RW. Quantifying gait abnormalities in persons with multiple sclerosis with minimal disability. *Gait Posture* 2012; 36: 154–56.
4. Cofré Lizama LE, Khan F, Lee PV, Galea MP. The use of laboratory gait analysis for understanding gait deterioration in people with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(14):1768-76.
5. Huisinga JM, Schmid KK, Filipi ML, et al. Gait mechanics are different between healthy controls and patients with multiple sclerosis. *J Appl Biomech* 2013;29: 303–11.
6. Pau M, Coghe G, Corona F, et al. Effect of spasticity on kinematics of gait and muscular activation in people with multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2015; 358: 339–44.
7. Lizrova Preiningerova J, Novotna K, Ruz J, et al. Spatial and temporal characteristics of gait as outcome measures in multiple sclerosis (EDSS 0 to 6.5). *J Neuroeng Rehabil* 2015; 12:14.
8. Galea MP, Cofré Lizama LE, Butzkueven H, Kilpatrick TJ. Gait and balance deterioration over a 12-month period in multiple sclerosis patients with EDSS scores \leq 3.0. *NeuroRehabilitation*. 2017;40(2):277-84.

App de ejercicio terapéutico en entornos urbanos para personas mayores y/o con discapacidad: inabled cities

João Miguel Mota de Sousa

Fisioterapeuta. Profesor Titular de Grado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Irene Rodríguez Andonaegui

Fisioterapeuta. Profesora Titular de Grado y Posgrado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Guiomar Martín San Gil

Fisioterapeuta. Profesora Ayudante de Grado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Susana García Juez

Fisioterapeuta. Profesora Titular de Grado y Posgrado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE (UAM).

Introducción

Están bien establecidos los beneficios del ejercicio físico en la población^(1,2) y que estos aumentan cuando se realiza en espacios verdes⁽³⁾. Sin embargo, en la actualidad no existe ninguna App que lo fomente y esté específicamente diseñada para personas mayores y/o personas con discapacidad, especialmente en castellano o italiano.

Objetivo principal

Diseñar una App en castellano, inglés e italiano que fomente el ejercicio terapéutico en entornos urbanos en personas mayores y/o con discapacidad.

Descripción

En primer lugar, estratificamos a la población diana en 5 categorías funcionales, basándonos en escalas existentes^(4,5), (camina con/sin ayuda, puede/no puede levantarse de una silla, etc.). Creamos un algoritmo simple para que los usuarios de la App puedan autoclasificarse en una de dichas categorías.

Tras realizar una amplia revisión bibliográfica, diseñamos un protocolo de entrenamiento guiado que se realiza entre 2 y 3 veces a la semana compuesto por las siguientes categorías de ejercicio: equilibrio, flexibilidad, fuerza y resistencia, junto con protocolos de calentamiento y vuelta a la calma.

Así mismo, diseñamos ejercicios específicos de cada tipo para cada categoría funcional, siempre en un entorno verde, con material de fácil acceso y basándonos en combinaciones de patrones

primarios y secundarios funcionales de movimiento⁽⁶⁾. Se organizaron en función de las partes del cuerpo implicadas, su importancia y dificultad. Para graduar el esfuerzo en los ejercicios de resistencia nos basamos en escalas subjetivas de esfuerzo (Borg⁽⁷⁾ y Talk Test⁽⁸⁾), por su sencillez y fiabilidad, sin necesidad de emplear sensores del dispositivo.

En cuanto a la progresión, hemos estipulado tiempos de trabajo y descanso en lugar de un número específico de repeticiones. Esto permite que el mismo ejercicio pueda ser ejecutado por sujetos con diferentes capacidades físicas, utilizando la velocidad de ejecución autoescogida por el sujeto como criterio de progresión dentro de cada ejercicio. El usuario también podrá progresar saltando al ejercicio siguiente en dificultad.

Para que la App sea de uso sencillo, comprensible y accesible se han creado descripciones de los ejercicios (detalladas y con lenguaje sencillo) en texto y audio, así como videos con sujetos reales en entornos verdes y pantallas con pocos elementos y totalmente accesibles.

Palabras clave

Terapia por ejercicio; anciano; personas con discapacidad; aplicaciones móviles; parques recreativos.

Referencias bibliográficas

1. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med.* 2020;54:1451–1462.
2. Febbraio MA. Health benefits of exercise—more than meets the eye!. *Nature Rev End.* 2017;13(2):72-74.
3. Eigenschenk B, Thomann A, McClure M, Davies L, Gregory M, Dettweiler U et al. Benefits of outdoor sports for society. A systematic literature review and reflections on evidence. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(6):937-958.
4. Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. *Rev Esp Salud Pública.* 1997;71:177-137.
5. Ureña R, Chiclana F, Gonzalez-Alvarez A, Herrera-Viedma E, Moral-Munoz JA. M-SFT: A Novel Mobile Health System to Assess the Elderly Physical Condition. *Sensors.* 2020;20(5):1462-1479.
6. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011 Jul;43(7):1334-59.
7. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14(5):377–381.
8. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th. ed. Baltimore and Philadelphia: Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins; 2013. P. 5.

Edita:

ONCE

**Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es**

Depósito legal:

M-7328-2022

ISBN:

978-84-484-0307-2

Diseño y Maquetación:

**Dirección de Comunicación e Imagen
del Grupo Social ONCE**

P.V.P.: 5 euros

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA
FISIOTERAPIA



Universidad Autónoma Madrid

