



# Sarcopenia

## Repercusiones mecánicas y funcionales

Dr. Alejandro F. Lanari

**RESUMEN:** El proceso biológico de envejecimiento conlleva cambios que a nivel del tejido muscular se manifiestan con disminución de su masa y fuerza lo que se conoce como sarcopenia. En diez años aproximadamente, la población mundial de individuos mayores de 60 años alcanzará los 1200 millones, de los cuales, según actuales definiciones y puntos de corte, un porcentaje cercano al 20 % serán sarcopénicos. Esta situación del cuerpo humano sobrepasa el deterioro motor, adquiriendo repercusión en todo el organismo y configurando un elemento clave en el desarrollo del síndrome de fragilidad. En su etiopatogenia intervienen diversos mecanismos genéticos, neuronales, hormonales, inflamatorios, nutricionales y por déficit de uso. El acelerado incremento mundial de obesidad y diabetes tipo II puso en evidencia un estado inflamatorio de baja intensidad y su conexión con la pérdida de masa muscular a edades tempranas, sobrecargando el músculo con triacilglicérol y alterando su recambio proteico. La mala nutrición y la falta de actividad física hacen que un número importante de individuos enfrenten este envejecimiento natural, con una masa muscular estructural y funcionalmente deteriorada. Su detección temprana es determinante para detener sus consecuencias. Su enfoque terapéutico es múltiple, se fundamenta en la prevención; tiene a la corrección nutricional y a la actividad física como componentes principales y dentro de ellos los ejercicios de resistencia han mostrado las mejores respuestas.

**SUMMARY:** The biological process of aging involves changes that at a muscular tissue level show a decrease in its mass and strength known as sarcopenia. In approximately ten years time, the world population of people over 60 will be of 1200 million, of which, according to current definitions, a percentage close to 20% will have sarcopenia. This condition of the human body exceeds the motor damage, and affects the whole organism and becomes a key element in the development of the fragility syndrome. In its "etiopatogenia" several genetic, neuronal, hormonal, inflammatory, nutritional and lack of use mechanisms are involved. The fast world increase of obesity and diabetes type II has shown an inflammatory state of low intensity and its connection with the loss of muscular mass at an early age, overburdening the muscle with "triacilglicérols" and altering its proteic recchanging. Bad nutrition and the lack of physical activity are the reason why a great number of individuals face this natural aging process with a muscle mass which is deteriorated both structurally and functionally. Its early detection is fundamental in order to stop its consequences. Its therapeutical focus is multiple and is based on prevention. Physical activity is one of its main components and endurance exercises are the ones that have shown the best therapeutical response.

**Palabras clave:** sarcopenia, recambio proteico, actividad física, caídas y fracturas en ancianos.

### ■ INTRODUCCION

El proceso de envejecimiento humano implica cambios estructurales y funcionales que se traducen en una sustancial reducción de sus capacidades. El sistema músculo esquelético en forma temprana sufre este proceso: a partir de la tercera década de la vida se inicia y se acentúa en el comienzo de la quinta. Estimándose una disminución de 1 a 2 % de la masa muscular y de 1 a 3 % de la fuerza, por cada año, a partir de ese momento. (29,38) La sarco-

penia (sarco: músculo, penia: disminución/pobreza) es el resultado de la alteración de múltiples variables lo que hace complejo el entendimiento de su fisiopatología, así como su diagnóstico, determinación de puntos de corte y tratamiento. Sus consecuencias exceden en forma amplia lo puramente biomecánico, debiéndose para comprenderla en su totalidad, ver al tejido muscular como uno de los principales reguladores de la homeostasis metabólica. Los músculos antigravitatorios y los de las extremidades inferiores son afectados en forma más temprana que el resto. (35,11) Una vez instalada resultan pobres las respuestas a las medidas terapéuticas hasta hoy utilizadas, tanto en el aspecto estructural, como funcional. (4,29)

Autor para correspondencia: cmdlanari@gmail.com

Existe una evidente y demostrable relación entre la disminución de masa y fuerza muscular y la pérdida de la independencia funcional, lo que contribuye a caídas, fracturas e incremento de hospitalización. La intensidad, velocidad y consecuencias de su presencia, son dependientes de la masa muscular con la que el individuo llegue a estas etapas de la vida, siendo por lo tanto determinantes los cuidados nutricionales y la actividad física realizada en etapas previas.

El criterio de valorar a través del peso corporal el estado de los individuos y la falta de fraccionamiento en sus distintos componentes, ha generado, especialmente en la tercera y cuarta década de la vida, el solapado incremento del componente graso en detrimento del muscular.

Así mismo, en este período de desarrollo laboral y crianza de niños, la sobrealimentación crónica, su contrapartida los “dietantes crónicos” y la falta de actividad física, llevan a través de distintos mecanismos al deterioro estructural y funcional de la masa muscular, uniéndose de esta forma, pérdida de masa y deterioro de calidad.

El avance de nuestros conocimientos en patologías como la diabetes, obesidad, síndrome metabólico ha permitido identificar a mediadores de inflamación, que, al mismo tiempo que deterioran nuestro endotelio, interfieren con el recambio proteico muscular determinando su disminución (obesidad sarcopénica).

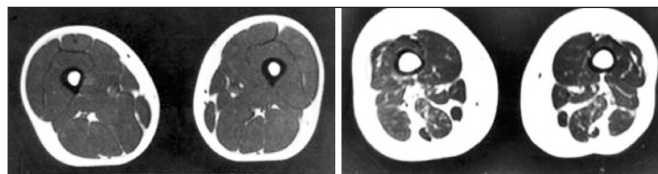
La actividad física como prevención y tratamiento sigue siendo la base de nuestra recomendación, pero en general la indicación médica viene fallando para contrarrestar su avance, encontrándose nuestros pacientes en importante estado de desconcierto, interpretando actividades lúdicas como entrenamiento físico.

La sarcopenia desempeña un papel muy importante en el desarrollo del síndrome de fragilidad, definido como un estado asociado al envejecimiento, que se caracteriza por una disminución de la reserva fisiológica y un incremento de la vulnerabilidad a eventos adversos, generando mayor morbimortalidad independientemente de otros factores de riesgo. (9,27,30)

El Consenso realizado por el grupo europeo de trabajo sobre sarcopenia en personas de edad avanzada EWGSOP realizado en el año 2010 lejos de haber logrado respuestas y soluciones a la demanda mundial de unificación de criterios y pautas de procedimientos, sirvió como punto de partida para que la sarcopenia adquiriera mayor atención en la comunidad médica evidenciando la imperiosa necesidad de profundizar las investigaciones para lograr avances en su diagnóstico y tratamiento eficaz.

## Definición

Denominada así por Rosemberg en 1989, la sarcopenia buscó un marco conceptual más amplio que la simple pérdida de masa muscular y fue entonces definida como una progresiva y generalizada pérdida de masa muscular y fuerza con riesgo de conducir a discapacidad, pobre calidad de vida y muerte. (4,12) (**Imagen 1 y 2**)



Imágenes obtenidas por RNM. Cambios en la relación de componentes en corte transversal correspondientes a 2 mujeres de 25 y 65 años con igual BMI

## Prevalencia

Los estudios epidemiológicos difieren según el grupo de la población que se estudia y los puntos de corte utilizados para su diagnóstico. La mayor parte de los estudios de prevalencia ponen el límite de pérdida de masa muscular para definir sarcopenia, en dos desviaciones estándar por debajo del valor normal de masa muscular del adulto joven. Siguiendo estos criterios Baumgartner y col. encontraron valores cercanos al 15 % en la sexta década, 25% en la séptima y 50% en la octava evaluados a través de DEXA. (3,38) Los trabajos publicados por el Dr. Tichet y col. (37) mostraron en Francia valores superiores en las mujeres en comparación con el hombre (12,5 % vs 23,6 %). Si observamos poblaciones especiales las cifras cambian significativamente, por ejemplo en población con fractura de fémur 43% en hombres y 64 % de las mujeres presentan sarcopenia (39,40,41). Entre mujeres con osteopenia la sarcopenia se presenta en el 25% en tanto que el porcentaje aumenta a 50 % de las mujeres con osteoporosis. (54)

## Diagnóstico

Si bien se ha intentado en este punto llegar a un consenso, sigue resultando uno de los aspectos más complejos. En base a la definición debemos valorar masa muscular, fuerza y función. Altos costos, disponibilidad, practicidad determinan que los métodos más exactos queden principalmente para el área de la investigación. (16,17,28,33,59)

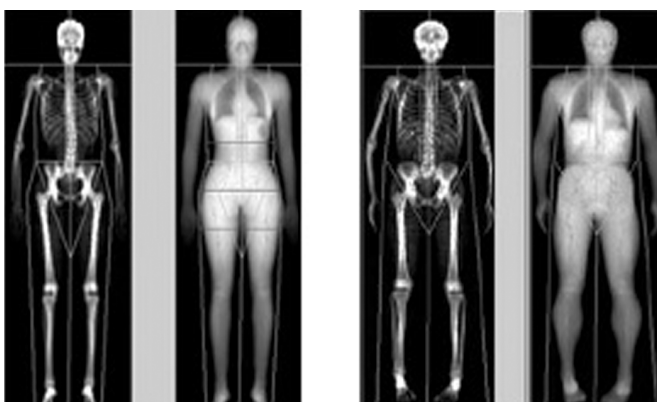
## Técnicas para valorar la masa muscular :

Tomografía computada, Resonancia nuclear magnética y D.E.X.A. Absorciometría radiológica de doble energía resultan hasta el momento las mejo-

res formas de evaluar masa muscular.(4,29)

La impedanciometría resulta más accesible en la práctica clínica y manifiesta una buena correlación con los resultados obtenidos a través de DEXA. (18,28)

La antropometría implica estandarización de la técnica y herramientas precisas, y si bien resulta práctica, los cambios en la elasticidad y distribución de los tejidos en el anciano hacen que este método aun deba validarse como para ser útil en el diagnóstico. (16,17) (**Imagen 3**)



Imágenes obtenidas a través de DEXA

Algunas medidas antropométricas como predictoras : Así como el perímetro de cintura ha alcanzado a nivel clínico valor referencial y predictor de riesgo cardiovascular algunas medidas aisladas buscan alcanzar este nivel en el diagnóstico de la sarcopenia : un ejemplo es la circunferencia de la pantorrilla . Distintos estudios han relacionado su valor absoluto con cuadros de discapacidad y estado de fragilidad, mostrando correlación con la masa muscular esquelética apendicular ( $r = 0.63$ ) y cuando su medición se encuentra por debajo de lo 31 cm. resulta un indicador clínico de sarcopenia con una especificidad de 91.4%. (16,33,35)

### **Técnicas para valorar la fuerza muscular:**

**Fuerza de prensión.** Existe alta correlación entre la fuerza de prensión manual con la fuerza muscular de las extremidades inferiores, torque/ extensión de la rodilla y el área muscular transversal en la pantorrilla. (9,10,19)

Valoración isocinética de la flexión y extensión de la rodilla.

La potencia muscular se pierde a mayor ritmo que la fuerza muscular a medida que envejecemos. La potencia es un factor predictivo mejor que la fuerza y correlaciona significativamente con el riesgo de caída. Estudios con protocolos de test isocinéticos permiten su valoración exacta. (20,21)

La disminución de la fuerza y la potencia muscular re-

percute no solo en la realización de actividades cotidianas, sino también en las respuestas reflejas, lo que significa el deterioro de uno de los pilares de la corrección y mantenimiento del equilibrio corporal.

### **Técnicas para valoración rendimiento físico:**

Sustentadas en la evidencia de que la pérdida de fuerza genera un enlentecimiento en la respuesta motora. El estudio realizado por Guralnik y cols. indicó que la marcha habitual cronometrada tiene valor predictivo de la aparición de discapacidad, así como, el test de subir y bajar escalones correlaciona significativamente con la potencia muscular de los miembros inferiores.

Se han agrupado algunas de estas evaluaciones de forma que hoy constituyen una forma práctica y sencilla para que en el consultorio podamos evaluar el rendimiento del paciente, acercarnos al diagnóstico o confirmarlo.

Entre ellos el SPPB es una escala de rendimiento que utiliza evaluaciones cortas que incluyen medición de tiempo que tarda en levantarse y sentarse de una silla, caminar 2,4 metros, mantener el equilibrio con pies juntos. (24,25,26,47)

Algoritmos propuestos por EWGSOP para detectar casos de sarcopenia en personas de edad avanzada

### **Determinación de puntos de corte**

Se han propuesto distintos métodos para calcular los valores que determinan la presencia de la enfermedad, encontrándonos aún lejos de poder dar una definición, y una aproximación que contemple todas las variaciones posibles y referencias para distintas poblaciones. Se considera a la masa muscular de adultos jóvenes sanos como la masa de referencia media.

Baumgartner y cols. proponen la suma de masa muscular de las cuatro extremidades, valoradas a través de DEXA y determinan el índice de masa muscular esquelética (IMME) que se calcula relacionando dicho valor con la talla al cuadrado.  $MMEE/talla^2$  ( $kg/m^2$ ). Valores hallados dos desvíos por debajo del IMME del grupo de referencia definen a la sarcopenia. (3)

### **Fisiopatología**

Si bien el envejecimiento consiste en un proceso progresivo, intrínseco, que acontece en todo ser vivo con el tiempo y que de alguna manera expresa la interacción entre la carga genética del individuo y su medio ambiente, en el desarrollo de la sarcopenia intervienen muchos factores que con distinta intensidad modulan su evolución.

El estado previo o "situación basal"(cantidad y ca-

lidad muscular) y la velocidad e intensidad con que se instala la sarcopenia, serán determinantes a la hora de medir consecuencias.

La masa muscular que fue sometida al deterioro que genera la obesidad, la diabetes tipo 2, el sedentarismo a edades tempranas sufrirá la acción de noxa endógenas propias del envejecimiento como el incremento de factores moduladores negativos (miostatina), disminución de la producción hormonal, alteraciones en las respuestas inmunológicas, alteraciones macro y microvasculares, reducción de aporte nutricional.(15, 68)

#### **a) Modificaciones en la carga genética**

Tres alteraciones genéticas han marcado las principales líneas de investigación en sarcopenia: *el factor de crecimiento y diferenciación 8/miostatina* como regulador negativo de la masa muscular y determinante del número, tamaño y desarrollo de la célula muscular (41,42,43,44), *el gen del receptor de la vitamina D* cuya alteración a nivel muscular coexiste con la disminución de la masa muscular (55) y *el gen de la enzima convertidora de angiotensina ECA*(45,46,61), al que mayor atención le ponemos aquellos quienes nos abocamos a la medicina deportiva por su estrecha relación y respuesta a la actividad física.

#### **b) Factores hormonales**

Los cambios hormonales han sido suficientemente estudiados y su respaldo científico es indudable, así como su papel determinante en la disminución de la masa muscular. Hormona de crecimiento, hormonas sexuales, cortisol, IGF.

Aunque intervienen en el mecanismo fisiopatológico de la sarcopenia, solo en algunos casos se ha podido demostrar que su mantenimiento en valores similares a los del adulto joven genere recuperación de masa muscular. (49,50)

La disminución de testosterona en el hombre y el aumento concomitante de su globulina transportadora (disminución de testosterona libre) es uno de los factores más importantes, por su conocido efecto sobre las células satélite musculares. (51,52)

El incremento de los niveles de cortisol como hormona catabólica juega un papel importante con el envejecimiento (49)

La presencia de receptores de vitamina D a nivel muscular tiene relación con el desarrollo y crecimiento muscular, se relaciona su síntesis y degradación proteica.(55)

#### **c) Células satélites**

Su disminución es un elemento determinante en la génesis de la sarcopenia. La proliferación de célu-

las satélite es clave para satisfacer las necesidades de las células musculares que requieren potencialmente más núcleos. La diferenciación determina una nueva célula muscular y un núcleo que codificará señales de desarrollo y crecimiento. El número de mionúcleos regula directamente la capacidad de una célula muscular para fabricar proteínas y receptores de andrógenos.

Son activadas por ejercicio activo o cargas mecánicas y por la acción que ejercen hormonas de carácter anabólico, como la testosterona y la hormona del crecimiento.

#### **d) Alteraciones estructurales celulares**

El incremento de radicales libres de oxígeno entre ellos el peróxido de hidrógeno que se produce en el envejecimiento así como en situaciones metabólicas alteradas tales como obesidad, diabetes, dislipidemias, hiperinsulinemia genera cambios a nivel del ADN celular y en forma importante en el ADN mitocondrial, con consecuencias en la modificación de la síntesis proteica y obtención de ATP celular, lo que lleva al muerte de las células musculares. (58)

#### **e) Cambios estructurales hallados en el músculo sarcopénico**

Disminución de las fibras tipo II, menor densidad capilar. alteración estructural de las cadenas de miosina, desestructuración de miofilamentos, proliferación del retículo sarcoplásmico y del sistema de t-túbulos, infiltración grasa y proliferación del tejido conectivo.

#### **f) Cambios a nivel del SNC y periférico**

La pérdida de unidades motoras, disminución de alfa-motoneuronas, deterioro de los nervios motores y velocidad de conducción se suman a procesos degenerativos a nivel de la placa mioneural .

#### **g) Modificaciones metabólicas y bioquímicas**

El incremento de citoquinas proinflamatorias, especialmente la Interleuquina 1 y 6 y el factor de necrosis tumoral alfa que acompañan a los procesos inflamatorios de la metabolopatías, diabetes y enfermedades crónicas son activadores de la vía proteolítica Ubiquitina proteosoma 26 S a nivel de las células musculares, que ejercen su acción proteolítica principalmente sobre los filamentos de miosina. (15) (“obesidad sarcopénica” )

La miostatina durante la vida adulta se produce en las células musculares y limita el crecimiento muscular. Su aumento se ha relacionado con el envejecimiento y con enfermedades como el SIDA, sepsis, insuficiencia renal crónica, EPOC. (12, 13, 14, 48, 57)



## **h) Aspectos Nutricionales**

Un estado nutricional deficiente constituye un importante factor desfavorable para el anciano, resultando un claro agravante cuando coexiste con enfermedades crónicas.

Generando un doble juego en el que enferman más los ancianos desnutridos y se desnutren más los ancianos enfermos.

Estados depresivos, junto a la disminución de la sensación del gusto y olfato, falta de piezas dentarias, inadaptación de prótesis, incremento ingesta de hidratos de carbono que genera sensación precoz de plenitud, sumado al retardo en el vaciado gástrico y tránsito intestinal, disminución de producción de jugos gástricos y su consecuente alteración de la absorción proteica se potencian en la génesis de esta malnutrición.(5)

Fármacos como los betabloqueantes, glucocorticoides, antiinflamatorios no esteroideos, estatinas de uso y sobreuso cotidiano, ejercen sus efectos secundarios a nivel muscular.

La disminución de ingesta calórico proteica se suma así a la reducción de la síntesis proteica muscular como base generadora de sarcopenia.

Mientras que en la caquexia la degradación de proteínas se encontraría incrementada en la sarcopenia existiría además un déficit importante en la síntesis proteica miofibrilar (13,14)

## **i) Actividad física Tipo y Cantidad**

El ejercicio regular tiene un efecto protector muy importante tanto en la prevención, como en el sostén de una estructura ya deteriorada.

Largos períodos de reposo, falta espontánea de movimiento, dolores articulares muchas veces son el punto de partida para un deterioro difícil de frenar.

La falta de programas de actividad física que contemplen aspectos como frecuencia, intensidad, densidad, tipo de ejercicio (aeróbico, de fuerza, coordinativos, etc) y su reemplazo por actividades de tipo lúdica recreacional hace que se pierda una invalorable herramienta de prevención y tratamiento .

La actividad contráctil crónica aeróbica estimula síntesis proteica en relación a proteínas mitocondriales (biogénesis mitocondrial), pero son los ejercicios de fuerza los que generan respuesta sobre la síntesis de proteínas contráctiles.

## **Aspectos clínicos relevantes**

La sarcopenia significa una disminución de la capacidad funcional, tanto en el aspecto motriz como metabólico.

La disminución de la capacidad y resistencia física

anticipa la fatiga, la disminución de la fuerza máxima hace que las actividades simples impliquen un alto porcentaje de su utilización .Si bien son las fibras tipo II las afectadas, la alteración de la microcirculación muscular genera también el deterioro de la capacidad aeróbica.

## **Incremento del riesgo de caídas y fracturas**

La alteración de la información propioceptiva generada por la acción individual o concomitante de la artrosis de articulaciones del tronco y miembros, deterioro de terminales nerviosas por cuadros metabólicos (polineuropatías), alteración de la información visual (miopatías severas), alteración del funcionamiento vestibular y deterioro en la circulación a nivel de columna cervical por procesos artrósicos, se suman a la alteración de la valoración central de la información, al retardo en la respuesta motora por pérdida de unidades motoras y a la disminución de fibras tipo II , conformando todas y cada una de ellas la base fisiopatológica de estas caídas.

## **Regulación de la homeostasis metabólica**

Simultáneamente el deterioro del tejido muscular repercute en aspectos metabólicos relacionados con el metabolismo de las grasa y los hidratos de carbono siendo el músculo uno de los principales reguladores. Incremento de triacilgliceroles intracitoplasmáticos alteran la cascada insulínica impulsando hiperinsulinemia y sus consecuencias.

## **Círculo de la fragilidad o espiral de dependencia**

La sarcopenia desempeña un papel muy importante en el desarrollo del síndrome clínico de fragilidad, que se asocia a mayor morbi mortalidad y con serias repercusiones sanitarias y socioeconómicas. Fried y cols. elaboraron una definición fenotípica de la fragilidad basada en aspectos físicos fácilmente identificables; tres o más de las características siguientes respaldan su diagnóstico:

- 1) pérdida de peso involuntaria
- 2) debilidad
- 3) cansancio, agotamiento
- 4) lentitud marcha
- 5) baja actividad espontánea. (Imagen 4)

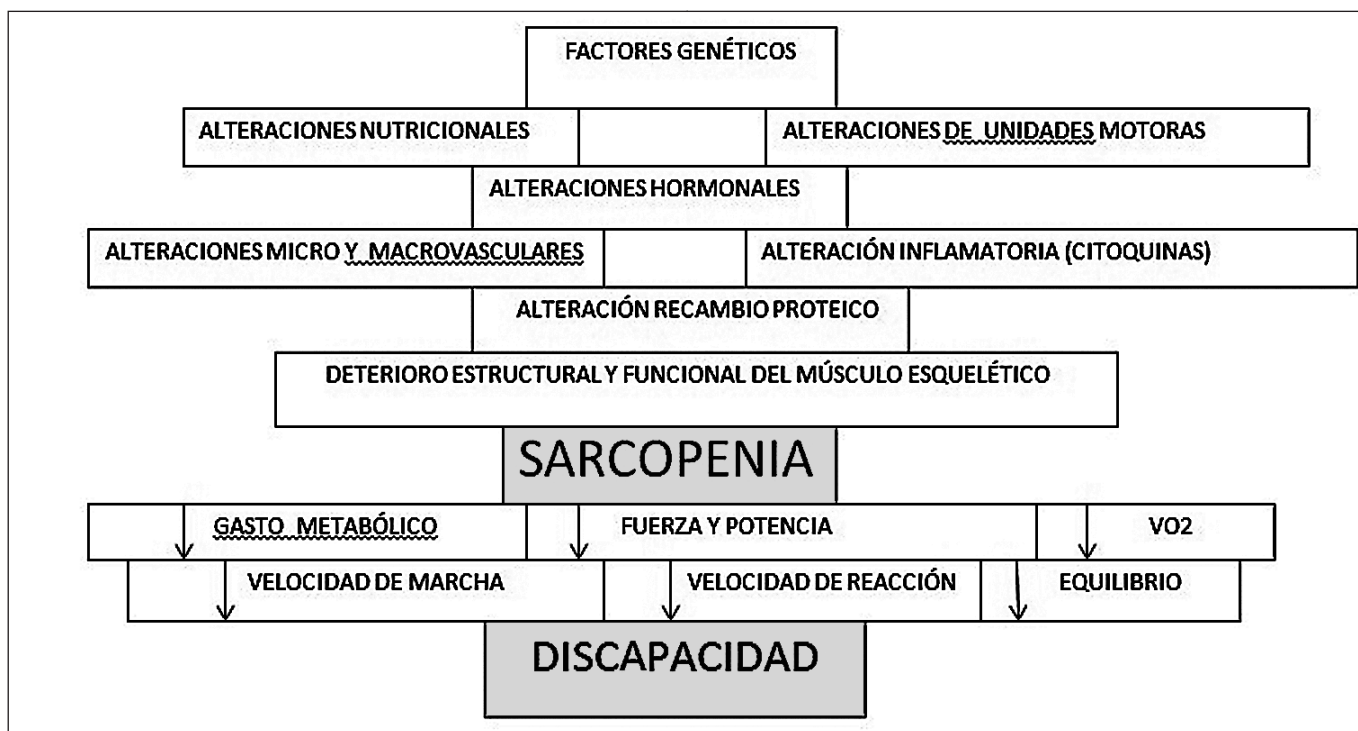
Rol de la sarcopenia en el desarrollo de la fragilidad

## **Enfoque terapéutico**

Se han intentado distintas estrategias dentro de las que se encuentran :

### **1. Tratamiento hormonal**

**Testosterona:** Los estudios han mostrado resultados positivos en pacientes con hipogonadismo, no



ha sido clara la respuesta en pacientes con eugonadismo. (50,51,52) Si bien genera una disminución de las citoquinas proinflamatorias, los efectos colaterales relacionados con el riesgo cardiovascular, el cáncer de próstata, exacerbación de la apnea de sueño, incremento de masa eritrocitaria etc, hace su uso restringido.

El uso de otros **esteroides androgénicos** (oxalodrona, androstenodiona) sin los efectos secundarios de la testosterona están mostrando ser útiles aunque aún en estudio. (51)

Los **estrógenos** han mostrado efecto en la prevención y corrección de la osteoporosis en la mujer postmenopáusica pero no así en la sarcopenia.

La utilización de **hormona de crecimiento** se encuentra limitada por los efectos colaterales peligrosos en ancianos como son la hipoglucemia y la hipotensión ortostática. (49)

## 2. Intervención nutricional :

Pieza clave sobre la que se sustenta el tratamiento de la sarcopenia. Las recomendaciones apuntan a revertir el balance energético negativo, incrementar el aporte proteico por encima de los 0.8 gr/kg día, en la medida que la situación lo permita. ( 4 ,5 ) Un número importante de trabajos ha estudiado la respuesta a suplementos de amino ácidos de cadena ramificada con buenos resultados . 65,66,67)

Así, también el aporte de vitamina D, teniendo en cuenta su papel en el desarrollo de la sarcopenia.(55)

## 3.Tratamiento farmacológico inhibidores de ECA

Generan mejoría a nivel de la microcirculación,

bloqueantes del receptor y antagonistas de la miostatina como el estamulunab o la folistatina respectivamente aún se encuentran en fase de estudio.

## 4. Entrenamiento físico de resistencia

Hasta el momento el tratamiento con ejercicios de resistencia junto a las correcciones y estrategias nutricionales son las herramientas terapéuticas más sólidas.

Los planes de entrenamiento de la fuerza, que parten de una buena evaluación previa y presentan diseño adecuado, generan respuestas en la masa muscular total, pero mucho más en la fuerza y potencia muscular.

Su efecto estaría mediado por el incremento en la síntesis proteica y la sincronización de acción de unidades motoras. (60,68,69,70)

Schulte y Yarasheski evaluaron las respuestas a un corto y largo plazo de entrenamiento de fuerza sobre la fuerza máxima, tasa de síntesis proteica muscular y expresión del gen de la miostatina, en poblaciones de 23 a 32 años comparada con hombres y mujeres de 78 a 84 años.

Tanto a corto como largo plazo se obtuvieron respuestas significativas aunque menores en valor absoluto, incluso cuando no pudo demostrarse incremento en la masa muscular.

Dentro de los ejercicios los que involucraban contracciones musculares excéntricas fueron los que mostraron cambios más importantes en comparación con los concéntricos e isométricos.( 72,76,77 )

El entrenamiento de la potencia muscular mejora la capacidad reactiva y reduce el riesgo de caídas,

10 semanas de entrenamiento de potencia generaron 31% de mejoría en el test de levantarse y marchar, 66% en el test de levantarse de la silla y 33 % en el test de caminar 6 metros. Hrudá y col. (11,77) El entrenamiento aeróbico ha demostrado ser efectivo en estos pacientes generando estímulo directo sobre la síntesis proteica a nivel mitocondrial. (57,58)

Como mostraron los trabajos del Dr. Balducci y col. La mayor respuesta sobre las citoquinas proinflamatorias IL1 IL6 y TN alfa se obtiene con la combinación de trabajos aeróbicos y de fuerza.

## ■ CONCLUSIONES

La expectativa de vida ha crecido 40 años en los últimos 200 y con ella nuestra población de personas ancianas. Distintos factores endógenos y exógenos aceleran el proceso de envejecimiento biológico desembocando en dependencia con múltiples repercusiones sociales, sanitarias y económicas.

La medicina en general y la medicina deportiva en particular, se encuentra frente a un importante reto determinado por la necesidad de encontrar estrategias que puedan detectar y tratar en forma oportuna a la sarcopenia.

La prevención del deterioro, el cuidado y mantenimiento de la masa muscular a edades más tempranas otorga ventajas para enfrentar este proceso.

La importante reducción de la capacidad muscular, la disminución de sus fibras y los trastornos mitocondriales plantean la necesidad de intervención oportuna y acertada con ejercicios y nutrición adecuada, una vez instalada

Significa entonces, que como médicos del área del deporte, no solo debemos recomendar la realización de actividad física, sino también prescribir la actividad física correcta y específica a realizar, con el fin de no desperdiciar una invaluable herramienta terapéutica.

## ■ BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenberg I. Summary comments: epidemiological and methodological problems in determining nutritional status of older persons. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1231-3.
2. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997; 127: 990S-91S.
3. Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R et al. Sarcopenia. *J Lab Clin Med* 2001; 137: 231-43.
4. Cruz-Jentoft A, Landi F, Topinková E et al. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13: 1-7.
5. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am*

*J Clin Nutr* 2008; 87: 1562S-6S.

6. Sayer AA, Syddall H, Martin H et al. The developmental origins of sarcopenia. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 427-32.
7. Topinkova E. Aging, disability and frailty. *Ann Nutr Metab* 2008; 526-11.
8. Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS et al. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 769-74.
9. Janssen I, Baumgartner R, Ross R et al. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004; 159: 413-21.
10. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia ≠ dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008; 63: 829-34.
11. Thomas DR. Loss of skeletal muscle mass in aging: examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Clin Nutr* 2007; 26: 389-99.
12. Evans WJ, Morley JE, Argiles J et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr* 2008; 27: 793-9.
13. Morley JE, Anker SD, Evans WJ. Cachexia and aging: an update based on the Fourth International Cachexia Meeting. *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 47-55.
14. Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr* 2010; 29: 154-9.
15. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T et al. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 693-700.
16. Hughes VA, Roubenoff R, Wood M et al. Anthropometric assessment of 10-y changes in body composition in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 475-82.
17. Lukasi H, ed. Heymsfield M et al, ed. Assessing muscle mass. *Human body composition*. Champaign, IL, USA: Human Kinetics, 2005.
18. Kyle UG, Genton L, Karsegard L et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20-94 years. *Nutrition* 2001; 17: 248-53.
19. Bean JF, Kiely DK, Herman S et al. The relationship between leg power and physical performance in mobility-limited older people. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 461-7.
20. Hartmann A, Knols R, Murer K et al. Reproducibility of anisokinetic strength-testing protocol of the knee and ankle in older adults. *Gerontology* 2009; 55: 259-68.
21. Nider JA, Nery LE, Shinzato GT et al. Reference values for concentric knee isokinetic strength and power in nonathletic men and women from 20 to 80 years old. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999; 29: 116-26.
22. Chen HI, Kuo CS. Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors. *J Appl Physiol* 1989; 66: 943-8.

23. Kim J, Davenport P, Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 48: 361-6.
24. Perera S, Mody SH, Woodman RC et al. Meaningful change and responsiveness in common physical performance measures in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 743-9.
25. Kwon S, Perera S, Pahor M et al. What is a meaningful change in physical performance? Findings from a clinical trial in older adults (the LIFE-P study). *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 538-44.
26. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 251-9.
27. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 889-96.
28. Norman K, Pirlich M, Sorensen J et al. Bioimpedance vector analysis as a measure of muscle function. *Clin Nutr* 2009; 28: 78-82.
29. Morley JE. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 452-6.
30. World Health Organization. Ageing and life course. 2009 [cited 2009 April 30]; Available from: <http://>
31. Gale CR, Martyn CN, Cooper C et al. Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 228-35.
32. Janssen I, Heymsfield SB, Wang Z, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*. 2000;89: 81-8.
33. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini Ch, Di Iorio A, et al. Age-related changes in skeletal muscles and their effect on mobility: An operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol*. 2003;95:1851-60.
34. Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan GA, Morley JE, Cesari M, Onder G, et al. Sarcopenia: Its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008;12: 433-50.
34. Frontera WR, Suh D, Krivickas LS, Hughes VA, Goldstein R, Roubenoff R. Skeletal muscle fiber quality in older men and women. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2000;279:C611-8.
35. Klein CS, Marsh GD, Petrella RJ, Rice Ch. Muscle fiber number in the biceps brachii muscle of young and old men. *Muscle Nerve*. 2003;28:62-8.
36. Thompon LV. Age-related muscle dysfunction. *Exp Gerontol*. 2009;44:106-11.
37. Tichet J, Vol S, Coxe D, Salle A, Berrut G, Ritz P. Prevalence of sarcopenia in the French senior population. *J Nutr Health Aging*. 2008;12:202-6.
38. Soto A. Prevalencia de sarcopenia en ancianos sanos de la comunidad. *Rev Clin Esp*. 2008;208:S65.
39. Lloyd BD, Williamson DA, Singh NA, Hansen R, Diamond T, Finnegan T, et al. Recurrent and injuries falls in the year following hip fracture: A prospective study of incidence and risk factors from the Sarcopenia and Hip Fracture study. *J Gerontol A Sci Med Sci*. 2009;64:599-609.
40. Masanes F, Navarro-Lopez M, Navarro-Gonzalez M, Culla A, Sacanella E, Lopez- Soto A. Prevalence of sarcopenia in elderly people with hip fracture. *J Nutr Health Aging*. 2009;13:S425.
41. McNaly EM. Powerful genes-myostatin regulation o human muscle mass. *N Engl J Med*. 2004;350: 2642-4.
42. Corsi AM, Ferruci L, Gozzini A, Tanini A, Brandi ML. Myostatin polymorphism and age-related sarcopenia in the Italian population. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:1463.
43. Ferrel RE, Conte V, Lawrence EC, Roth SM, Hagberg JM, Hurley BF. Frequent sequence variation in the human myostatin (GDF8) gene as a marker for analysis of muscle-related phenotypes. *Genomics*. 1999;62:203-7.
44. Lee SJ. Regulation of muscle mass by myostatin. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 2004;20:61-86.
45. Montgomery H, Clarkson P, Barnard M, Bell J, Brynes A, Dollery Cl, et al. Angiotensin-converting-enzyme gene insertion/deletion polymorphism and response to physical training. *Lancet*. 1999;353: 541-5.
46. Wagner H, Thaller S, Dahse R, Sust M. Biomechanical muscle properties and angiotensin-converting enzyme gene polymorphism: A model-based study. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98:507-15.
47. Williams A, Rayson MP, Jubb M, World M, Woods DR, Hayward M, et al. The ACE gene and muscle performance. *Nature*. 2000;403:614.
48. Yarasheski KE, Bhasin SH, Sinha-Hikim I, Pak-loduca J, Gonzalez-Cadavid NF. Serum myostatin-immunoreactive protein is increased in 60-92 year old women and men with muscle wasting. *J Nutr Health Aging*. 2002;6: 349-356.
49. Giannoulis MG, Sonksen PH, Umpleby M, Breen L, Pentecost Cl, Whyte M, et al.
50. The effects of growth hormone and/or testosterone in healthy elderly men: A randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:477-84.
51. Van den Beld AW, De Jong FH, Grobbee DE, Pols HA, Lamberts SW. Measures of bioavailable serum testosterone and estradiol and their relationships with muscle strength, bone density, and body composition in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3276-82.
52. Roy T, Blackman MR, Harman M, Tobin JD, Schragger M, Metter EJ. Interrrelationships of serum testosterone and free testosterone index with FFM and strength in aging men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283: E284-E294.
53. Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, Dinarello Ch, Wilson PW, Abad l, et al. Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community men and women: The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:1237-43.



54. Annweiler C, Schott-Petelaz AM, Beirut G, Kressig RW, Herrmann FR, Beauchet O. Vitamin D deficiency-related quadriceps weakness: Results of the epidemiologie de l'osteoporose cohort. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:368-9.
55. Dawson-Hugues B. Serum 25-hydroxyvitamin D and functional outcomes in the elderly. *J Clin Nutr.* 2008;88:537S-40S.
56. Duscha BD, Schulze Ch, Robbins JL, Forman DE. Implications of chronic heart failure on peripheral vasculature and skeletal muscle before and after exercise training. *Heart Fail Rev.* 2008;13:21-37.
57. MacIntyre NR. Muscle dysfunction associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care.* 2006;51:840-8.
58. Robinson M, Hamilton KL, Miller B. The interactions of some commonly consumed drugs with mitochondrial adaptations to exercise. *J Appl Physiol.* 2009;107:8-16.
59. Kim J, Wang Z, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Gallagher D. Total-body skeletal muscle mass: Estimation by a new dual-energy X-ray absorptiometry method. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:378-83.
60. Witham MD, Sumukadas D, McMurdo MET. ACE inhibitors for sarcopenia-as good as exercise training? *Age Ageing.* 2008;37:363-5.
61. Sumukadas D, Witham MD, Struthers AD, McMurdo ME. ACE inhibitors as a therapy for sarcopenia-evidence and possible mechanisms. *J Nutr Health Aging.* 2008;12:480-5.
62. Rolland YM, Perry HM 3rd, Patrick P, et al. Loss of appendicular muscle mass and loss of muscle strength in young postmenopausal women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:330-335.
63. Force on Sarcopenia: Propositions for clinical trials. *J Nutr Health Aging* 2009;13:700-707.
64. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Low protein intake: The impact on calcium and bone homeostasis in humans. *J Nutr* 2003;133: 8555-8615.
65. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12:86-90.
66. Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008;27:675-684.
67. Campbell WW. Synergistic use of higher-protein diets or nutritional supplements with resistance training to counter sarcopenia. *Nutr Rev* 2007;65: 416-422.
68. Kryger AI, Andersen JL. Resistance training in the oldest old: consequences for muscle strength, fiber types, fiber size, and MHC isoforms. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(4):422-430.
69. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):687-708.
70. Yarasheski KE. Exercise, aging, and muscle protein metabolism. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003;58(10):M918-M922.
71. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(7):1510-1530.
72. Peterson M, Rhea M, Sen A, Gordon P. Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2010;9(3):226-237.
73. Peterson M, Sen A, Gordon P. Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(2):249-258.
74. Liu C, Latham N. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(3): CD002759.
75. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2000; 35(3):838-843.
76. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
77. Peterson M. Resistance exercise for sarcopenic outcomes and muscular fitness in aging adults. *Strength Cond J.* 2010;32(3):52-63.