

Lidia Castán Bellido

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal : Relación entre estado nutricional, sarcopenia y osteoporosis en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Departamento
Anatomía e Histología Humanas

Director/es
Juan de Dios Escolar Castellón
Vicente Canales Cortés





Tesis Doctoral

SARCOPENIA EN PACIENTES ANCIANOS
CON FRACTURA DE FÉMUR PROXIMAL :
RELACIÓN ENTRE ESTADO NUTRICIONAL,
SARCOPENIA Y OSTEOPOROSIS EN
PACIENTES ANCIANOS CON FRACTURA DE

Autor

Lidia Castán Bellido

Director/es

Juan de Dios Escolar Castellón

Vicente Canales Cortés

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Anatomía e Histología Humanas

2015

Repositorio de la Universidad de Zaragoza – Zaguan <http://zaguan.unizar.es>



Facultad de Medicina
Universidad Zaragoza



Universidad
Zaragoza

FACULTAD DE MEDICINA DE ZARAGOZA
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA E HISTOLOGÍA HUMANAS

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Relación entre estado nutricional, sarcopenia y osteoporosis
en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

TRABAJO REALIZADO PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA POR:

LIDIA CASTÁN BELLIDO

DIRECTORES

Juan de Dios Escolar Castellón
Vicente Canales Cortés

Zaragoza, Noviembre de 2015

Vicente Canales Cortés, Jefe de servicio de cirugía ortopédica y traumatología del Hospital Royo Villanova, y **Juan de Dios Escolar Castellón**, Profesor Titular de Anatomía y Embriología Humanas.

CERTIFICAN:

Que la presente tesis doctoral titulada

"Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal"

constituye el trabajo de investigación realizado bajo nuestra dirección por **Lidia Castán Bellido**.

Este trabajo pertenece al ámbito de la traumatología. El objetivo principal de esta Tesis doctoral es analizar si el estado nutricional de los pacientes se asocia de una forma directa con la sarcopenia y la osteoporosis y si entre ellas a su vez existe alguna relación que influya en algún grado.

Esta tesis doctoral reúne la calidad y el rigor científico necesarios para ser defendida en la Universidad de Zaragoza como requisito para que Lidia Castán Bellido aspire al grado de Doctor.

Zaragoza, 12 de Noviembre de 2015

Dr. Vicente Canales Cortés

Codirector de tesis

Dr. Juan de Dios Escolar Castellón

Codirector de tesis

A Gustavo y a mis Padres

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradecer profundamente al Dr. Vicente Canales Cortés el haber hecho posible la realización de esta Tesis Doctoral; gracias por su disponibilidad, tiempo y apoyo incondicional. Quisiera expresarle además mi más sincera admiración por su capacidad infinita de trabajo, e insaciable curiosidad investigadora.

A la Dra. Mesa por haberme ofrecido su ayuda, sin la cual este proyecto no hubiese sido posible. Su consejo, mediación, y visión clínica han sido ingredientes indispensables en este trabajo.

Al Profesor Juan de Dios Escolar, por el apoyo brindado desde un primer momento, sin duda su conducción académica ha sido imprescindible para la realización de este trabajo.

A todos mis compañeros y amigos, que me han dado ánimos y me han aconsejado en este largo camino. Gracias por ayudarme en la elaboración de esta Tesis, ofreciendo vuestras enriquecedoras opiniones.

No puedo olvidar a todos los que, de forma más o menos anónima, habéis contribuido con vuestro quehacer diario en el hospital al cuidado de los pacientes.

Quisiera dar las gracias a toda mi familia, fuente de apoyo constante e incondicional en toda mi vida, por sus ánimos y cariño. De la misma forma me gustaría agradecer a mi recién estrenada familia su afecto e incondicionalidad, gracias por tantos momentos especiales.

A mis hermanos, por ser parte de mi historia, y por estar siempre ahí. Gracias por vuestra sabiduría, por haber sido la guía y el camino muchas veces. A Zara, a Lúa. A mis abuelos, donde quiera que estén, hubiese sido maravilloso poder compartir esto con ellos.

Pero sobre todo quisiera dedicar esta Tesis Doctoral a mi marido y a mis padres.

A mis padres, por transmitirme su constancia, honestidad, tesón, y fortaleza; por compartir conmigo a lo largo de todos estos años su actitud emprendedora y su afán de conocimiento. Muchas gracias por "velar" mis largas noches de estudio y por haberme demostrado que siempre hay que intentar superarse a uno mismo, y solo a uno mismo.

A mi marido, por su comprensión y paciencia en los momentos difíciles. Por iluminarme con su alegría, saciarme con su amor y ser mi brújula en los tortuosos caminos de la vida. Comenzamos este año un proyecto de vida en común, aunque para mí has existido desde el principio de los tiempos. Me siento muy orgullosa de ti.

"El no y el sí son breves de decir, pero piden pensar mucho"

Baltasar Gracián (1601-1658)

"Nadie vive lo bastante como para morir por cumplir años. Fallecemos por causa accidental y la mayoría por desuso"

Walter Bortz, MD.

ÍNDICES

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	11
ÍNDICES	17
ABREVIATURAS	35
RESUMEN	43
ABSTRACT	45
1. INTRODUCCIÓN	47
2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS, Y OBJETIVOS	111
3. MATERIAL Y MÉTODOS	117
4. RESULTADOS	135
5. DISCUSIÓN	223
6. CONCLUSIONES	241
Anexo 1.- Recogida de datos	245
Anexo 2.- Comisión ética de investigación clínica	259
Bibliografía	263

ÍNDICE DETALLADO

AGRADECIMIENTOS	11
ÍNDICES	17
ÍNDICE GENERAL	19
ÍNDICE DETALLADO	21
ÍNDICE DE TABLAS	27
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	31
ABREVIATURAS	35
RESUMEN	43
SARCOPENIA EN PACIENTES ANCIANOS CON FRACTURA DE FÉMUR PROXIMAL: Relación con el estado nutricional y la osteoporosis	43
Introducción:	43
Objetivo:	43
Material y métodos:	43
Resultados:	43
Conclusiones:	44
Palabras clave:	44
ABSTRACT	45
SARCOPENIA IN ACUTE HIP FRACTURE PATIENTS: association with nourishment and osteoporosis	45
Introduction:	45
Objectives:	45
Methods:	45
Results:	45
Conclusions:	46
Key words:	46
1. INTRODUCCIÓN	47
1.1. El músculo en el anciano	49
1.1.1. Proceso involutivo del músculo en el anciano	49
1.1.2. Características ultra estructurales del músculo en el anciano y causas bioquímicas de las mismas	50
1.1.3. Función muscular y envejecimiento	53
1.1.4. Asociación entre masa muscular, fuerza muscular y función física	54
1.2. Sarcopenia	55
1.2.1. Definición de sarcopenia	55
1.2.1.1. Síndrome de fragilidad	57
1.2.1.2. Obesidad sarcopénica	59
1.2.2. Prevalencia de la sarcopenia	59
1.2.3. Fisiopatología de la sarcopenia	61
1.2.3.1. Morfología muscular	63

1.2.3.2.	Mitocondrias.....	64
1.2.3.3.	Factores neurológicos	65
1.2.3.4.	Factores hormonales	65
1.2.3.5.	Mediadores de la inflamación	66
1.2.3.6.	Programa de atrofia, degradación de las proteínas	67
1.2.3.7.	Actividad física	67
1.2.3.8.	Nutrición.....	67
1.2.3.9.	Factores genéticos	68
1.2.3.10.	La muerte celular programada o apoptosis.....	68
1.2.3.11.	Vitamina D.....	71
1.2.4.	Métodos de evaluación de la sarcopenia	74
1.2.4.1.	Masa muscular.....	75
1.2.4.2.	Función muscular	78
1.2.4.3.	Capacitación física.....	79
1.2.4.4.	Test rápidos diagnósticos.....	81
1.2.4.5.	Criterios diagnósticos de la sarcopenia	82
1.2.5.	Atributos de la sarcopenia	84
1.2.6.	Relevancia de la sarcopenia	84
1.2.6.1.	Asociación de la sarcopenia con mortalidad.....	84
1.2.6.2.	Asociación de sarcopenia con discapacidad	86
1.2.6.3.	Asociación de sarcopenia con institucionalización	88
1.2.6.4.	Asociación de sarcopenia con hospitalización y uso de recursos sanitarios	88
1.2.7.	Tratamientos de la sarcopenia	89
1.2.7.1.	Entrenamiento físico.....	89
1.2.7.2.	Tratamiento hormonal.....	92
1.2.7.3.	Alimentación.....	93
1.2.7.4.	Terapias futuras	98
1.2.8.	Niveles de prevención de la sarcopenia	102
1.2.8.1.	Prevención de la sarcopenia	102
1.3.	Sarcopenia, osteoporosis y fracturas.	104
1.3.1.	Catabolismo común en hueso y músculo asociado al envejecimiento y la enfermedad 104	
1.3.1.1.	Hueso	104
1.3.1.2.	Músculo	105
1.3.2.	Patogénesis de la sarcopenia y la osteoporosis regulada por factores inflamatorios y hormonales	105
1.3.2.1.	Hueso	105
1.3.2.2.	Músculo.....	106
1.3.3.	Métodos de screening	106
1.3.3.1.	Osteoporosis.....	106
1.3.3.2.	Sarcopenia	107
1.3.4.	Efectos devastadores de la concurrencia de osteoporosis y sarcopenia	107
1.3.5.	Prevención y tratamiento de la osteoporosis y de la sarcopenia	108
1.3.5.1.	Vitamina D y calcio.....	108
1.3.5.2.	Nutrientes, energía y balance proteico	108
2.	JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS, Y OBJETIVOS	111
2.1.	Justificación de la tesis	113

2.2.	Hipótesis de trabajo	114
2.3.	Objetivos	114
2.3.1.	Objetivo principal	114
2.3.2.	Objetivos secundarios	115
3.	MATERIAL Y MÉTODOS	117
3.1.	Diseño del estudio	119
3.2.	Criterios de inclusión y exclusión	119
3.2.1.	Criterios de inclusión	119
3.2.2.	Criterios de exclusión	119
3.3.	Fuentes de información y momento de la recogida de datos	119
3.4.	Variables	120
3.4.1.	Características generales de la muestra	120
3.4.1.1.	Variables socio demográficas y contextuales	120
3.4.1.2.	Hábitos tóxicos	121
3.4.1.3.	Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual	121
3.4.2.	Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.	123
3.4.2.1.	Antropométricas	124
3.4.2.2.	Fuerza	126
3.4.3.	Determinaciones analíticas	126
3.4.4.	Dieta y estado nutricional de la muestra	127
3.4.4.1.	Mini Nutricional Assessment.....	127
3.4.4.2.	Valoración de la dieta	128
3.4.5.	Cuantificación de la osteoporosis	128
3.4.6.	Diagnóstico de la sarcopenia	130
3.4.6.1.	SARC F Cuestionario rápido para el diagnóstico de la sarcopenia	131
3.5.	Análisis estadístico.....	131
3.6.	Dificultad y limitaciones del estudio	132
3.7.	Aspectos éticos	133
4.	RESULTADOS.....	135
4.1.	Análisis descriptivo	137
4.1.1.	Características generales de la muestra	137
4.1.2.	Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual.	144
4.1.3.	Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.	154
4.1.4.	Resultados analíticos de la muestra	162
4.1.5.	Dieta y estado nutricional de la muestra	166
4.1.6.	Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia	170
4.2.	Análisis bivalente del diagnóstico de sarcopenia (SFSM).	174
4.2.1.	Análisis bivalente: Características generales de la muestra, socio demográficas ____	174
4.2.2.	Análisis bivalente: Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual.	176

4.2.3.	Análisis bivariante: Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.	181
4.2.4.	Análisis bivariante: Resultados analíticos de la muestra _____	182
4.2.5.	Análisis bivariante: Dieta y estado nutricional de la muestra _____	184
4.2.6.	Análisis bivariante: Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia _____	185
4.2.6.1.	Estratificación con respecto al diagnóstico de osteoporosis ICD.....	188
4.3.	Análisis bivariante del diagnóstico de sarcopenia (SF).	194
4.3.1.	Análisis bivariante: Características generales de la muestra, socio demográficas. ____	194
4.3.2.	Análisis bivariante: Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual. _____	197
4.3.3.	Análisis bivariante: Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.	202
4.3.4.	Análisis bivariante: Resultados analíticos de la muestra _____	203
4.3.5.	Análisis bivariante: Dieta y estado nutricional de la muestra _____	205
4.3.6.	Análisis bivariante: Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia _____	206
4.3.6.1.	Estratificación con respecto al diagnóstico de osteoporosis ICD.....	206
4.4.	Análisis multivariante	214
4.5.	Análisis de otro tipo de interacciones estudiadas de forma secundaria.	216
4.5.1.	Malnutrición _____	216
4.5.1.1.	Mini nutritional assessment.....	216
4.5.1.2.	Transferrina	217
4.5.2.	Comorbilidad _____	217
4.5.3.	Vitamina D _____	218
4.5.4.	Ítems antropométricos _____	219
4.5.4.1.	Perímetro de la pantorrilla	219
4.5.4.2.	Dinamómetro	219
4.5.5.	Fractura vertebral _____	220
4.5.6.	Fragilidad _____	220
5.	DISCUSIÓN	223
5.1.	Fortalezas del estudio	239
5.2.	Debilidades del estudio	239
5.3.	Implicaciones futuras	240
6.	CONCLUSIONES	241
Anexo 1.- Recogida de datos		245
1.-Reconocimiento.....		247
2.-Eventos adversos, enfermedades referidas y tratamientos.....		249
3.-Índice de comorbilidad de Charlson		250
4.- Valoración de energía y resistencia		251
5.- Índice de Barthel		252
6.-Índice de Lawton.....		253
7.-Test de Pfeiffer		254

8.-Valoración nutricional	254
9.- Tipo de dieta	255
10.-Valoración de la fuerza	256
11.- Escala diagnóstica de la sarcopenia	256
12.- Datos recogidos en la analítica.....	256
13.- Fragilidad	257
<i>Anexo 2.- Comisión ética de investigación clínica</i>	<i>259</i>
<i>Bibliografía.....</i>	<i>263</i>

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. CAMBIOS ANATÓMICOS EN EL MÚSCULO RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO(26)	53
TABLA 2. SÍNDROME DE FRAGILIDAD. DÉFICIT FUNCIONAL Y COMORBILIDAD	58
TABLA 3. PREVALENCIA DE SARCOPENIA EN DIFERENTES ESTUDIOS DE REFERENCIA(26).....	61
TABLA 4. MÉTODOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SARCOPENIA(96)	78
TABLA 5. SCARC-F: UNA PUNTUACIÓN DE >4 ES INDICATIVA DE SARCOPENIA.....	81
TABLA 6. DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA (26).....	83
TABLA 7. DIFERENTES TIPOS DE EJERCICIO, INFLUENCIA SOBRE LA SARCOPENIA.....	90
TABLA 8. VARIABLES SOCIO DEMOGRÁFICAS	121
TABLA 9. CLASIFICACIÓN DEL IMC SEGÚN LA OMS.....	124
TABLA 10. RESUMEN DE LAS VARIABLES PRESENTADAS HASTA EL MOMENTO	141
TABLA 11. INGRESOS EN URGENCIAS Y HOSPITALARIOS, MOTIVOS DE INGRESO.	143
TABLA 12. CARACTERÍSTICAS DE LA CAÍDA. EN ELLA SE REFLEJA EL LUGAR, LA CAUSALIDAD Y EL MOMENTO DE LA MISMA...144	144
TABLA 13. DISTRIBUCIÓN DE LAS FRACTURAS DE CADERA SEGÚN SI DIAGNÓSTICO Y TIPO DE INTERVENCIÓN.	144
TABLA 14. PATOLOGÍAS PREVALENTES EN NUESTRA MUESTRA.....	145
TABLA 15. DESGLOSE SEGÚN TIPO DE MEDICAMENTO DE LAS FRECUENCIAS DE CONSUMO DE LOS PACIENTES DE LA MUESTRA	147
TABLA 16. FRECUENCIA DE LOS DISTINTOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS EN NUESTRA MUESTRA	148
TABLA 17. VALORES MEDIOS Y MEDIANAS DE LAS ESCALAS MOSTRADAS CON ANTERIORIDAD.....	152
TABLA 18. TABLA QUE RESUME LAS FRECUENCIAS DE LOS PUNTOS DE CORTE PRINCIPALES DE LAS ESCALAS DE CHARLSON, LAWTON, PFEIFFER Y BARTHEL.....	153
TABLA 19. VALORACIÓN DE LA FRAGILIDAD, VALORES MEDIOS Y CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTADIOS.	154
TABLA 20. PÉRDIDA DE PESO DE LOS PACIENTES EN EL ÚLTIMO AÑO PREVIO AL ESTUDIO.....	154
TABLA 21. EN ESTA TABLA SE ESPECIFICAN LOS VALORES MEDIOS Y VARIABLES DE DISTRIBUCIÓN DE NUESTRA MUESTRA, TANTO EN HOMBRES COMO EN MUJERES.....	158
TABLA 22. TABLA EN LA QUE SE RECOGE LA PREVALENCIA DE LOS DISTINTOS IMC SEGÚN CATEGORÍA Y DEL PERÍMETRO DE LA PANTORRILLA. TODO ELLO ESTRATIFICADO SEGÚN LA EDAD	159
TABLA 23. MEDIA DEL ÁREA GRASA Y MUSCULAR DEL BRAZO EN VARONES (V) Y MUJERES (M), ASÍ COMO EN EL TOTAL DE LA POBLACIÓN (ALL).	160
TABLA 24. NUTRICIÓN EN FUNCIÓN DE LOS NIVELES DE ALBÚMINA	162
TABLA 25. TABLA EN LA QUE SE MUESTRA LA DISTRIBUCIÓN DE LOS PARÁMETROS DESCRITOS CON ANTERIORIDAD EN FUNCIÓN DE SUS RESPECTIVOS PUNTOS DE CORTE.....	164
TABLA 26. NIVELES MEDIOS Y DISTRIBUCIÓN DE TODOS LOS PARÁMETROS RECOGIDOS EN NUESTRO ESTUDIO.....	165
TABLA 27. VALORES MEDIOS DE KCAL MEDIAS CONSUMIDAS EN LA DIETA Y COMPOSICIÓN MEDIA DE LA MISMA.	166
TABLA 28. A.-FRECUENCIA DE LOS DIFERENTES VALORES DE MNA	169
TABLA 29. TIPO DE DIETA Y SUPLEMENTACIÓN INTRAHOSPITALARIA.	170
TABLA 30. VALORES MEDIOS DEL ÍNDICE DE SINGH E ICD	170
TABLA 31. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS SEGÚN EL ÍNDICE DE SINGH, DISTRIBUCIÓN DE LOS RESULTADOS SEGÚN EL ÍNDICE DE SINGH, DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS SEGÚN EL ICD.	171
TABLA 32. DISTRIBUCIÓN Y MEDIA DE MMEA E IMMÉR.....	172
TABLA 33. FRECUENCIA DE LOS DIAGNÓSTICOS DE SF, SM, SFSM	172
TABLA 34. FRECUENCIA DEL DIAGNÓSTICO DE SARCF SEGÚN PUNTO DE CORTE DIAGNÓSTICO.....	173
TABLA 35. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA...174	174
TABLA 36. ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA AUTONOMÍA PARA EL DESPLAZAMIENTO Y EL NÚMERO DE CAÍDAS. ¹⁵ ..175	175
TABLA 37. ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LOS HÁBITOS DEL PACIENTE ¹⁵	175
TABLA 38. ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE INGRESOS EN URGENCIAS ¹⁵	175
TABLA 39. ANÁLISIS BIVARIANTE CON DIFERENTES GRUPOS DE PATOLOGÍAS Y TIPOS DE TRATAMIENTOS.	177

TABLA 40. ANÁLISIS BIVARIADO EN RELACIÓN A LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS.....	178
TABLA 41. ANÁLISIS BIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA FRAGILIDAD ¹⁷	179
TABLA 42. VALORES MEDIOS Y DISPERSIÓN DE LA FRAGILIDAD CONTEMPLADA COMO UNA VARIABLE CONTINUA.....	179
TABLA 43. ANÁLISIS BIVARIADO EN RELACIÓN CON LAS ESCALAS QUE ANALIZAN LAS CAPACIDAD PARA EL DESARROLLO DE LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA (BARTHEL), ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA (LAWTON), EL DETERIORO COGNITIVO (PFEIFFER), Y LA COMORBILIDAD (CHARLSON).	180
TABLA 44. BIVARIADO EN FUNCIÓN DEL CESD ¹⁸	180
TABLA 45. ANÁLISIS BIVARIADO CON LAS MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS MÁS IMPORTANTES Y CON LA PÉRDIDA DE PESO.	181
TABLA 46. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LOS PARÁMETROS ANALÍTICOS.	182
TABLA 47. VALORES MEDIO DE LOS PARÁMETROS CONTINUOS EN FUNCIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA.	183
TABLA 48. KILOCALORÍAS CONSUMIDAS POR SUJETO CON LA DIETA. VALORES MEDIOS Y DISTRIBUCIÓN, EN FUNCIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA.....	184
TABLA 49. VALORES MEDIOS Y DISTRIBUCIÓN DE LOS ELEMENTOS INGERIDOS CON LA DIETA, EN RELACIÓN CON LA SARCOPENIA.	184
TABLA 50. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE MNA SF, Y SFSM.	184
TABLA 51. RELACIÓN DEL CRITERIO DIAGNÓSTICO SFSM CON LOS DIFERENTES CRITERIOS QUE NOS HAN SERVIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOPOROSIS.....	185
TABLA 52. RELACIÓN DEL CRITERIO DIAGNÓSTICO SF CON LOS DIFERENTES CRITERIOS QUE NOS HAN SERVIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOPOROSIS.....	186
TABLA 53. RELACIÓN DEL CRITERIO DIAGNÓSTICO SM CON LOS DIFERENTES CRITERIOS QUE NOS HAN SERVIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOPOROSIS.....	187
TABLA 54. VALORACIÓN DE LA VALIDEZ DEL TEST RÁPIDO DIAGNÓSTICO PARA LA SARCOPENIA. NO EXISTE NINGUNA RELACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE EL TEST RÁPIDO DIAGNÓSTICO Y EL DIAGNÓSTICO CLÁSICO DE LA SARCOPENIA ²³	187
TABLA 55. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN OSTEOPOROSIS. GRUPO DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.....	191
TABLA 56. CALCIO SÉRICO. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN OSTEOPOROSIS. GRUPO DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.....	191
TABLA 57. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN OSTEOPOROSIS. GRUPO DE PACIENTES SIN OSTEOPOROSIS.	193
TABLA 58. CALCIO SÉRICO. ESTRATIFICACIÓN SEGÚN OSTEOPOROSIS. GRUPO DE PACIENTES SIN OSTEOPOROSIS.....	193
TABLA 59. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	194
TABLA 60. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE AYUDAS A LA DEAMBULACIÓN/ CAÍDAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	196
TABLA 61. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE HÁBITOS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF ²⁷	196
TABLA 62. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE INGRESOS EN URGENCIAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	197
TABLA 63 . ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE DIFERENTES PATOLOGÍAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	198
TABLA 64. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE DIFERENTES TRATAMIENTOS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF ³⁰	199
TABLA 65. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE SÍNDROMES GERIÁTRICOS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	199
TABLA 66. RELACIÓN DE LOS VALORES MEDIOS DE FRAGILIDAD CON RESPECTO A SF.	199
TABLA 67. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE BARTHEL, LAWTON, PFEIFFER, CHARLSON Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.	200
TABLA 68. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE CESD Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.....	202
TABLA 69. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF ³²	202
TABLA 70. ANÁLISIS BIVARIANTE ENTRE VARIABLES ANALÍTICAS CATEGÓRICAS Y EL DIAGNÓSTICO DE SF.....	203
TABLA 71. VARIABLES ANALÍTICAS DISTRIBUIDAS EN FUNCIÓN DEL CRITERIO SF.....	204
TABLA 72. VALORES MEDIOS DEL CONSUMO DE ALIMENTOS DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DE SF.....	205
TABLA 73. RELACIÓN MNA SF CON CRITERIO SF ³⁴	205
TABLA 74. ANÁLISIS BIVARIANTE SF/SARCF	206
TABLA 75. TABLA COMPARATIVA EN DONDE SE DESTACAN LAS VARIABLES QUE DIFIEREN ENTRE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y SIN OSTEOPOROSIS.	207
TABLA 76. TABLA COMPARATIVA EN DONDE SE DESTACAN LAS VARIABLES QUE DIFIEREN ENTRE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y SIN OSTEOPOROSIS.	209
TABLA 77. BIVARIADO IMC/SF EN EL GRUPO DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.	210
TABLA 78. BIVARIADO BARTHEL, LAWTON PFEIFFER CON SF EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.	211

TABLA 79. BIVARIADO SÍNDROMES GERIÁTRICOS CON SF EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.....	212
TABLA 80. BIVARIADO COMORBILIDADES CON SF EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.	213
TABLA 81. BIVARIADO SARCF CON SF EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS ³⁹	214
TABLA 82. RELACIÓN DE LAS DIFERENTES ODDS RATIO Y SU VALIDEZ	215
TABLA 83. RELACIÓN ENTRE MNA SF Y LOS COMPONENTES DE LA DIETA	216
TABLA 84. VALORACIÓN DE LA TRANSFERRINA CON KCAL DIETA, PROTEÍNAS DIETA.	217
TABLA 85. RELACIÓN VALORES COLESTEROL CON CHARLSON	218
TABLA 86. RELACIÓN VALORES SODIO CON CHARLSON.....	218
TABLA 87. KCAL Y VITAMINA D EN DIETA SU RELACIÓN CON LOS NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA D.....	218
TABLA 88. CALCIO EN DIETA Y VITAMINA D EN SANGRE.	219
TABLA 89. PERÍMETRO DE LA PANTORRILLA CON BARTHEL Y LAWTON Y CESD.....	219
TABLA 90. VALORACIÓN DE DINAMÓMETRO CON DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA Y OSTEOPOROSIS.....	220
TABLA 91. FRACTURA VERTEBRAL Y OSTEOPOROSIS	220
TABLA 92. VALORACIÓN DE LA FRAGILIDAD CON RESPECTO AL BARTHEL, LAWTON, PFEIFFER, TRANSFERRINA, FRACTURA VERTEBRAL, CHARLSON, Y POLIFARMACIA.	221
TABLA 93. FRAGILIDAD Y NUTRICIÓN	221
TABLA 94. FRAGILIDAD Y MNA SF	221

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1. CAMBIOS MACROSCÓPICOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO CON EL ENVEJECIMIENTO. PACIENTE DE 25 AÑOS A LA IZQUIERDA Y DE 63 AÑOS A LA DERECHA. EN ESTE ÚLTIMO SE OBSERVA LA ATROFIA DE LA MASA MUSCULAR(4).	49
ILUSTRACIÓN 2. EFECTO DEL ENVEJECIMIENTO EN LAS UNIDADES MOTORAS DE LAS FIBRAS MUSCULARES EN JÓVENES, ANCIANOS Y ANCIANOS SARCOPÉNICOS (8).....	51
ILUSTRACIÓN 3. RELACIÓN ENTRE LA MASA MUSCULAR, FUERZA MUSCULAR, Y RENDIMIENTO FÍSICO.	55
ILUSTRACIÓN 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA SARCOPENIA	56
ILUSTRACIÓN 5. FISIOPATOLOGÍA DE LA SARCOPENIA	62
ILUSTRACIÓN 6. VÍAS DE ETIOPATOGENIA DE LA SARCOPENIA (62)	63
ILUSTRACIÓN 7. VÍAS APOPTÓTICAS MUSCULARES (86,87)	70
ILUSTRACIÓN 8. METABOLISMO Y ACCIÓN VIT D(90)	72
ILUSTRACIÓN 9. FACTORES DE RIESGO HIPOVITAMINOSIS	73
ILUSTRACIÓN 10. ACCIONES DE LA VITAMINA D.....	73
ILUSTRACIÓN 11. ATRIBUTOS DE LA SARCOPENIA.....	84
ILUSTRACIÓN 12. LA SARCOPENIA ES EL RESULTADO DE LA INTERRELACIÓN DE MÚLTIPLES FACTORES; SIN EMBARGO, UN MARCO NUTRICIONAL CORRECTO ES INDISPENSABLE PARA EL MANTENIMIENTO DEL ANABOLISMO MUSCULAR.	93
ILUSTRACIÓN 13. ÍNDICE CORTICODIAFISARIO.	128
ILUSTRACIÓN 14. ESQUEMA DE LA DISPOSICIÓN TRABECULAR DE LA EPÍFISIS PROXIMAL DEL FÉMUR	129
ILUSTRACIÓN 15. ÍNDICE DE SINGH	130
ILUSTRACIÓN 16. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD.....	137
ILUSTRACIÓN 17. DISTRIBUCIÓN DE LOS INDIVIDUOS SEGÚN SU NIVEL EDUCACIONAL EXPRESADO EN %.	138
ILUSTRACIÓN 18. DISTRIBUCIÓN DE LOS INDIVIDUOS SEGÚN SU PROFESIÓN EN %.	138
ILUSTRACIÓN 19. DISTRIBUCIÓN DE LOS INDIVIDUOS SEGÚN SU LUGAR DE RESIDENCIA (%).	139
ILUSTRACIÓN 20. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN LA NECESIDAD DE AYUDAS EXTERNAS (%).	139
ILUSTRACIÓN 21. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN SU AGUDEZA VISUAL Y AUDITIVA (%).	140
ILUSTRACIÓN 22. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN SU NECESIDAD DE APOYO SOCIAL (%).	140
ILUSTRACIÓN 23. HÁBITO TABÁQUICO Y ALCOHÓLICO DE LOS SUJETOS DE NUESTRA MUESTRA	142
ILUSTRACIÓN 24. PACIENTES QUE ACUDIERON A URGENCIAS Y PACIENTES QUE INGRESARON EN EL HOSPITAL	142
ILUSTRACIÓN 25. PREVALENCIA DE LAS PATOLOGÍAS. EN EL SIGUIENTE GRÁFICO SE APRECIA COMO LA PATOLOGÍA MÁS PREVALENTE ES LA HTA; SEGUIDA POR LAS PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS, DIABETES Y DEMENCIA A BASTANTE DISTANCIA.	146
ILUSTRACIÓN 26. TIPOS DE MEDICAMENTOS CONSUMIDOS POR NUESTROS PACIENTES.....	147
ILUSTRACIÓN 27. PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS EN NUESTRA MUESTRA.....	148
ILUSTRACIÓN 28. DISTRIBUCIÓN DE CHARLSON SEGÚN SUS PORCENTAJES.....	149
ILUSTRACIÓN 29. DISTRIBUCIÓN SEGÚN ALTA O BAJA COMORBILIDAD	149
ILUSTRACIÓN 30. PORCENTAJE DE BARTHEL SEGÚN LOS GRADOS DE DEPENDENCIA	150
ILUSTRACIÓN 34. DISTRIBUCIÓN SEMICUANTITATIVA DEL BARTHEL	150
ILUSTRACIÓN 32. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DEL PUNTO DE CORTE DEL ÍNDICE LAWTON.....	151
ILUSTRACIÓN 33. DISTRIBUCIÓN ORDINAL DEL ÍNDICE DE LAWTON	151
ILUSTRACIÓN 34. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA SEGÚN EL PUNTO DE CORTE DEL PFEIFFER	152
ILUSTRACIÓN 35. DISTRIBUCIÓN ORDINAL DEL PFEIFFER.....	152
ILUSTRACIÓN 36. VALORACIÓN DEL CANSANCIO DE LOS PACIENTES SEGÚN LA ESCALA DE CESD	153
ILUSTRACIÓN 37. DISTRIBUCIÓN DEL PESO DE LOS PACIENTES, REPRESENTANDO LOS VALORES EXTREMOS.	154
ILUSTRACIÓN 38. PÉRDIDA DE PESO EN EL ÚLTIMO AÑO.....	155
ILUSTRACIÓN 39. DIAGRAMA QUE DEMUESTRA LA DISTRIBUCIÓN DEL PERÍMETRO ABDOMINAL Y REPRESENTA LOS PUNTOS EXTREMOS.....	155
ILUSTRACIÓN 40. DISTRIBUCIÓN DEL PERÍMETRO BRAQUIAL	156

ILUSTRACIÓN 41. DISTRIBUCIÓN DEL PLIEGUE BRAQUIAL	156
ILUSTRACIÓN 42. PREVALENCIA DE LOS PACIENTES CON UN PERÍMETRO DE PANTORRILLA < 31CM.	157
ILUSTRACIÓN 43. DISTRIBUCIÓN DEL PERÍMETRO DE LA PANTORRILLA.	157
ILUSTRACIÓN 47. DISTRIBUCIÓN DE LA TALLA.	157
ILUSTRACIÓN 45. DIAGRAMA DE DISTRIBUCIÓN DEL IMC, EN EL QUE SE REFLEJAN LOS PUNTOS EXTREMOS.	159
ILUSTRACIÓN 46. EN ESTE GRÁFICOS SE REFLEJA LA PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES PUNTOS DE CORTE DEL IMC EN HOMBRE, MUJERES Y EN EL TOTAL DE LA MUESTRA.	160
ILUSTRACIÓN 47. DISTRIBUCIÓN DEL ÁREA GRASA DEL BRAZO	161
ILUSTRACIÓN 48. DISTRIBUCIÓN DEL ÁREA MUSCULAR DEL BRAZO	161
ILUSTRACIÓN 49. DESNUTRICIÓN EN FUNCIÓN DE LA ALBÚMINA	162
ILUSTRACIÓN 50. GRADO DE DESNUTRICIÓN EN FUNCIÓN DE LOS VALORES DE TRANSFERRINA.	163
ILUSTRACIÓN 51. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES EN FUNCIÓN DE SUS NIVELES DE COLESTEROL. PUNTO DE CORTE ESTABLECIDO EN FUNCIÓN DEL RIESGO DE MORBIMORTALIDAD DE LOS PACIENTES.	163
ILUSTRACIÓN 52. DETERMINACIÓN DE LA VITAMINA B12 Y DE LA VITAMINA D3	164
ILUSTRACIÓN 53 .A). SE NOS MUESTRA DE FORMA ESQUEMÁTICA LA DISTRIBUCIÓN DE LAS KCAL CONSUMIDAS CON LA DIETA ASÍ COMO LOS VALORES EXTREMOS. B). CONSUMO KCAL Y FRECUENCIA DEL MISMO.	166
ILUSTRACIÓN 54.A). DISTRIBUCIÓN DEL CONSUMO DE PROTEÍNAS Y VALORES EXTREMOS. B). FRECUENCIAS DEL CONSUMO DE PROTEÍNAS.	167
ILUSTRACIÓN 55.A). DISTRIBUCIÓN DEL CONSUMO DE CALCIO Y VALORES EXTREMOS. B).- FRECUENCIA DEL CONSUMO DE CALCIO	168
ILUSTRACIÓN 56.A).- DISTRIBUCIÓN DEL CONSUMO DE VITAMINA D Y VALORES EXTREMOS. B). FRECUENCIA DEL CONSUMO DE VITAMINA D.	169
ILUSTRACIÓN 57. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS SEGÚN ICD E ÍNDICE DE SINGH	171
ILUSTRACIÓN 58. DIAGNÓSTICO DE FRACTURA VERTEBRAL.	172
ILUSTRACIÓN 59. DIAGNÓSTICO DE SM, SF, SFSM	173
ILUSTRACIÓN 60. DIAGNÓSTICO DE SARCF	173
ILUSTRACIÓN 61. SE OBSERVAN LAS DIFERENCIAS EN EL NÚMERO DE PACIENTES EN FUNCIÓN DE LOS GRUPOS DE EDAD Y EL DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA.	175
ILUSTRACIÓN 62. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA RELACIÓN ENTRE LA FRAGILIDAD Y LA SARCOPENIA.	179
ILUSTRACIÓN 63. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA RELACIÓN ENTRE SARCOPENIA E IMC	182
ILUSTRACIÓN 64. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SINGH Y SARCOPENIA	185
ILUSTRACIÓN 65. REPRESENTACIÓN GRÁFICA ENTRE ICD Y SARCOPENIA	186
ILUSTRACIÓN 66. REPRESENTACIÓN GRÁFICA ICD/ SF	187
ILUSTRACIÓN 67. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/EDAD	195
ILUSTRACIÓN 68. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/GRUPOS DE PROFESIÓN.	196
ILUSTRACIÓN 69. GRÁFICA EN LA QUE SE REPRESENTA LA RELACIÓN ENTRE LA ESCALA DE BARTHEL Y SF	200
ILUSTRACIÓN 70. REPRESENTACIÓN GRÁFICA ENTRE LAWTON Y SF.	201
ILUSTRACIÓN 71. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL PFEIFFER/SF	201
ILUSTRACIÓN 72. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA RELACIÓN PERÍMETRO PANTORRILLA/SF	203
ILUSTRACIÓN 73. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/IMC EN PACIENTES OSTEOPORÓTICOS	210
ILUSTRACIÓN 74. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/BARTHEL EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS	211
ILUSTRACIÓN 75. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/PFEIFFER EN LOS SUJETOS CON OSTEOPOROSIS	212
ILUSTRACIÓN 76. REPRESENTACIÓN GRÁFICA SF/SARCF EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS	214
ILUSTRACIÓN 77. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA ODDS RATIO DE TODAS LAS VARIABLES SOMETIDAS A ESTUDIO.	215
ILUSTRACIÓN 78. SOFTWARE PARA LA VALORAR LA COMPOSICIÓN DE LA DIETA. CENTRO DE INVESTIGACIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN CLÍNICA	255

ABREVIATURAS

%: Proporción

ABVD: Actividades básicas de la vida diaria.

ACE: genotipo de la enzima convertidora de angiotensina

ACV: Accidente cerebro vascular

ADL: Actividades de la vida diaria

AGB: Área grasa del brazo

AIF: Factor inductor de la apoptosis

AIVD: Actividades Instrumentales de la Vida Diaria

AKT: PI3K/AKT/mTOR, vía de crecimiento y supervivencia celular

AMB: Área muscular del brazo

ANT: Adenino nucleótido translocasa

Apaf 1: Proteasa apoptótica del factor 1

ASMM: Appendicular skeletal muscle mass, masa muscular apendicular

ATP: Adenosín trifosfato

ATPasa: Proteasa de adenosintrifosfato

Bcl 2: Familia de proteínas proapoptóticas (Bax, Bak, BAd, Blm, Puma, Noxa).

BIA: Impedanciometría bioeléctrica.

BMD: Densidad mineral ósea

BMI: Body mass index o IMC/índice de masa corporal

C: Cortical

Ca²⁺: Ión de calcio

CAD: Dnasa activada por caspasa, tipo de proteasa.

Casp: Caspasa

CB: Circunferencia del brazo

CC: Circunferencia de la cadera

CEICA: Comisión ética de investigación clínica

CESD: Test de screening de la depresión y la inapetencia para realizar las cosas por fatiga y sensación de incapacidad.

CLIP: Perfiles químicos de laboratorio

CMB: Circunferencia muscular del brazo

COX 2: Cicloxigenasa 2

CR: Restricción calórica

CyPD: Ciclofilina D

D: Dinamometría

D₂: Ergocalciferol

D₃: Colecalciferol

De: Desviación estándar

DEXA: Dual-energy X-ray absorptiometry o absorciometría de rayos X de energía dual.

DHEA: Dehidroepiandrosterona

DISC: Complejo inductor de la señal de muerte

DNA: Ácido desoxirribonucleico

DNAsa: Proteasa del ADN, ácido desoxirribonucleico

Dt: Desviación típica

E: Estatura

EEII: Dolor en extremidades inferiores

EM: Esclerosis múltiple

Endo G: Endonucleasa G

EPA: Ácido icosapentaenoico

EPIDOS: Epidemiología de la osteoporosis.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

EUGMS: European Union geriatric medicine society. Sociedad europea de medicina geriátrica.

EWGSOP: European working group on sarcopenia in older people. Grupo de estudio de la sarcopenia.

FA: Fat acids, ácidos grasos

FADD: FAS associated death domain, proteína asociada a Fas

FAs R: TNFRSF6, apoptosis antigen 1 receptor

Fe²⁺: Hierro

FFM: Masa libre de grasa

FFQ: Food Frequency Questionnaire. Encuesta que registra la frecuencia y cantidad de los alimentos consumidos en un tiempo.

FOXO3A: Gen perteneciente a la familia genética de los forkhead box. Uno de los subtipos de esta familia, denominado con la letra O, FOXO, es conocido por su acción como reguladora de la transcripción de otros genes en diversos procesos asociados al envejecimiento, cáncer y diabetes.

FRADEA: Estudio acerca de la fragilidad y dependencia en Albacete.

FRAX: Fracture risk assessment tool, herramienta para el diagnóstico del riesgo de fracturas

Fx: Fractura

GH: Grow hormone u hormona del crecimiento

GHS: Sustancias reguladoras de la secreción de GH.

GM CSF: Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, o factor estimulador de colonias granulocitos.

GPC: Grupo compresivo principal

GPT: Grupo tensil principal

GS/VM: Gait Speed, o velocidad de la marcha.

GSC: Grupo compresivo secundario

GST: Grupo tensil secundario

GTM: Grupo trocantérico mayor

HD: Hidrodensitometría

HLA: Human leukocyte antigen o complejo mayor de histocompatibilidad

HMB: β-hidroxi-β metilbutirato

HNSG: Hospital nuestra señora de Gracia

HRV: Hospital Royo Villanova

HTA: hipertensión arterial

Hz: Herzios

IAP_s: Proteína inhibidora de la apoptosis

IC: Intervalo de confianza

ICAM 1: Intercellular Adhesion Molecule 1, molécula de adhesión intercelular

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva

ICD: Índice corticodiasfario

ICD-9: International statistical classification of diseases. Clasificación internacional de enfermedades.

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

IGF 1: Factor de crecimiento insulínico 1

IGF BP: Insulin grow factor binding protein, proteína ligada al factor de crecimiento insulínico.

IL (1, 6, 15,18): Interleucinas, del grupo de las citocinas

IMAT: Intramuscular adipose tissue, infiltración grasa intramuscular.

IMME: Índice de masa muscular esquelética de las extremidades. MMEE/talla².

IMMER: Masa muscular apendicular/m²

IOM: Instituto de la medicina

Iqr: recorrido intercuartílico, rango intercuartílico

IRC: Insuficiencia renal crónica

IRResp: Insuficiencia respiratoria

ITU: Infección del tracto urinario

IU: Unidades internacionales

K⁺: Ión potasio

Kcal: Kilocalorías

KF KB: Factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas

LDL colesterol: Colesterol ligado a proteínas de baja densidad

LOPD: Ley orgánica de protección de datos.

M: Mujeres

MC4R: Receptor de la melancortina

mIGF 1: IGF de origen muscular

Min: valor mínimo

MNA: Mini nutritional assessment, escala de valoración de la desnutrición

MNA-SF: Mininutricional assessment short form, encuesta de la valoración nutricional versión reducida.

MOMP: Proceso de permeabilización de la membrana mitocondrial externa

mPTP: Poro de permeabilidad mitocondrial

mrem: milirem, unidad para indicar la peligrosidad de una radiación. Sus dimensiones son julios por kilogramo (J/kg).

mTOR: Proteína intracelular que controla la síntesis proteica

N: Número de pacientes

n3 FAS: Ácidos grasos omega 3

Na⁺: Sodio iónico

NHANES: Estudio nacional de salud y evaluación nutricional.

NLS FE: Estudio longitudinal de los ancianos frágiles, Nagoya.

Omi/HtrA2: Proteína dependiente del calor A2

OMM: Membrana mitocondrial externa

OR: Odds Ratio

P: Peso

P: valor de significación

PCR: Proteína C reactiva

PCT: Pliegue cutáneo tricípital

PEF: Flujo espiratorio máximo

PGC-1 α : Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1 alpha

PM: Presión manual

PPC: Prótesis parcial de cadera

PRT: entrenamiento progresivo de resistencia

PT: Potencia física

PTC: Prótesis total de cadera

PTH: Hormona paratiroidea

q1: Primer cuartil

q3: Tercer cuartil

RASM: IMMÉR: SMI: Razón de masa muscular apendicular

RDA: Recommended daily allowance, requerimientos diarios recomendados

RE: Retículo endoplasmático

RM/RNM: Resonancia magnética

RR: Riesgo relativo

RT: Entrenamiento de resistencia

Rx: Rayos X

S: Sexo

SALUD: Servicio aragonés de salud

SARC F: Test rápido diagnóstico de la sarcopenia

SARM_s: Moduladores selectivos de los receptores de andrógenos

SCPT: El test de subir escaleras ó Stair climb power test.

SF: Cumple criterio diagnóstico según el punto de corte impuesto para realizar el diagnóstico de sarcopenia por falta de fuerza.

SFSM: Cumple criterio SF y SM, diagnóstico de sarcopenia

SHARE-Fi: Instrumento de Fragilidad para Atención primaria de la encuesta de salud, envejecimiento y jubilación en Europa.

SM: Cumple criterio para la sarcopenia por baja masa muscular

Smac/DIABLO: Proteína ligando apoptótica

SMI: índice de masa muscular, equivalente a RASM.

SPPB: Batería breve de rendimiento físico o short physical performance battery.

STC: Síndrome del túnel carpiano

TAD: Trastorno de ansiedad y depresión

TBC: Tuberculosis

TC/TAC: Tomografía axial computarizada

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TGF β: Factor de crecimiento transformante beta

TNF R: Receptor de factor de necrosis tumoral

TNF-α: Factor de necrosis tumoral α

TRADD: TNF-receptor-associated death domain, proteína asociada a TNF receptor

TRAF_s: TNF-receptor-associated factors, proteína asociada a TNF receptor

TSH: Hormona estimulante del tiroides

TST: Testosterona

TUG: Time up go, prueba de levantarse e ir.

UPP: Úlceras por presión

US: Ultrasonidos

UVB: Irradiación solar

V: Varones

Vb12: Vitamina B12

VCAM: Vascular cell adhesion protein 1, proteína de adhesión a células vasculares.

VDAC: Canal del voltaje aniónico

VDR: Receptor de la vitamina D

VDRE: Elementos sensibles a la vitamina D

Vit D: vitamina D

VM: Velocidad de la marcha

VO_{2máx}: El VO₂ máx es la cantidad máxima de oxígeno (O₂) que el organismo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado, es decir, el máximo volumen de oxígeno en la sangre que nuestro organismo puede transportar y metabolizar.

W: Triángulo de Ward

μA: microamperios

RESUMEN

SARCOPENIA EN PACIENTES ANCIANOS CON FRACTURA DE FÉMUR PROXIMAL: Relación con el estado nutricional y la osteoporosis.

Introducción:

Sarcopenia y osteoporosis son procesos paralelos que se asemejan etiológicamente y que con frecuencia actúan al unísono en los pacientes con fractura de fémur proximal ; generando a menudo en estos una situación de dependencia e incapacidad, y de forma secundaria una sobrecarga económico asistencial.

Aunque se ha especulado sobre la influencia de la nutrición en el proceso sarcopénico, todavía no existen estudios que analicen en profundidad esta relación.

Objetivo:

Analizar la asociación entre sarcopenia y estado nutricional. Valorar la relación entre sarcopenia y osteoporosis.

Material y métodos:

Se analizó un total de 80 pacientes ingresados con fractura osteoporótica de cadera. Se valoró la pérdida de masa muscular mediante medidas antropométricas y la fuerza de prensión manual mediante dinamómetro. Las características socio demográficas, comorbilidad (valorada mediante índice de Charlson), discapacidad (índices de Barthel y Lawton), estado cognitivo (Pfeiffer), estado nutricional (MNA SF), y hábitos dietéticos (FFQ) fueron evaluadas al ingreso. Se realizó una cuantificación del grado de osteoporosis mediante radiografías de fémur proximal.

Resultados:

La edad media en nuestra muestra fue de 84.77 años. El grado de comorbilidad medio fue de 1.79 (Índice de Charlson). Los sujetos mostraron una dependencia media para las ABVD de 65.32 (Índice de Barthel), y para las AIVD de 2.98 (índice de Lawton). El valor medio del Pfeiffer fue de 4.1. La prevalencia de sarcopenia fue del 52.5%. La sarcopenia se relacionó de forma estadísticamente significativa con la edad (RR de 3.5 para los >90 años, $p < 0.0001$),

Pfeiffer (RR 1.94 pacientes deterioro mental leve moderado) y fragilidad ($p=0.000565$). Se logró establecer una relación cuantitativa entre sarcopenia y grado de osteoporosis (RR 5.16 a mayores valores de osteoporosis, $p<0.0001$). No encontramos una relación estadísticamente significativa entre MNA SF y el desarrollo de la patología sarcopénica, aunque la prevalencia de sarcopenia fue mayor entre los sujetos con malnutrición (61.5% frente a un 47.1% en los sujetos con un estado nutricional normal).

Conclusiones:

La sarcopenia ha demostrado su alta prevalencia en pacientes mayores con deterioro cognitivo, dentro de un contexto de fragilidad, que asocian además el diagnóstico de osteoporosis. En cuanto los diferentes componentes de la dieta y su relación con el desarrollo de la sarcopenia no ha podido ser demostrada, aunque sí que hemos observado una correlación con el estado nutricional (MNA SF).

Palabras clave:

Sarcopenia. Osteoporosis. Fracturas de fémur proximal. Nutrición.

ABSTRACT

SARCOPENIA IN ACUTE HIP FRACTURE PATIENTS: association with nourishment and osteoporosis.

Introduction:

Sarcopenia and osteoporosis are frequent pathologies in acute hip fractures patients with similar etiologies, which commonly originate situations of dependence and incapacity increasing healthcare costs.

Nutrition and sarcopenia association has been analyzed in detail but conclusions are not definitive.

Objectives:

Study nourishment and sarcopenia association. Evaluate osteoporosis sharing points.

Methods:

Data were collected from 80 consecutive patients hospitalized for hip fracture. Muscle mass was measured by anthropometry and grip strength by dynamometer. Clinical, sociodemographical, comorbidity characteristics (Charlson index), discapacity (Barthel and Lawton index), functional, and cognitive (Pfeiffer index) were assessed on admission. Food frequency questionnaire and mininutritional short form evaluated nutritional habits. Osteoporosis was quantified by hip Rx.

Results:

The mean age was 84.77 years. Mean Charlson index was 1.79. Patients show a mean dependence of 65.32 for basic daily living activities (Barthel index) and 2.98 for instrumental activities of daily living (Lawton index). Cognitive Pfeiffer test reached a mean value of 4.1. The frequency of sarcopenia was 52.5%. Sarcopenia was significantly associated with older age (RR 3.5, older >90 years, $p < 0.0001$), Pfeiffer (RR 1.94 mild cognitive impairment), and frailty ($p = 0.000565$). Osteoporosis and sarcopenia relation was statistically significant (RR 5.16 more osteoporotic, $p > 0.0001$). No significant relation was found between MNA SF and sarcopenia,

although higher levels of sarcopenia were found in malnourished patients (61.5% vs. 47.1% well nourished patients).

Conclusions:

Sarcopenia is more prevalent in ancients patients with cognitive impairment associated, within frailty context, and osteoporosis diagnosed. Dietary components have not shown any association with sarcopenia, in spite of MNS SF did.

Key words:

Sarcopenia. Osteoporosis. Proximal femoral fractures. Nutrition.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. El músculo en el anciano

1.1.1. Proceso involutivo del músculo en el anciano

El envejecimiento provoca cambios estructurales y funcionales en el músculo esquelético del anciano (*Ilustración 1*). Los cambios comienzan a partir de la cuarta década de la vida; este concepto está respaldado por varios estudios realizados en el músculo esquelético humano(1,2), sin embargo no están bien establecidos para otros tejidos.

Short KR(3) et al. comprobaron una disminución del área transversal media de la musculatura en muslo de sujetos sanos, a partir de los 40 años, mediante tomografía axial computarizada. Paralelamente, estos mismos autores describieron una asociación entre masa muscular, fuerza y estructura muscular. Se ha comprobado que el músculo de las personas mayores se fatiga más rápido que el de las personas jóvenes; si bien esto no ha sido documentado objetivamente.

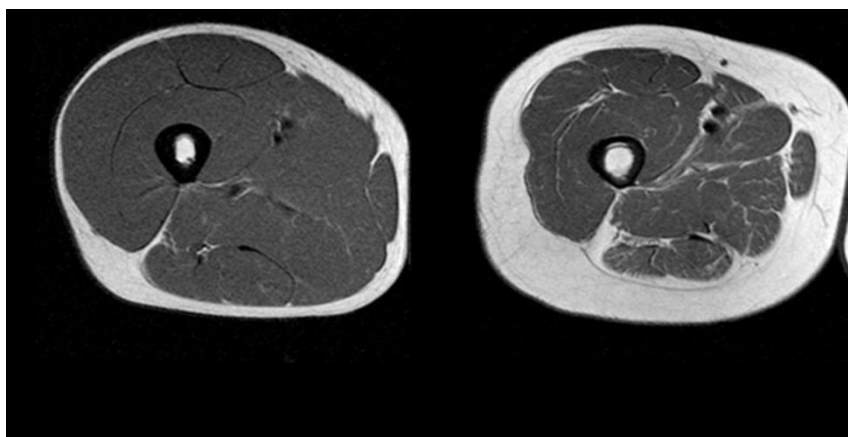


Ilustración 1. Cambios macroscópicos en el músculo esquelético con el envejecimiento. Paciente de 25 años a la izquierda y de 63 años a la derecha. En este último se observa la atrofia de la masa muscular(4).

Los cambios relacionados con la edad varían sustancialmente entre las personas, dependiendo de sus niveles de actividad y de otros factores ambientales. La disminución de la masa, la fuerza y el rendimiento muscular con el envejecimiento contribuye a una disminución de la actividad física, con la consiguiente disminución del gasto energético; lo cual puede conllevar, a su vez, un aumento de la prevalencia de la obesidad. Estas modificaciones en la masa muscular van asociadas a un aumento de la resistencia a la insulina, contribuyendo al desarrollo de enfermedades tales como la diabetes tipo 2, hiperlipidemia e hipertensión arterial, en poblaciones genéticamente susceptibles. Como consecuencia del denominado

síndrome metabólico está aumentando la incidencia de muerte de origen cardiovascular y otras comorbilidades en la población anciana.

1.1.2. Características ultra estructurales del músculo en el anciano y causas bioquímicas de las mismas

Múltiples procesos se consideran implicados en el declive de los distintos aparatos y sistemas con el devenir del envejecimiento, observándose también cambios estructurales en el tejido muscular esquelético.

Habitualmente al envejecimiento se asocia una mayor tasa de inactividad funcional que conlleva una atrofia por desuso de la musculatura. Entre los cambios ultra estructurales y alteraciones bioquímicas del músculo en el anciano podemos mencionar (*Tabla 1*):

- La *denervación muscular*: Se ha observado una pérdida de unidades de moto neuronas enteras, asociada a una modificación en el proceso de reclutamiento de las mismas. Esto, a su vez, se traduce en una pérdida del número total de fibras, tamaño de las mismas y modificación de la proporción y clase (5) .
- La *atrofia muscular* relacionada con el envejecimiento resulta de una combinación de la disminución en el número total de fibras musculares y la atrofia de las mismas (6). Se produce sobre todo una pérdida de fibras musculares tipo II y un aumento relativo de las tipo I (lo que equivale a cambios en la función muscular) (*Ilustración 2*).
- Otra alteración estructural del músculo esquelético es su creciente contenido en tejido adiposo con la edad (IMAT), el cual tiene un efecto lipotóxico sobre el músculo(7).

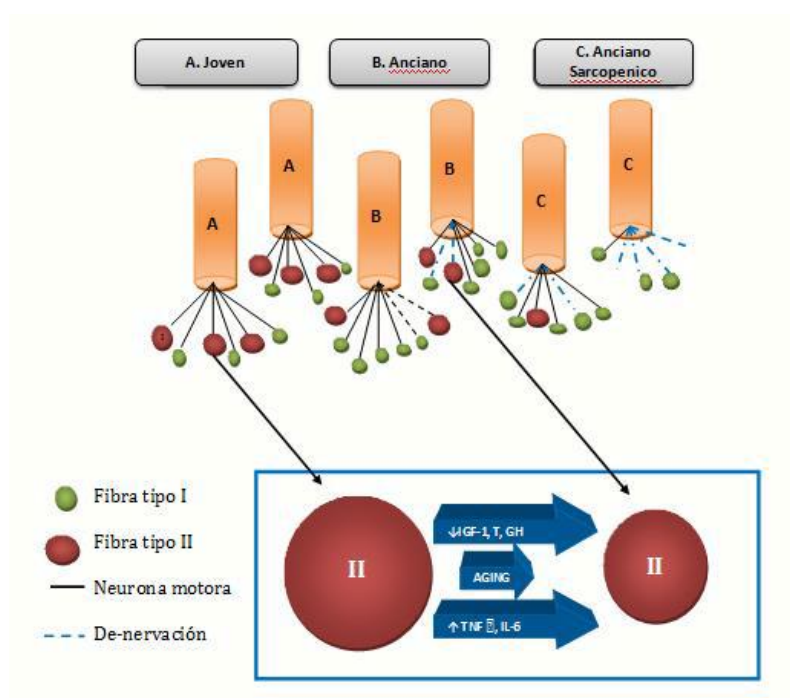


Ilustración 2. Efecto del envejecimiento en las unidades motoras de las fibras musculares en jóvenes, ancianos y ancianos sarcopénicos (8).

- El *complejo de excitación-contracción*: se modifica con el envejecimiento y esto contribuye, a su vez, a la disminución de la contractilidad muscular. Uno de los factores que contribuye a esta alteración es la modificación en los receptores de rianodina y dihidropiridina (cuya acción consiste en permitir la salida del calcio desde el retículo sarcoplasmático al citoplasma, permitiendo la contracción). Una disminución en estos receptores, con el envejecimiento, puede conducir a un desacoplamiento en el complejo excitación-contracción en el músculo esquelético (9).
- El envejecimiento, a su vez, se asocia a una disminución de *factores hormonales* anabólicos y a un aumento de la expresión de factores endocrinos e inflamatorios que contribuye negativamente al equilibrio de las proteínas, por el incremento de su degradación. De esta forma disminuye la masa muscular. El factor de crecimiento insulínico (IGF-1) es promotor de la síntesis de las proteínas en el músculo esquelético y también contribuye en la función motora neural. El proceso de envejecimiento conlleva una disminución tanto de la hormona del crecimiento como del IGF-1 (10).

- Por otra parte, es bien conocido que la hidrólisis del ATP está directamente relacionada con la contracción y cambios estructurales de la molécula de miosina. Los hallazgos sugieren que durante el envejecimiento se observan cambios moleculares en la miosina y en la actividad ATPasa. Además se han descrito cambios en la interacción de las moléculas de miosina y actina, observándose una reducción en las fracciones de las cabezas de miosina, de tal manera que hay menos imbricación actina miosina capaz de generar fuerza (11). También se observa una inhibición de la ATPasa miosina y una pérdida en la regulación del proteosoma, que es la principal proteasa responsable de la degradación de las proteínas miofibrilares(12,13); lo cual explica la reducción de la capacidad de fuerza contráctil(14).
- El impacto de la nitración de la proteína tirosina en el rendimiento muscular se ha demostrado en estudios in vitro. En trabajos aislados en el músculo esquelético se ha visto que el peroxidonitrito posiblemente afecte tanto a la energía como a la contractilidad. Aunque estos estudios no identifican proteínas específicas, son consistentes con la involución contráctil en las fibras musculares, lo que sugiere que la nitración de las proteínas puede contribuir al mecanismo subyacente en el deterioro relacionado con el envejecimiento(15).
- La carboxilación de las proteínas también es un marcador importante del estrés oxidativo del músculo esquelético en el envejecimiento(16).
- La glicación forma parte del proceso del estrés oxidativo que acompaña al envejecimiento. La acumulación de productos finales de la glicación avanzada altera las propiedades estructurales de las proteínas durante el proceso de envejecimiento (17).
- La *teoría del estrés oxidativo* establece que existe un estado crónico de estrés oxidativo en las células de los organismos aeróbicos, incluso bajo condiciones fisiológicas normales, debido a un desbalance entre sustancias pro oxidantes y antioxidantes(18). Este desequilibrio provoca el acumulo del daño oxidativo en una variedad de macromoléculas, aumentando con el envejecimiento y resultando en una pérdida progresiva de eficiencia en los diversos procesos celulares(19). Con el envejecimiento se observa que, en condiciones basales, la

producción de oxidantes se incrementa desplazándose el estado redox del músculo hacia un entorno más oxidativo, con lo que la carga de radicales libres es mayor que el porcentaje de antioxidantes(20).

- Esta teoría fue perfeccionada por Jaime Miquel, quien propuso que las mitocondrias eran causa de la producción de radicales libres y diana de los mismos (21,22). El envejecimiento está relacionado con mutaciones en el ADN mitocondrial, involuciones en el mismo y alteraciones en la señalización en el proceso de apoptosis (23).
- Recientemente se ha sugerido que el envejecimiento puede asociarse con una disminución de la biogénesis mitocondrial (24).Un grupo de investigación español (25) hipotetizó que el PGC-1 α podría ser un factor importante en la disminución observada en el proceso de la mitocondriogénesis.

Fisiopatología del envejecimiento muscular
Denervación de las fibras
Atrofia de las fibras musculares
Factores hormonales, endocrinos e inflamatorios
Alteración del complejo excitación contracción
Actividad ATPasa, cambio de las moléculas de miosina
Nitración, carboxilación, y glicación de proteica
Teoría del estrés oxidativo
Alteración del ADN mitocondrial y de la mitocondriogénesis
Efecto lipotóxico en el músculo

Tabla 1.Cambios anatómicos en el músculo relacionados con el envejecimiento(26)

1.1.3. Función muscular y envejecimiento

La pérdida de fuerza muscular esquelética es una consecuencia comúnmente reconocida del envejecimiento que ha sido comprobada en múltiples estudios transversales mediante pruebas musculares de las extremidades bajo condiciones isométricas y dinámicas(27–29).

La fuerza extensora de la rodilla ha sido valorada en grupos de sujetos jóvenes y sujetos de edad avanzada (séptima u octava década de la vida). Siendo la descripción promedio de la pérdida de fuerza entre el 20-40%(30–32) y del 50% a partir de los 90 años de edad (31). La disminución relativa de la fuerza es aparentemente similar para mujeres y para hombres pero, debido a que los hombres suelen comenzar con valores más altos de referencia, sus pérdidas absolutas de fuerza son mayores.

Para hablar de la función muscular y el envejecimiento se ha acuñado el término calidad muscular. La calidad muscular se refiere a la fuerza por unidad de área muscular transversal o fuerza por unidad de masa muscular y es considerado el indicador más significativo de la función muscular (33).

Existen algunas diferencias entre la relación calidad muscular y envejecimiento en cuanto al sexo, siendo mayor la pérdida para hombres en extremidades superiores y similares para ambos géneros en inferiores (34).

Esta pérdida de la calidad muscular está potencialmente relacionada con los cambios en el impulso nervioso, la inserción muscular, el incremento del tejido conectivo y las propiedades contráctiles del tejido muscular (35).

1.1.4. Asociación entre masa muscular, fuerza muscular y función física

Los primeros estudios que evaluaron la asociación entre la masa muscular y la fuerza fueron estudios transversales, observándose aproximadamente 35% de variabilidad entre los individuos jóvenes y las personas mayores (36).

Se han diseñado estudios longitudinales para explicar la relación entre ambas variables. Uno de estos estudios (37) ha demostrado que la disminución de la fuerza era aproximadamente 60% mayor que las estimaciones de las comparaciones transversales y que los cambios en la masa muscular asociados a la edad podrían explicar menos del 5% de la pérdida de fuerza. Idea que apoya la intervención de otros factores o concausas (alteración en las funciones fisiológicas: celular, neural, metabólico), en la pérdida de fuerza muscular. Prueba de ello es el aumento de la fuerza observada en las primeras fases de entrenamiento de resistencia, el cual ocurre antes de que el estímulo del ejercicio sea en realidad capaz de provocar grandes cambios morfológicos a nivel muscular (38, 39). Se sospecha que los cambios en las propiedades reguladoras del sistema neuromuscular humano deben estar involucrados en la regulación de la fuerza, lo que sugiere que la masa muscular no debe ser utilizada como el factor principal en las intervenciones diseñadas para mejorar la capacidad funcional o física.

Otro ejemplo de la disociación de fuerza y masa muscular ha sido demostrado con los estudios de suplementación exógena de andrógenos o factores de crecimiento. Snyder et al. demostraron que tres años de reemplazo hormonal de testosterona en hombres con hipogonadismo resultaron en un aumento medio de 3,1 kg de masa magra corporal, sin

observarse cambio significativo alguno en la fuerza máxima de extensión y flexión de la rodilla (40).

Comprender la relación entre la masa, la fuerza muscular, y la función física es de vital importancia a la hora de analizar futuros enfoques terapéuticos. Un incremento en la masa muscular en un anciano sarcopénico puede resultar en un incremento significativo en el rendimiento físico a pesar de un aumento relativamente pequeño de la fuerza muscular. Sin embargo llega el momento en el que, por más masa muscular que tengamos, no se produce un aumento en el rendimiento físico (*Ilustración 3*).

No solo la cantidad, sino también la calidad del músculo influye en la capacidad del mismo para realizar un trabajo específico. Un estudio realizado en mujeres mayores mostró que una mayor proporción relativa de grasa adiposa en el músculo cuádriceps estaba asociada a una peor fuerza de extensión de la rodilla y a una velocidad de la marcha más lenta (41).

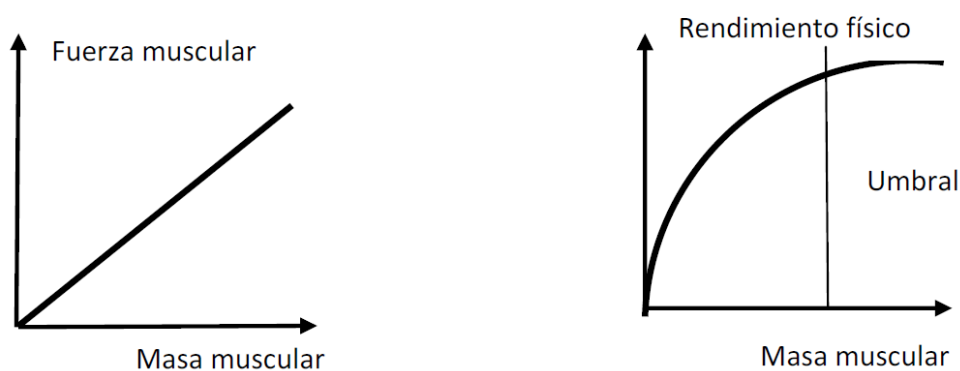


Ilustración 3. Relación entre la masa muscular, fuerza muscular, y rendimiento físico.

1.2. Sarcopenia

1.2.1. Definición de sarcopenia

Uno de los cambios más patentes asociados a la edad en el cuerpo humano se produce en la masa muscular. Este cambio de la masa muscular apendicular que acompaña al paso del tiempo se denomina Sarcopenia (término acuñado a partir del griego y formado por las raíces “sarx” y “penia”).

La sarcopenia no ha sido definida como una entidad clínica codificada en el ICD-9 debido a una falta de consenso en sus criterios diagnósticos. Para solventar este problema, la

European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS) creó el Grupo de estudio de la Sarcopenia en personas mayores (EWGSOP, 2009).

Actualmente el término sarcopenia, según el EWGSOP, se define como una pérdida progresiva y generalizada de masa muscular y fuerza que puede ir acompañada de un aumento de la morbilidad y mortalidad. De acuerdo pues con el EWGSOP, el diagnóstico de sarcopenia vendría definido por un criterio mayor y uno de los criterios menores; siendo criterio mayor la pérdida de masa apendicular (RASM ó *Relative Apendicular Muscle Mass*, que viene a su vez definida por la masa muscular de las piernas y los brazos [kg] dividido entre la estatura ² [m²]), y los criterios menores (pérdida de fuerza muscular y pérdida de capacidad de ejecución de las actividades físicas) (Ilustración 4).

El RASM o SMI (índice de masa muscular) fue establecido por Baumgartner (42). El punto de corte a partir del cual se puede establecer el diagnóstico de sarcopenia está fijado en dos desviaciones estándar por debajo del valor medio determinado para un adulto joven dentro de la población de referencia. De esta forma, se establecerían como puntos de corte un SMI ≤ 7.23 kg/m² en los hombres y ≤ 5.67 kg/m² en las mujeres.



Ilustración 4. Criterios diagnósticos de la sarcopenia

La masa muscular disminuye alrededor de un 40% entre los 20 y los 40 años, a una velocidad media de un 1% al año. Esta pérdida de masa muscular es mayor, en valores absolutos, en los hombres que en las mujeres (43).

La diferencia en la fuerza muscular entre los 20-40 años y los 70-80 supone una disminución de aproximadamente un 40%. De tal forma que en los pacientes ≥ 90 años la pérdida de fuerza muscular puede suponer $\geq 50\%$. En contraste con la pérdida de masa muscular, la cual ocurre fundamentalmente en las extremidades inferiores, la pérdida de fuerza ocurre de forma similar en piernas y brazos (44).

EWGSOP sugirió una estadificación de la sarcopenia dividiendo la misma en tres estadios: presarcopenia, sarcopenia y sarcopenia severa. El estado de presarcopenia viene

definido como una pérdida de masa muscular sin cumplir ningún criterio menor. La sarcopenia, como hemos definido anteriormente, consistiría en una pérdida de masa muscular y una pérdida de fuerza muscular o pérdida de capacidad de ejecución de las actividades físicas. Por último, el estado de sarcopenia severa sería aquel en el que encontrásemos la presencia de los tres criterios diagnósticos.

La prevalencia de la sarcopenia depende de las técnicas diagnósticas empleadas, grupo de referencia, sexo y edad. No obstante, las cifras medias de sarcopenia serían de un $\leq 5\%$ entre los 50-65 años de edad y $\geq 30\%$ en mujeres de 80 años y 50% en los hombres (45).

Algunos autores, sin embargo, han mostrado su disconformidad con añadir la función muscular al término sarcopenia. De esta forma, para ellos, la sarcopenia se limitaría a la pérdida de masa muscular que acontece con la edad; considerando que el término Dinapenia (46) sería el más adecuado para denominar de forma independiente el concepto de pérdida de fuerza muscular.

Otro aspecto importante que deberíamos matizar es el concepto de potencia (trabajo realizado en un tiempo), el cual, a diferencia de la fuerza muscular, estaría más estrechamente vinculado con la capacidad de ejecución de las actividades físicas y, de forma indirecta, con la edad.

1.2.1.1. Síndrome de fragilidad

Con el paso de los años el deterioro fisiológico del cuerpo acontece de forma inevitable. La fragilidad biológica es consecuencia inmediata de este declinar fisiológico en múltiples órganos y sistemas. La conclusión final de este proceso degenerativo supone un aumento de la comorbilidad, institucionalización, hospitalización y, en algunas ocasiones, de la mortalidad. Este fenotipo de fragilidad ha sido descrito por la comunidad geriátrica como síndrome de fragilidad.

La prevalencia del síndrome de fragilidad aumenta con la edad. De esta forma, supone $\leq 5\%$ en un grupo de edad 50-65 años (47), mientras que aumenta hasta un $\geq 25\%$ en los mayores de 90 años (48). De forma más específica puntualizar que la prevalencia del síndrome de fragilidad es mayor entre las mujeres que entre los hombres.

El deterioro del sistema músculo esquelético (sarcopenia y osteoporosis) juega un papel importante en el grado de expresión del síndrome de fragilidad; no obstante debemos

entender que el síndrome de fragilidad integra el deterioro del resto de los órganos y sistemas a su vez (Tabla 2).

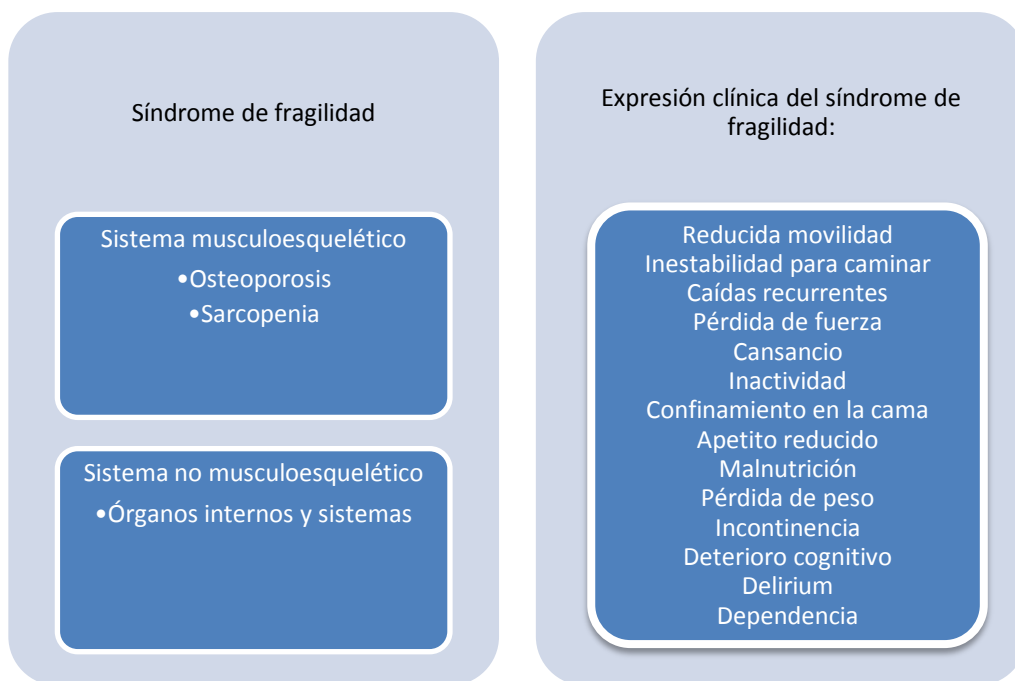


Tabla 2. Síndrome de fragilidad. Déficit funcional y comorbilidad

El descenso de ciertas hormonas con el paso de los años (estrógenos y andrógenos) contribuye al aumento de determinadas citocinas, acompañado por un aumento en la osteoclasto-génesis. De forma similar, la disminución de IGF-1, combinada con el aumento de ciertos mediadores inflamatorios y marcadores de la coagulación, puede desencadenar el proceso de sarco-osteoporosis y fragilidad¹.

Un mayor conocimiento de estos mecanismos fisiopatológicos implicados en el síndrome de fragilidad nos podría conducir al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas efectivas contra los factores de riesgo para las "fracturas de cadera" y la prevención de las mismas.

Las "fracturas de cadera" representan una importante causa de mortalidad; de forma que los ancianos experimentan un aumento de un 20-25% de mortalidad en el primer año tras una "fractura de cadera" (49). Además, el hecho de sufrir una "fractura de cadera" en muchas ocasiones supone el paso a una nueva situación de dependencia. El riesgo de institucionalización una vez sufrida una "fractura de cadera" es cinco veces mayor.

¹ Cfr. 1.2.3. fisiopatología de la sarcopenia.

Se han detectado varios factores predictores de institucionalización tras una "fractura de cadera". Entre ellos encontramos: la institucionalización previa, edad avanzada, estado funcional previo, debilidad muscular, pobre estado nutricional, demencia, depresión, inadecuado soporte social, delirium durante el ingreso, úlceras de presión y dolor durante el postoperatorio.

1.2.1.2. Obesidad sarcopénica

La obesidad sarcopénica es una situación especial que Baumgartner definió como un aumento de la grasa corporal superior a la media, acompañado de una baja RASM(50). Otros autores toman como referencia el índice de masa corporal (BMI, *Body Mass Index*); en cuyo caso tendría que ser $\geq 30\text{kg/m}^2$. La prevalencia de la obesidad sarcopénica es de un 4-12% (51).

La explicación a este fenómeno podría basarse en el hecho de que las personas obesas tienden a ser menos activas, lo cual se acompaña de unos menores niveles de hormonas anabolizantes, como la testosterona, GH e IGF-1. A su vez tienen mayores niveles de citocinas pro inflamatorias (TNF- α) y adipocinas (leptina, adiponectina, y resistina) que inducen un estado de inflamación crónica, el cual puede desencadenar una reacción de resistencia a la insulina (51).

La importancia de la obesidad sarcopénica radica en que asocia un mayor riesgo de mortalidad.

1.2.2. Prevalencia de la sarcopenia

La prevalencia de sarcopenia depende de la definición utilizada, puntos de corte y las técnicas empleadas en los estudios de referencia (*Tabla 3*).

Entre los principales estudios de prevalencia de la sarcopenia podemos destacar los siguientes:

- **Baumgartner et al.**(42). Analizaron 833 ancianos seleccionados al azar del *New Elder Health Survey*, a quienes se midió la masa muscular mediante absorciometría dual con rayos X (DEXA); y donde la sarcopenia se determinó con el índice de masa muscular esquelética (IMME) (masa muscular esquelética de las extremidades/talla²), siendo la prevalencia de la sarcopenia del 13% a la edad de los 65 años, 25% a los 70 años y hasta un 50% en los mayores de 80 años.

- **Janssen et al.**(52). Obteniendo datos del estudio NHANES III, midieron la masa muscular esquelética utilizando la impedanciometría bioeléctrica (BIA) y determinaron la sarcopenia a partir de la masa muscular absoluta/talla ²; objetivando una prevalencia de sarcopenia del 11% en hombre de más de 60 años y del 9% en mujeres de la misma edad. Los mismos autores a partir de los datos del cardiovascular *Health Study* (53) y utilizando también la BIA para medir la masa muscular, determinaron que la prevalencia de sarcopenia fue del 17% en hombres y del 11% en las mujeres de más de 60 años de edad.
- **Newman et al.**(54), a partir del estudio de cohortes *Health Aging and body composition*, midieron la masa muscular mediante DEXA y determinaron una prevalencia en la sarcopenia del 20% tanto en hombres como en mujeres entre los 70-79 años de edad.
- **Iannuzzi-Sucich et al.** (45), tras medir la masa muscular mediante DEXA y determinar el IMME (MMEE/talla ²) de 337 mujeres y hombres ancianos, objetivaron que la prevalencia de sarcopenia fue de 22,6% en mujeres y 26,8% en hombres.
- Entre los estudios de cohorte europeos, el estudio francés **EPIDOS** (55) determinó el IMME (MMEE/talla²) y la masa muscular por DEXA de 1458 mujeres francesas siendo la prevalencia de sarcopenia del 8,9% entre los 76 a 80 años y del 10,9% entre los 86 y 95 años de edad.
- **Tichet et al.**(56) determinaron el IMME (MMA/talla ²) y la masa muscular por BIA en una población francesa y objetivaron que el 23,6% de mujeres y el 12,5% de hombres eran sarcopénicos.
- En España, **Masanes et al.**(57) realizaron un estudio en el que participaron 200 ancianos a los cuales se les midió la masa muscular por BIA y se calculó el IMME, reportando una prevalencia de sarcopenia del 33% para mujeres y del 10% para hombres ancianos.
- Un **estudio Taiwanés** (58) que evaluó a 302 participantes mediante BIA, objetivó una prevalencia de sarcopenia del 18,6% en mujeres y del 23,6% en hombres.

- Dentro de los estudios asiáticos, un estudio en **Hong Kong** (59) con 262 mujeres y 265 hombres, utilizando DEXA y la masa muscular absoluta para calcular el IMME, objetivó el 7,6% de mujeres y el 12,3% de hombres sarcopénicos.
- En un estudio realizado en **Nueva Zelanda** sobre una muestra de 183 ancianos (60), donde la masa muscular se midió por DEXA y el IMME se calculó con la masa muscular total, objetivaron que el 12% de mujeres y el 4% de hombres eran sarcopénicos.

De entre todos los estudios expuestos con anterioridad podemos concluir que existe una gran variabilidad según los criterios empleados y las técnicas utilizadas.

Referencia	Método	Edad	Prevalencia
Baumgartner et al. 1998(42) (Rosetta study)	DEXA	61-70 años	13%
		71-80 años	24%
		>80 años	50%
Castillo EM et al.2003 (61)	BIA	70-75 años	6,2% hombres
		>85 años	5,9% mujeres
			16% hombres 13% mujeres
Newman et al. 2003(54) (Health ABC study)	DEXA	70-79 años	20% hombres 20% mujeres
Ianuzzi Sucich et al. 2002(45)	DEXA	>65 años	26,8% hombres 22,6% mujeres
Janssen I et al. 2004(52) (NHANES III)	BIA	>60 años	11% hombres 9% mujeres
Gillete Guyonnet et al., 2003 (55)(EPIDOS)	DEXA	76 a 80 años	8,9% mujeres
		86 a 95 años	10,9% mujeres
Tichet et al. 2008 (56)	BIA	68-78 años	23,6% mujeres 12,5% varones
Chien et al., 2008(58)	BIA	>65 años	18,6% Mujeres 23,6% Hombres
Lau et al., 2005(59)	DEXA	>70 años	12,3% Hombres 7,6% Mujeres
Waters, 2010(60)	DEXA	>70 años	4% Hombres 12% Mujeres

Tabla 3. Prevalencia de sarcopenia en diferentes estudios de referencia(26).

1.2.3. Fisiopatología de la sarcopenia

La pérdida de masa muscular puede ocurrir en ancianos aparentemente sanos, como resultado de algunos procesos concomitantes al devenir de los años. Sin embargo, la misma pérdida de masa muscular puede ser consecuencia de una enfermedad crónica. En este

sentido deberemos diferenciar la etiología primaria de la secundaria cuando nos refiramos a las probables causas desencadenantes de un proceso de pérdida de masa muscular.

Los mecanismos propuestos como desencadenantes de un proceso “fisiológico” de sarcopenia incluyen, de forma general (*Ilustración 5*): pérdida de unidades neuromusculares, alteración en la función endocrina (insulina, testosterona, GH/IGF-1, Cortisol), en el metabolismo proteico (equilibrio deficitario entre la síntesis y degradación), en el aporte nutricional (Aminoácidos esenciales), falta de actividad física de forma regular y mecanismo apoptótico celular. La mayor parte de estas alteraciones se relacionan con el estrés oxidativo, un término que fue definido en 1985 como el desequilibrio entre el balance pro oxidante y antioxidante a favor del primero (*Ilustración 6*).

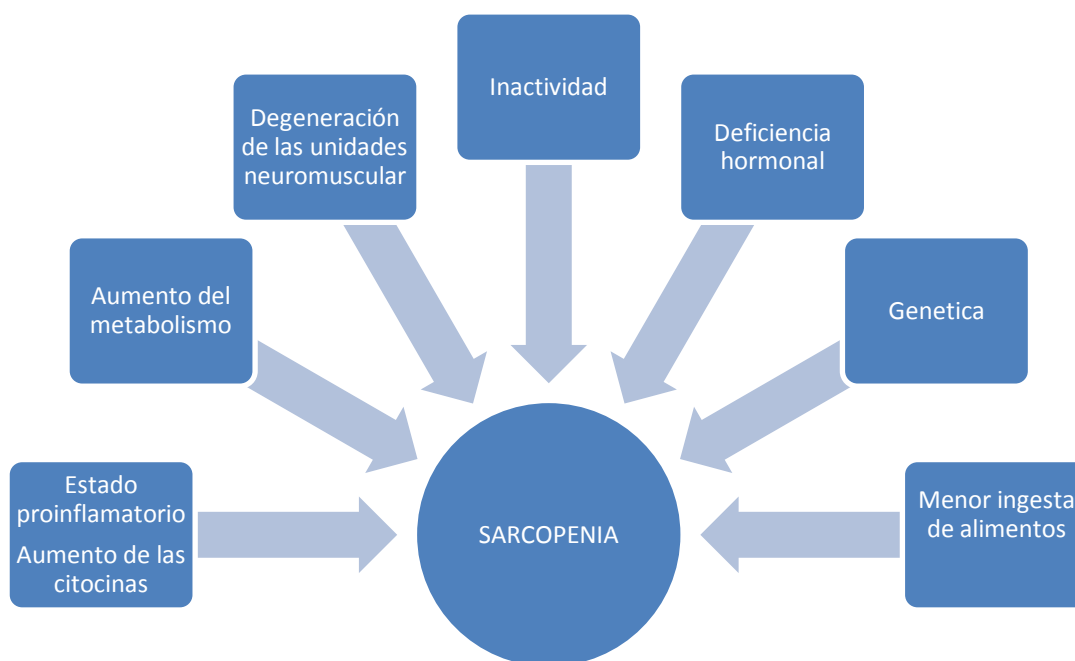


Ilustración 5. Fisiopatología de la sarcopenia

El cambio con la edad en todos estos procesos metabólicos asocia una reducción en la masa muscular y en la fuerza. A nivel anatomopatológico, esto se traduce en una reducción de las fibras musculares con atrofia de las mismas (especialmente las fibras de tipo IIa). Con un descenso en la síntesis proteica, en concreto de las cadenas pesadas de miosina.

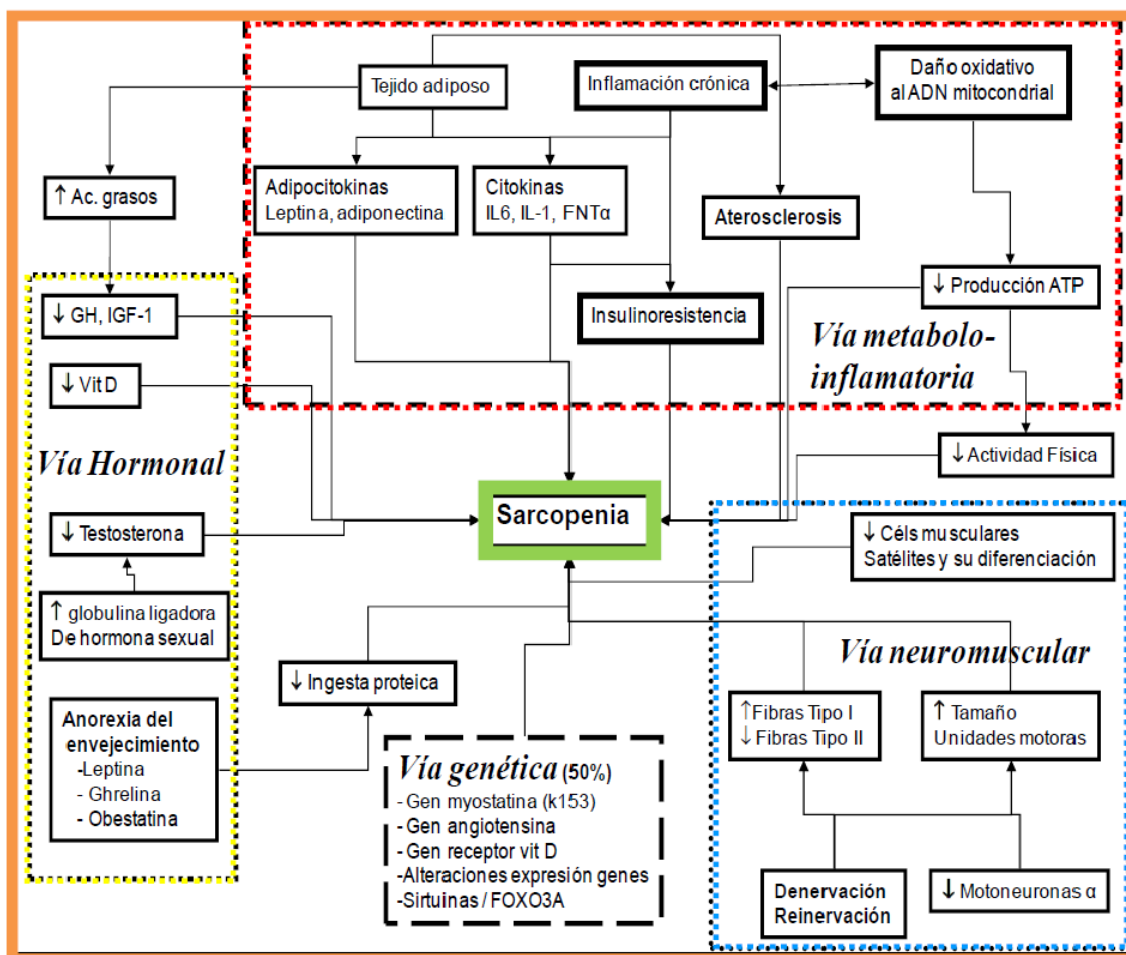


Ilustración 6. Vías de etiopatogenia de la sarcopenia (62).

1.2.3.1. Morfología muscular

El músculo esquelético está integrado por diferentes fibras musculares, cuya diferencia radica en la isoforma específica de su cadena pesada de miosina. De esta forma existen tres tipos de fibras musculares (tipo I, tipo IIa y tipo IIb). Las fibras de tipo I son fibras de contracción lenta, con una gran capacidad oxidativa y un gran contenido mitocondrial. En cambio, las fibras de tipo II son de contracción rápida, con una gran capacidad glicolítica. Las fibras de tipo II se pueden subdividir en dos clases (las de tipo IIa tendrían una capacidad intermedia entre la oxidativa y la glicolítica, mientras que en las de tipo IIb predominaría la capacidad glicolítica).

Basándonos en estudios histológicos, entre los 20 y los 80 años se ha descrito una pérdida del 50% del total de fibra muscular. Esta pérdida es mayor a partir de los 60 años. La pérdida de fibras musculares acontece de una forma selectiva, de forma que se produce una pérdida mayor en las de tipo II (63). Como consecuencia de esta mayor pérdida de fibras

musculares de tipo II, conforme aumenta la edad, la potencia muscular disminuye de forma más rápida que la fuerza.

En el músculo envejecido también se producen cambios a nivel molecular, celular y estructural. Entre los primeros destacan la alteración de las proteínas contráctiles y de las señales celulares, la reducción de la homeostasis iónica, la transición a un metabolismo oxidativo aeróbico y el aumento de la apoptosis y la reducción de las células satélite (10).

En cuanto a las alteraciones estructurales, se aprecia una transición del tipo de fibras con mayor pérdida de fibras rápidas (tipo II), pérdida de unidades motoras, fenómenos de denervación de las fibras con alteraciones de la reinervación que originan un desacoplamiento y la remodelación de la excitación contracción; un enlentecimiento de la activación neuromuscular voluntaria, una reducción de las moto neuronas α y un descenso en la capilarización. Todo lo anterior conlleva una pérdida de la potencia muscular. Se describe a su vez una infiltración grasa del músculo que se ha asociado con la generación de un estado inflamatorio (64).

1.2.3.2. Mitocondrias.

A mitad del siglo XX, Rebeca Gershamm estableció la relación entre envejecimiento y estrés oxidativo; proponiendo que el envejecimiento se asociaba a alteraciones moleculares debidas a los radicales libres. Esa teoría fue elaborada por Denham Harman, quien postuló la teoría de los radicales libres y el envejecimiento(65). Posteriormente, fue Jaime Miquel quien desarrolló que las mitocondrias eran causa de la producción de radicales y diana a su vez de sus acciones deletéreas (21, 22).

En algunos trabajos se ha relacionado la disfunción mitocondrial con el acumulo de alteraciones en el ADN mitocondrial; las cuales aumentan con el envejecimiento del músculo esquelético, siendo mayor la frecuencia de regiones anormales en mitocondrias de aquellos músculos afectados más fuertemente por sarcopenia (66,67) . La sarcopenia también se ha relacionado con una mayor disminución de la biogénesis mitocondrial (24), en la que, según algunos estudios, el PGC-1 α podría ser un factor importante (25).

Debemos tener en consideración que la contracción de la masa muscular depende de manera directa de la producción mitocondrial de ATP. De esta forma, cualquier cambio en el tamaño mitocondrial, el ADN mitocondrial o las proteínas puede afectar la función muscular en los ancianos.

La reducción en la producción y actividad de las proteínas mitocondriales se traduce en un descenso del 50% en la capacidad oxidativa mitocondrial y la disposición de ATP para la contracción muscular. Este daño en el ADN mitocondrial, que se traduce en una disminución de la síntesis de las proteínas, es consecuencia de una reacción de estrés oxidativo (mientras que el ADN nuclear se repara con mayor facilidad, el ADN mitocondrial es de más difícil acceso, por lo que los daños se van acumulando con el paso del tiempo).

1.2.3.3. Factores neurológicos

El número de moto neuronas espinales y de unidades motoras funcionantes disminuye con la edad.

El número de fibras que una moto neurona inerva depende de la precisión de movimiento de ese musculo. La pérdida de fibras musculares comienza con la pérdida de las moto-neuronas por degeneración del asta anterior medular. La denervación en la unidad motora se acompaña del remodelado de ésta (en el cual una moto-neurona lenta re inerva las fibras musculares vestigiales) (68, 69).

1.2.3.4. Factores hormonales

Es evidente que los cambios hormonales relacionados con la edad también están involucrados en la etiopatogenia de la sarcopenia. Dentro de las alteraciones hormonales destaca la disminución en los niveles séricos de testosterona en los hombres y de estrógenos en las mujeres, con un aumento de la globulina ligadora de la hormona sexual, un descenso de los niveles séricos de vitamina D, así como un descenso en el factor insulínico IGF1 y en la producción de la hormona de crecimiento.

En los ancianos, los niveles de hormonas anabolizantes disminuyen, mientras que aumentan los de las catabólicas. Los niveles disminuidos de testosterona (TST) han probado estar relacionados con la sarcopenia; siendo probada la misma como terapia farmacológica. No obstante, el tratamiento con ésta se ha desestimado por el elevado porcentaje de riesgos asociados (comportamiento agresivo, TVP, apnea del sueño, edema, ginecomastia, riesgo elevado de cáncer de próstata)(70). Una nueva corriente de fármacos como los *SARM_s* (moduladores selectivos de los receptores de andrógenos) y precursores androgénicos como la dehidroepiandrosterona (DHEA) se están desarrollando con la idea de poder evitar los efectos secundarios vistos con la TST.

Un descenso en los niveles de hormona del crecimiento (*GH*) podría significar que su suplementación sería una buena arma terapéutica en contra de la sarcopenia(71). Parece ser, sin embargo, que a pesar de mejorar la composición corporal (aumento de de la masa muscular, disminución de la masa grasa y disminución de la desmineralización), la suplementación con GH no se traduce en un aumento en la fuerza muscular y en la capacidad funcional. Eso, unido a los efectos adversos descritos (STC, edema, artralgia, intolerancia a la glucosa y diabetes), ha deshabilitado a la GH como arma terapéutica. Por el contrario, se han desarrollado nuevas sustancias GH secretagogas que intentan simular la acción del eje GH/IGF-1.

1.2.3.5. Mediadores de la inflamación

Las citocinas están relacionadas con la disfunción muscular y el catabolismo (10, 72, 73). Se ha demostrado que, con la edad se produce un incremento de IL-1, IL-6 y TNF α en sangre (74).

El tejido muscular es órgano diana de una serie de citocinas. Algunas de ellas con efecto catabólico, como: IL-1, IL-6, THF- α y la miostatina; otras, sin embargo tienen un efecto anabólico, como: IL-15, IGF-1. A su vez, el músculo puede secretar otras citocinas y factores reguladores (TNF, IL-1, IL-6, miostatina, IL-18, GM-CSF y HLA). De forma que la regulación de la síntesis proteica muscular vendría determinada por el balance de estas citocinas y factores reguladores.

La importancia de IL-6 como marcador de la sarcopenia fue demostrada en un estudio longitudinal de 232 hombres y 326 mujeres, *Framingham Heart Study* (75), de entre 72 y 92 años. La producción de IL-6 resultó ser un predictor de sarcopenia en mujeres, no en hombres. Altas concentraciones de IGF-1, medidas en el mismo estudio, se asociaban con una menor pérdida de FFM (Fat Free Mass, pérdida de masa libre de grasa). Se ha demostrado que las tasas aumentadas de IL-6 están relacionadas con una mayor mortalidad.

La unión de TNF α a unos receptores situados en el sarcolema estimula la producción de radicales libres por las mitocondrias. Este fenómeno refuerza el proceso de estrés oxidativo(72). El factor nuclear NB (NF-KB) está incrementado en el músculo esquelético de animales y seres humanos de edad, según se ha demostrado en diversos estudios (76).

El NF-KB es un factor transcripcional implicado en los mecanismos inflamatorios (77), relacionado con la expresión de citocinas pro inflamatorias, moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM) y enzimas COX-2. No en vano, la activación crónica de NF-KB se ha identificado como

uno de los factores etiológicos más relevantes en la pérdida de masa muscular asociada a la edad (77).

1.2.3.6. Programa de atrofia, degradación de las proteínas

Diversos investigadores han demostrado curiosas similitudes en las modificaciones transcripcionales de genes que codifican ciertos componentes de la vía de la ubiquitinación por el proteosoma (78). Tanto en la sarcopenia como en otros procesos atroficos, este proceso de ubiquitinación es clave. La mayor parte de las atrofas musculares, primarias o secundarias muestran un aumento de la degradación de las proteínas ("programa de atrofia").

Un hecho probado es la disminución de un 30% de la síntesis de las proteínas musculares con el envejecimiento; si bien aún es controvertida la etiología de esta pérdida. No se sabe determinar todavía en qué medida está reducción es debida a la nutrición, enfermedad o inactividad física (79, 80). La síntesis de proteínas está estimulada directamente por aminoácidos esenciales (81). En algunos estudios se ha visto que puede haber una resistencia al efecto estimulante de la leucina sobre el efecto anabolizante proteico (82).

1.2.3.7. Actividad física

El ejercicio físico habitual tiene una actividad reguladora importante sobre los marcadores inflamatorios, controlando de forma indirecta el catabolismo proteico.

Se han descrito varios regímenes de entrenamiento físico. El empleado con más frecuencia para prevenir la sarcopenia es el PRT (*entrenamiento progresivo de resistencia, RT*). El PRT consiste en practicar trabajo contra resistencia de forma progresiva. A pesar de que este programa de entrenamiento sea beneficioso para el incremento de la fuerza muscular, no implementa la potencia muscular ni la capacidad de ejecución de las actividades físicas. Por ello se ha venido desarrollando a lo largo de los últimos años un programa de *potencia física* (PT), de forma que la actividad muscular durante los ejercicios en este programa se debe realizar en el menor tiempo posible.

1.2.3.8. Nutrición

La carencia proteica y de vitamina D constituirían los dos factores nutricionales más directamente relacionados con el desarrollo de la sarcopenia.

La carencia de vitamina D presenta una prevalencia del 80-100% entre los ancianos hospitalizados residentes en Europa, Australia y Norte América. Un 36% de los hombres y 47%

de las mujeres, entre los 71-76 años, mostraron cifras carenciales de vitamina D, según un estudio epidemiológico realizado en Europa (83, 84). Asimismo, se ha demostrado que la carencia de vitamina D está asociada a la sarcopenia, debilidad muscular, pérdida de ejecución de las actividades físicas, caídas y pérdida de equilibrio.

Además de la carencia de vitamina D, la ingesta proteica diaria también tiene un papel importante con la conservación de la reserva muscular. A la vista de algunos estudios epidemiológicos, los requerimientos diarios en la ingesta de proteínas (*RDA/Recommended Daily Allowance*) para un adulto joven, 0.8g/kg/día, serían insuficientes para un anciano. La RDA estipulada para un anciano sería superior, alcanzando 1-1.3g/kg/día, especialmente la de aminoácidos esenciales (85).

1.2.3.9. Factores genéticos

Entre los genes que se han estudiado por estar implicados en el desarrollo de la sarcopenia podemos destacar: el gen de la miostatina, de la enzima convertidora de angiotensina, el receptor de la vitamina D, de las sirtuinas o FOXO3A y el gen de la alfa actinina 3 (Tan LF, 2012). Lo cual sugiere que la sarcopenia tiene un fuerte componente hereditario.

1.2.3.10. La muerte celular programada o apoptosis

La apoptosis es la muerte celular programada. Un proceso biológicamente regulado que culmina con la destrucción celular sin fenómeno inflamatorio o daño celular periférico alguno. Jugando un papel importante en el equilibrio homeostático de los tejidos.

Durante los últimos años se ha relacionado la pérdida de masa muscular con la muerte programada de los miocitos. Los miocitos son células multinucleadas, por lo que el proceso apoptótico ocurriría de forma aislada en cada núcleo y su citoplasma colindante; debilitando la fibra muscular.

Las enzimas proteolíticas mediadoras del proceso se denominan caspasas y se encuentran almacenadas de forma latente (procaspasas). Tras el estímulo correspondiente se activan las *caspasas* iniciadoras (casp-8, casp-9, casp-12) que, a su vez, estimulan a las caspasas ejecutoras (casp-3, casp-6, casp-7); estas últimas son las responsables de la degradación del ADN por mediación de la DNasa activada por caspasa (CAD).

La activación de la cascada de las caspasas puede desencadenarse por vía intrínseca o extrínseca. La vía extrínseca es iniciada a nivel de los receptores de la muerte localizados en la superficie de la célula, tales como el TNF-R y el Fas-R. La estimulación de estos receptores, a

través de proteínas ligando, desencadena el reclutamiento de otras proteínas asociadas. Estas proteínas asociadas, tales como: *Fas-associated death domain* (FADD), *TNF-receptor-associated death domain* (TRADD) y *TNF-receptor-associated factors* (TRAF_s), forman el complejo inductor de la muerte (DISC/*Death-inducing signaling complex*), que finalmente se une para activar la procaspasa 8. La caspasa 8 activa a su vez la caspasa 3. La vía intrínseca de activación de las caspasas agrupa dos subvías, la de activación a través de retículo endoplasmático (RE) y a través de las mitocondrias. Bajo factores estresantes el RE puede activar la procaspasa 12 (activación mediada por calcio), activando finalmente la caspasa 3. La mitocondria puede activar el proceso de muerte celular vía caspasa dependiente y vía caspasa independiente. La vía caspasa dependiente estaría generada por la liberación del citocromo c al citoplasma, donde formaría un complejo con la proteasa apoptótica activadora del factor 1 (Apaf-1), dATP y la procaspasa 9, complejo denominado apoptosoma. La función de dicho complejo sería la activación de la procaspasa 9 con el fin de unirse a la caspasa 3. Por otra parte, las mitocondrias tienen una función de autorregulación a través del segundo activador mitocondrial de caspasas/inhibidor directo de la proteína ligando apoptótica con bajo pl (Smac/DIABLO), y la proteína dependiente de calor A2 (Omi/HtrA2); ambos ejes bloquean la actividad de la proteína inhibidora de la apoptosis (IAP_s).

La vía mitocondrial caspasa independiente esta mediada por la endonucleasa G (Endo G) y el factor inductor de la apoptosis (AIF); ambos desencadenantes de la fragmentación del ADN. La AIF induce la condensación de la cromatina e interactúa con la ciclofilina A, formando una DNasa. La Endo G, activa en la fragmentación del ADN de forma directa.

La integridad de la membrana mitocondrial externa (OMM) está regulada por la familia de proteínas BCL-2 proapoptóticas (Bax, Bak, Bad, Bim, Puma, Noxa) y las antiapoptóticas (Bcl-2, Bcl-X_l, Bcl-w, Mcl-1, A1). El equilibrio entre estos mediadores (Bax/Bcl2) está considerado como el punto de control esencial de la permeabilidad de la membrana. El factor Bid establece un puente de conexión entre la vía extrínseca y la intrínseca. El proceso de permeabilización de la membrana mitocondrial externa (MOMP) parece estar regulado por el poro de permeabilidad mitocondrial de transición (mPTP). El funcionamiento exacto de este poro está todavía en estudio, pero existen tres teorías para explicarlo: un canal voltaje dependiente aniónico (VDAC) localizado en la OMM, la adenino nucleótido translocasa (ANT) localizada en la IMM y la ciclofilina D (CyPD) en la matriz. Tras ciertos estímulos (Ca²⁺), ANT interactúa con VDAC, generando un poro entre la IMM y la OMM. Este poro se estabiliza gracias a la CyPD. La apertura del mPTP aumenta rápidamente la permeabilidad de la membrana mitocondrial,

originando la ruptura de la OMM y la liberación de los mediadores apoptóticos. Se han hallado curiosamente interacciones cruzadas del mPTP y las proteínas Bcl (Ilustración 7).

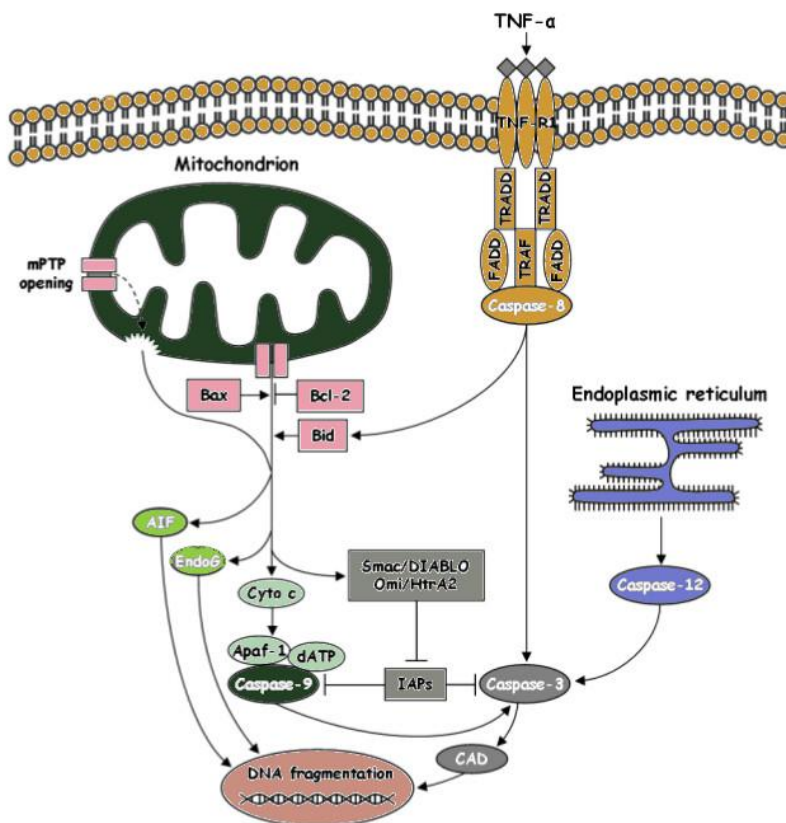


Ilustración 7. Vías apoptóticas musculares (86,87)

1.2.3.10.1. Relación entre apoptosis y sarcopenia

La expresión de las proteínas Bcl-2 juega un papel importante en el control de la apoptosis, dependiendo del ratio Bax/Bcl-2. El índice es mayor en los músculos de contracción rápida, conforme avanza la edad (88).

Los niveles de CyPD se encuentran elevados, demostrando la mayor susceptibilidad de apertura del MPTP en las células musculares añosas(23).

Al margen de la vía de las caspasas, se han encontrado niveles altos de AIF y Endo G conforme aumenta la edad(23).

Finalmente, recientes estudios están analizando el papel de la caspasa 12 en el músculo de ratas añejas, lo cual sugiere el papel regulador del RE en el mecanismo apoptótico (89).

La vía extrínseca supone un mecanismo de regulación muy importante a su vez, puesto que el TNF-1R se puede expresar de forma variable según el tipo de fibra muscular. Esto viene articulado a través del TNF- α en las fibras tipo II (mecanismo proapoptótico) y a través de NF- κ B en las células tipo I (mecanismo antiapoptótico). A su vez, la expresión del TNF- α viene regulada de forma indirecta por la expresión de la IL-15 (IL-15R α). De forma similar a este último mecanismo de regulación una desregulación en el eje TNF- α /IGF-1 contribuye a su vez al mecanismo apoptótico (23).

1.2.3.11. Vitamina D

El modo principal de activación de la vitamina D ($\geq 95\%$) es la irradiación solar (UVB). Las radiaciones solares penetran en la piel convirtiendo el 7-Dehydrocolesterol (VitD₂) en cholecalciferol/D₃. Otra forma de obtención de la vitamina D es a través de la transformación de D₂ o ergocalciferol, de origen vegetal. La vitamina D es hidroxilada en el hígado por primera vez, convirtiéndose en 25-OH-vitamina D o calcidiol; y a posteriori en los riñones mediante la 25-hydroxi-vitamin D-1 α -hidroxilasa, una enzima mitocondrial regulada por la hormona paratiroidea/PTH. El resultado final es la forma activa de la vitamina D ó 1-25-dihidroxi-vitamina D /calcitriol. Se ha especulado con que esta última hidroxilación puede ocurrir en multitud de tejidos periféricos, con una función autocrina. (*Ilustración 8*)

Como hemos señalado anteriormente, la fuente principal de vitamina D₃ es la piel, siendo las ingestas habituales de la misma inferiores normalmente a la cantidad diaria recomendada. La vitamina D₃ no se almacena en el músculo ni en el tejido graso hasta que sus cifras en plasma alcanzan unos valores ≥ 20 -50ng/mL. En las personas mayores estas concentraciones son difíciles de alcanzar, por lo que el organismo suele funcionar a expensas de sus reservas.

1.2.3.11.1. Receptor de la vitamina

El calcitriol modula una amplia gama de acciones a través de su interacción con su receptor específico (VDR/receptor vitamina D). Tras ser transportado al interior del núcleo por una proteína transportadora, el complejo 1,25-dihidroxi-vitamina D: VDR: receptor retinoico se une a los VDRE (los elementos sensibles a la vitamina D) desencadenando y modulando la expresión de diversos genes (*Ilustración 8*).

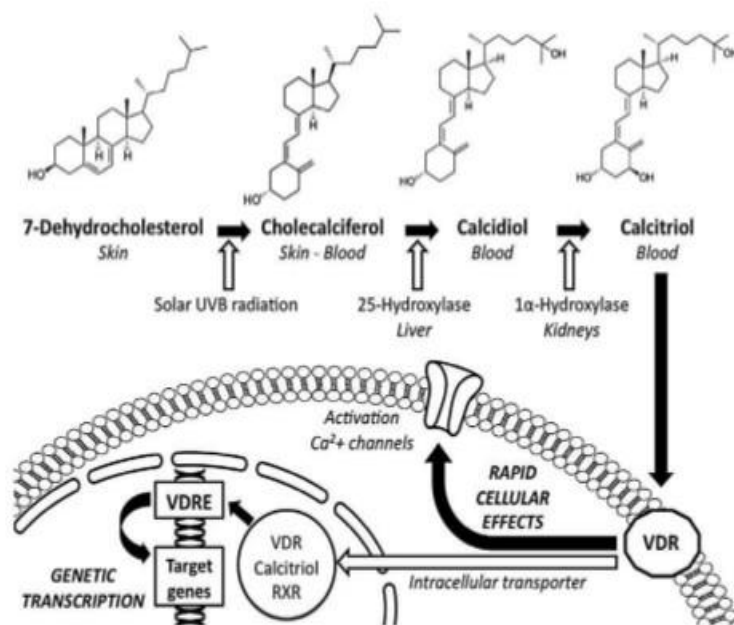


Ilustración 8. Metabolismo y acción Vit D(90)

Recientemente se ha hipotetizado con la existencia de un mecanismo de acción más rápido. Este estaría compuesto por un receptor de vitamina D a nivel de la membrana celular, el cual, a través de segundos mensajeros, modularía la apertura de los canales del calcio (Ilustración 8).

El gen del VDR está localizado en el cromosoma 12 (12q13, 11). La existencia de varios polimorfismos genéticos se demuestra a través de diferentes fenotipos y grados de expresión biológica.

1.2.3.11.2. Situaciones de riesgo carencial de vitamina D

La hipovitaminosis tiende a ser más frecuente conforme aumenta la edad, probablemente en relación con la pérdida de capacidad de síntesis cutánea y de VDR en los diferentes órganos diana.

No obstante, la etiología de la hipovitaminosis puede ser de origen multifactorial (Ilustración 9).

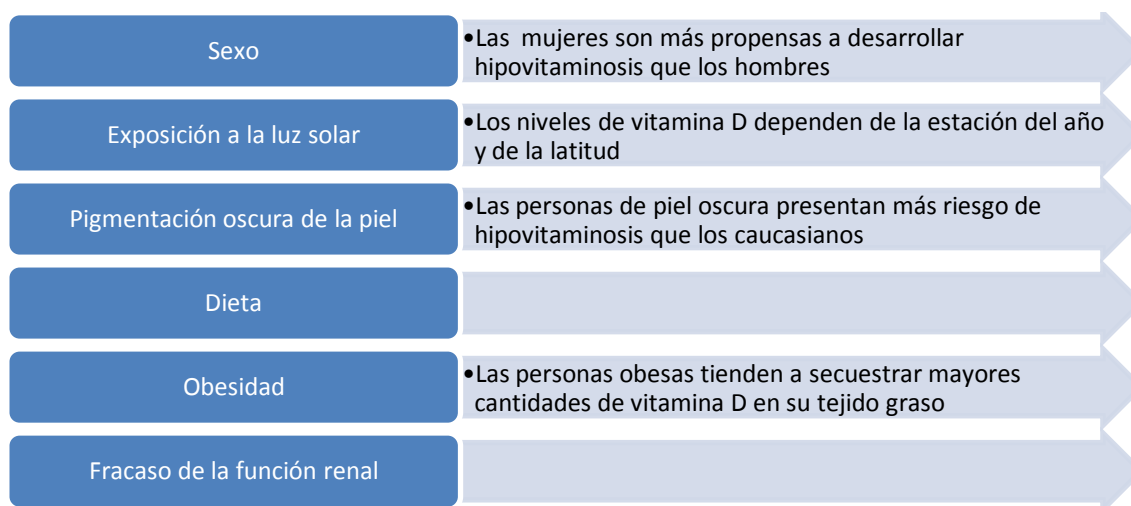


Ilustración 9. Factores de riesgo hipovitaminosis

1.2.3.11.3. Acción pleiotrópica de la vitamina D

Hace 50 años Elkeles desarrolló la teoría de la movilización del calcio. En ella se enunciaba el desplazamiento del depósito del calcio desde la masa ósea a los tejidos blandos con la edad. Esta teoría fue enunciada con el objeto de explicar determinadas enfermedades como la osteoporosis, hipertensión, arteriosclerosis.

Si bien nuestro objetivo principal sería el estudio de la acción de la vitamina D sobre el músculo esquelético, podemos citar algunas acciones sistémicas que desarrolla la vitamina D (Ilustración 10).

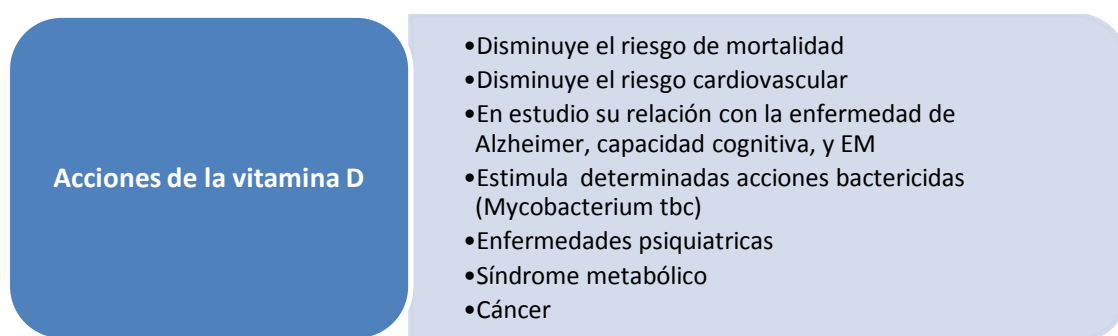


Ilustración 10. Acciones de la vitamina D

1.2.3.11.4. Acción de la vitamina D en el tejido muscular

La idea de la vitamina D como factor estimulante de la masa y función muscular surgió en la época entre las dos guerras mundiales. Durante la misma se realizaron varios estudios en Alemania y en la Unión Soviética, en los que se comprobó la influencia de la luz ultravioleta sobre la forma física(90). La polémica surgió en el mundo del deporte cuando, en 1927, los

nadadores Alemanes decidieron someterse a terapia mediante lámparas solares, considerándose una clase de dopaje(90).

En un principio, se consideró la miopatía como causa secundaria de la poca actividad física concomitante a la osteomalacia; posteriormente se observó la relación directa entre la suplementación con vitamina D y la remisión de la miopatía(90).

La identificación de VDR en el tejido muscular humano en estudios experimentales nos confirma la relación directa de éste con la vitamina D. La biopsia de los tejidos musculares en situaciones de hipovitaminosis está caracterizada por un aumento del espacio interfibrilar, infiltrado graso y fibrosis; así como un aumento de las fibras de tipo II tras la administración de vitamina D (90).

Parece existir una relación de dependencia dosis respuesta. Datos obtenidos del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), que involucraban a un total de 4100 pacientes de ≥ 60 años, revelaron que las funciones físicas (test de los 8 pasos, test silla pie) se encontraban considerablemente mermadas en aquellos con niveles de 25 (OH) D 20nmol/L, mejorando de forma proporcional hasta alcanzar los 95nmol/L. Sin embargo, todavía no existe un consenso acerca de la dosis de suplementación de vitamina D y los niveles serológicos de vitamina D que alcanzarían niveles terapéuticos evitando las caídas y mejorando la capacidad física y fuerza muscular.

Al margen del efecto de la vitamina D sobre los VDR, se considera a la misma como anti-inflamatoria. Es por eso que la administración de vitamina D puede disminuir los niveles de PCR, TNF- α e IL-6, aumentando los niveles de IL-10. Por otra parte, los niveles de vitamina D actúan mediante un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la producción de PTH. La PTH es un indicador bastante exacto del riesgo de caída; asociando a su vez altos niveles de IL-6 (inhibidor del IGF-1 y, por tanto, de la masa y fuerza muscular).

1.2.4. Métodos de evaluación de la sarcopenia

Como hemos enunciado con anterioridad, los parámetros que definen la sarcopenia son la masa muscular y su capacidad funcional; de forma que las variables mensurables serían la masa muscular, la fuerza y la capacidad física.

1.2.4.1. Masa muscular

Se han utilizado para ponderar la masa muscular una gran cantidad de técnicas diagnósticas. A continuación pasaremos a enunciarlas en función de las sugerencias de la EWGSOP (Tabla 4).

Baumgartner (42) denominó la masa (medida mediante DXA) de las cuatro extremidades como la masa muscular apendicular (ASM) y determinó como índice de masa muscular (SMI) la $ASM/Altura^2$ (KG/m²). El punto de corte para el diagnóstico de sarcopenia estaría fijado en dos desviaciones estándar a partir del SMI de un adulto joven de la población de referencia.

1.2.4.1.1. Antropometría

Las medidas de perímetro de muslo, pantorrilla y brazo, así como el cálculo de los pliegues cutáneos, pueden resultar estimaciones aproximadas de la masa muscular de un paciente. Una circunferencia de pantorrilla (<31cm) sería un indicador fidedigno de la baja capacidad funcional (91).

Por otra parte, los cambios relacionados con la edad de los depósitos grasos y la elasticidad de la piel contribuyen a los posibles errores de estimación que puede haber con esta técnica en personas mayores.

El índice de masa corporal (IMC), usado para definir obesidad, se asocia con un incremento de la mortalidad (IMC>30kg/m²). Sin embargo, la pérdida de talla y de masa magra que acontece con la edad hace que varíe la relación entre IMC y mortalidad(92). De forma que una pérdida de talla resulta en una sobrestimación de la grasa; mientras que una disminución de la masa magra corporal infraestima la grasa, por lo cual los puntos de corte de IMC en relación con la mortalidad deben ajustarse según edad, raza y grupo étnico.

1.2.4.1.2. Pruebas de imagen

Se han utilizado de forma tradicional cuatro pruebas de imagen para el cálculo de la masa muscular o magra: la tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), ultrasonografía y el DXA (*Dual energy X-ray absorptiometry*).

La TAC y la RNM son consideradas dos pruebas diagnósticas muy específicas, capaces de diferenciar el tejido muscular separándolo de la grasa, convirtiéndose en el patrón oro. Su alto coste, limitación de acceso al equipo necesario, exposición a la radiación (en el caso de la

TAC, 15mrem) e incompatibilidad con ciertos implantes que aporta el paciente (PTC, osteosíntesis previas) hace el uso de estas pruebas más restringido.

DXA es una herramienta diagnóstica de uso alternativo muy atractiva. Se puede utilizar como medida diagnóstica y como herramienta de seguimiento. Buena capacidad de valoración entre tejido graso, mineral y no graso (no determina sin embargo la calidad muscular y la diferenciación del agua y el tejido no graso no óseo es limitada), sumada a su relativa inocuidad (baja exposición a la radiación, 1mrem). El mayor inconveniente de esta técnica es su no portabilidad.

Por otro lado, la *ultrasonografía* es otro método de diagnóstico que ayuda a visualizar el área transversal muscular, relativamente preciso, no conlleva exposición alguna a la radiación, es de fácil disponibilidad y coste bajo. Se han realizado diversos estudios para comprobar la validez de la US contra la RNM en los que se ha justificado la aplicación de esta herramienta en la medición del área transversal del vasto lateral del cuádriceps para el diagnóstico de sarcopenia (93). Otros estudios han intentado correlacionar la ecogenicidad, área transversal y ángulo de penetración del músculo cuádriceps con la fuerza de contracción isométrica que puede desarrollar dicho músculo; encontrando una relación directa estadísticamente significativa con el área transversal del vasto medial(94).

1.2.4.1.3. Composición corporal

La *DEXA* es un método alternativo de posible uso clínico para diferenciar los tejidos adiposo, mineral óseo y magro. Este estudio expone al paciente a una cantidad mínima de radiación (1mrem), además de tener una buena correlación con la RM y tener un menor coste. El principal inconveniente es la no portabilidad del equipo, lo que descarta el uso de la misma como herramienta de screening. Otra desventaja es que su valoración puede distorsionarse según la cantidad de tejido graso que infiltra el músculo.

El análisis por *bioimpedancia (BIA)* estima el volumen de masa grasa y no grasa. El test es económico, fácil de realizar y reproducible en consultas clínicas y ámbitos no hospitalarios. Los resultados de la BIA, según se ha demostrado, tienen muy buena correlación con los resultados de la RNM.

La *BIA* está basada en el principio físico de la resistencia al paso de la corriente eléctrica, de forma que los tejidos hidrófilos y con gran cantidad de electrolitos son mejores conductores que el tejido adiposo. De esto se deduce que el inconveniente mayor de esta prueba es la variabilidad de la misma en dependencia del estado de hidratación del organismo.

La masa muscular se puede deducir de la siguiente ecuación (método Tanita BC-418, 8 electrodos 50kHz a 500μA(58)):

$SM (kg) = (0.401 \times [altura]^2 / resistencia + [3.825 \times genero] - [0.071 \times edad] + 5.102)$. Donde la altura es en cm, la resistencia en ohms, el género (hombre=1 y mujer=0), la edad es en años.

Por otro lado, dado que el músculo esquelético contiene más del 50% de la reserva de potasio corporal total (PCT), el PCT es el método clásico de estimación del músculo esquelético, aunque esta forma de estimación no es de uso habitual. Recientemente se ha propuesto el potasio corporal parcial (PCP) del brazo como alternativa más sencilla (95) . El PCP del brazo es seguro y económico, aunque tampoco es de uso habitual.

La *pletismografía corporal* calcula el volumen de aire que ocupa el cuerpo completo, de esta manera determina la composición corporal. Es un método similar a la *hidrodensitometría (HD)*, en el cual hay que sumergir al sujeto en un tanque de agua para calcular el peso bajo el agua. Estas técnicas no son de uso habitual.

1.2.4.1.4. Test bioquímicos

La determinación de la excreción urinaria de creatinina se relaciona directamente con la masa muscular total, pero requiere un control estricto de la dieta realizada y los resultados obtenidos presentan una gran variabilidad intraindividuo y no son muy exactos. Por esto mismo, hoy en día, no es un método recomendable.

Por otro lado, la albúmina y las proteínas viscerales son fáciles de determinar; sin embargo, no son marcadores específicos de la composición corporal, siendo el principal problema de su uso que tanto los cambios de volemia, como distintas situaciones patológicas, así como cualquier grado de agresión, pueden producir disminución de sus valores plasmáticos.

Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Coste
TC o RM	-Buena resolución. -Evaluación calidad muscular. -Permite estudio de zonas concretas.	-Las imágenes estudiadas pueden no ser representativas del resto. -Requiere tiempo. -Requiere desplazamiento personal. -Dificultad técnica. -Radiaciones (TC).	-Muy elevado
DEXA	-Permite valorar la composición corporal total. -No requiere personal entrenado. -Resultados fiables.	-No informa sobre la calidad muscular. -Exposición a dosis baja de radiación. -Requiere desplazamiento personal. -Dificultad para valorar la grasa	-Elevado

		abdominal.	
BIA	-Permite valoración de la composición corporal total. -No requiere personal entrenado. -Permite valoración sin requerir desplazar a la persona (paciente encamado). -Resultados inmediatos.	-No informa sobre la calidad muscular. -Menor sensibilidad que las técnicas anteriores. -Dificultad de valoración de los resultados si existen trastorno del metabolismo hídrico.	-Barato
Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Coste
Excreción de creatinina	-Medida directamente relacionada con la masa muscular total.	-Procedimiento complicado. -Requiere tiempo. -Requiere realización de dieta estricta. -Variaciones diarias en los resultados.	-Barato
Antropometría	-Fácil de realizar. -Permite valoración sin requerir desplazar a la persona.	-Menor sensibilidad. -No informa sobre su calidad muscular.	-Muy barato.

Tabla 4. Métodos utilizados para el diagnóstico de la sarcopenia(96)

1.2.4.2. Función muscular

A pesar de que el papel de las extremidades inferiores es más relevante para la marcha y la capacitación física, la fuerza de prensión de la mano está relacionada con múltiples actividades físicas y se correlaciona bien con los resultados del tren superior (32). Hay que recordar que factores no relacionados con el músculo, por ejemplo motivación y cognición, pueden dificultar la evaluación correcta de la fuerza muscular.

1.2.4.2.1. Prensión manual (PM)

La fuerza de prensión isométrica está estrechamente relacionada con la fuerza de la extremidad inferior, la fuerza de extensión de la rodilla y el área de masa muscular (97). Una fuerza de prensión baja es un marcador clínico de una movilidad escasa y un mejor factor predictivo de resultados clínicos que una masa muscular baja (97). En la práctica clínica existe una relación directa entre la PM y la capacidad para desarrollar actividades de la vida diaria (ADL) (98).

Las mediciones de fuerza muscular de otros compartimentos están relacionadas, de forma que la PM, medida en condiciones normales con un dinamómetro manual, puede ser un marcador indirecto fiable de medidas más complicadas de la fuerza muscular en antebrazos y piernas.

1.2.4.2.2. Flexo extensión de la rodilla

Como hemos mencionado con anterioridad la fuerza es la capacidad de desarrollar un trabajo, mientras que potencia sería el desarrollo de ese trabajo en el menor tiempo posible. Aunque ambas son importantes, la potencia es un mejor predictor de la capacidad para poder realizar determinadas actividades físicas (99,100); es precisamente esta última la que se pierde con mayor rapidez en las personas mayores.

Midiendo la capacidad de flexo extensión de la rodilla se pueden valorar, mediante ejercicios isométricos e isocinéticos, tanto la fuerza como la potencia muscular. La fuerza isométrica de contracciones voluntarias máximas puede cuantificarse con un equipo a medida relativamente sencillo. Habitualmente se valora como la fuerza aplicada en el tobillo, con el sujeto sentado en una silla de respaldo recto ajustable, la pierna sin apoyar y la rodilla flexionada 90°(101) . Los dinamómetros isocinéticos comerciales modernos permiten realizar mediciones isométricas e isocinéticas de la fuerza, de modo que calculan el momento concéntrico a distintas velocidades angulares (102). Estas técnicas son apropiadas para estudios de investigación avanzada, pero su uso en la práctica clínica se ve limitado por la necesidad de un equipo especial y de formación.

1.2.4.2.3. Flujo espiratorio máximo:

En las personas mayores sin trastornos pulmonares de tipo obstructivo, el flujo espiratorio máximo (PEF) depende de la fuerza de los músculos respiratorios y la capacidad de ventilación. El PEF es una técnica barata, sencilla y muy accesible que tiene valor pronóstico (103,104). Sin embargo la investigación sobre el uso del PEF como medida de la sarcopenia es limitada, de hecho, en este momento, no puede recomendarse como medición aislada de la fuerza muscular.

1.2.4.3. Capacitación física.

Para determinar el rendimiento físico se ha diseñado una amplia gama de pruebas; entre ellas se utiliza la batería breve de rendimiento físico (SPPB), la velocidad de marcha habitual, la prueba de deambulación durante 6 minutos y la prueba de potencia de subida de los escalones.

1.2.4.3.1. Test corto de capacitación física/Short Physical performance battery (SPPB)

Este test evalúa el balance (comprobando la capacidad del paciente para permanecer con los pies en paralelo, semi-tándem y tándem), la marcha (también denominada Gait

speed/GS, en la que se cronometra el tiempo en el que el sujeto recorre ocho pies) y la potencia (tiempo en el que el paciente se levanta y sienta de una silla cinco veces).

Recientemente se ha confirmado la importancia de la velocidad de la marcha como un predictor de eventos adversos (morbilidad, mortalidad) (105). La GS se suele evaluar en 4 metros, a la velocidad de paso media de la persona, obteniendo la media de dos intentos.

Para el test del equilibrio se hace permanecer al paciente durante 10 segundos en tres posiciones: pies paralelos, semitandem y tándem.

Para la evaluación del test de la silla, se hace al sujeto levantarse y sentarse durante cinco veces sin usar las manos, cronometrando el tiempo. Esto nos sirve para valorar el equilibrio dinámico y la potencia del tren inferior.

Cada uno de los tres ejercicios está puntuado con un máximo de 5 puntos (entendiéndose el 0 como la incapacidad para realizar el ejercicio y 4 la puntuación máxima).

1.2.4.3.2. Velocidad de la marcha

Es una prueba sencilla de realizar en ancianos, rápida, accesible y no precisa de gran entrenamiento para su aplicación, ni material sofisticado. Además, como se ha comentado anteriormente, ha demostrado muy buena validez predictiva de eventos adversos, mortalidad y discapacidad (106).

Más recientemente, Cesari et al. confirmaron la importancia de la velocidad de la marcha (durante un recorrido de 6 metros) como factor predictivo de episodios adversos de salud (limitación intensa de la movilidad, mortalidad), al igual que otras pruebas funcionales de las extremidades inferiores.

1.2.4.3.3. Prueba de levantarse y andar

La prueba cronometrada de levantarse y andar (TUG) intenta valorar el tiempo necesario para completar una serie de tareas importantes desde el punto de vista funcional. La TUG exige que el sujeto se levante de una silla, camine una distancia corta, se dé la vuelta, regrese y se siente de nuevo. Fundamentalmente sirve como test de evaluación del equilibrio dinámico y potencia del tren inferior. El TUG se valora en una escala de 5 puntos (107).

1.2.4.3.4. Test de subir escaleras

El test de subir escaleras ó *Stair Climb Power Test* (SCPT) se ha propuesto como herramienta para la valoración de la potencia en las piernas. Sus resultados guardan una

importante correlación con los de otras técnicas más complejas para determinar la potencia de las piernas (presa con dos piernas al 40% y 70% de una repetición máxima) y el SPPB.

1.2.4.4. Test rápidos diagnósticos

Diversos estudios prospectivos han analizado la sensibilidad del SARC-F en el diagnóstico de la sarcopenia, en comparación a los test diagnósticos habituales. La escala de SARC-F es una escala simple y sencilla, que fácilmente se puede aplicar a las personas mayores, compuesta por 5 ítems que puntúan de diferente manera la intensidad de los mismos (Fuerza, asistencia para caminar, capacidad para levantarse de una silla, capacidad de subir las escaleras, caídas). Se ha comprobado la gran especificidad de esta herramienta diagnóstica, presentándola como una posible herramienta de *screening* para la sarcopenia en un futuro (108). Apoyando la utilidad de este cuestionario, otros autores han postulado que, así como el FRAX (*Fracture Risk Assessment tool*) es herramienta suficiente para el *screening* de la osteoporosis (incluso algunos estudios apoyan que la densidad mineral ósea no es necesaria en la mayoría de los casos para hacer o excluir un diagnóstico de osteopenia), el SARC-F lo sería para el diagnóstico de sarcopenia sin la necesidad de la medición de la masa muscular(109).

La capacidad de un diagnóstico rápido de la sarcopenia facilita la rápida intervención terapéutica sobre la enfermedad.

Ítem	Pregunta	Puntuación
Fuerza	¿Cuánta dificultad encuentra para levantar y llevar 5 kg (10 lb) de peso?	Ninguna =0 Alguna=1 Mucha dificultad, imposible =2
Asistencia para caminar	¿Cuánta dificultad encuentra en cruzar andando una habitación?	Ninguna =0 Alguna =1 Mucha, uso de ayudas, imposible =2
Levantarse de la silla	¿Tiene dificultad en moverse de la cama a una silla?	Ninguna=0 Alguna=1 Mucha dificultad, imposible sin ayuda =2
Subir escaleras	¿Cuánta dificultad encuentra en subir un tramo de diez escaleras?	Ninguna=0 Alguna=1 Mucha o imposible=2
Caídas	¿Cuántas veces se ha caído en el último año?	Ninguna=0 1-3 caídas=1 <4 caídas=2

Tabla 5. SCARC-F: Una puntuación de >4 es indicativa de sarcopenia.

1.2.4.5. Criterios diagnósticos de la sarcopenia

Uno de los puntos débiles del manejo de la sarcopenia es su diagnóstico. Este hecho es consecuencia de la falta de unos criterios consensuados y unificados.

En un intento de aunar criterios, el Grupo Europeo de trabajo sobre la sarcopenia, en su reunión en el año 2010, recomienda utilizar la presencia de una masa muscular baja y una función muscular deficiente (fuerza o rendimiento) para diagnosticar la sarcopenia. Así pues, el diagnóstico requiere la confirmación del criterio mayor y de uno de los otros criterios menores (fuera muscular y/o rendimiento físico).

En un intento de estandarizar criterios, con el objetivo de establecer unos puntos de corte que fueran comparables entre las diferentes poblaciones a estudio, se han propuesto diversas opciones en referencia a la patología sarcopénica. En todas ellas se ha tratado de definir unos valores a partir de los cuales resultados inferiores habrían de ser considerados patológicos. Es así que podemos dar algunos ejemplos de cómo se han obtenido y validado límites mediante su correlación con otras características clínicas pertinentes (*Tabla 6*):

- **Baumgartner et al.** sumaron la masa muscular de los cuatro miembros a partir de una DEXA, la cual llamaron masa muscular esquelética de las extremidades (MMEE); calculando posteriormente el índice de masa muscular esquelética (IMME) como $MMEE/talla^2$ (kg/m^2) (42). De esta forma llegaron a un consenso en el que un IMME dos desviaciones estándar por debajo del IMME medio de los grupos de referencia, (varones y mujeres jóvenes) , se estableció como límite diagnóstico de la sarcopenia. Siendo los límites definidos en varones $<7,26 kg/m^2$ y para mujeres $<5,5 kg/m^2$.
- Sin embargo, **Janssen et al.** (52), sobre un total de 4449 ancianos (>60 años) participantes del estudio NHANES III y utilizando la impedanciometría para medir la masa muscular, definieron el IMME como la razón entre masa muscular absoluta y la talla al cuadrado ($SM/talla^2$). Posteriormente fijaron los puntos de corte de la sarcopenia basándose en el análisis estadístico de los datos del estudio NHANES III, siendo los límites obtenidos en varones $<8,5 kg/m^2$ para sarcopenia grave y $8,51-10,75 kg/m^2$ para sarcopenia moderada y siendo en las mujeres $<5,75 kg/m^2$ para sarcopenia grave y $5,76-6,75 kg/m^2$ para sarcopenia moderada.

Criterio	Medición	Límites según el sexo	Grupo de referencia definido	Cita
Masa muscular	DEXA	IMME (masa muscular esquelética de las extremidades/talla ²) Varones <7,26 kg/m ² Mujeres <5,5kg/m ²	Basado en 2DE por debajo de la media de adultos jóvenes (estudio Rosetta).	(42)
		IMME(MMEE/talla ²) Varones <7,23 kg/m ² Mujeres <5,67kg/m ²	Basado en un 20% más bajo específico del sexo (estudio Health ABC).	(110)
	BIA	IMME utilizando la ecuación de masa muscular esquelética teórica (MME/talla ²) Varones <8,87 Kg/m ² Mujeres <6,42kg/m ²	Basado en 2 DE por debajo de la media de adultos jóvenes en el grupo estudiado (n=200).	(58)
		IMME utilizando la masa muscular absoluta (Masa muscular absoluta/talla ²) <u>Varones:</u> Sarcopenia grave <8,50 kg/m ² Sarcopenia moderada 8,51-10-75 kg/m ² Musculo normal >10,76 kg/m ² <u>Mujeres:</u> Sarcopenia grave <5,75 kg/m ² Sarcopenia moderada 5,76-6,75 kg/m ² Musculo normal>6,76 kg/m ²	Basado en el análisis estadístico de los datos del estudio NHANES III en varones y mujeres de edad avanzada (>60 años).	(52)
Fuerza muscular	Fuerza de prensión	Varones <27 kg Mujeres <15kg	Basado en el análisis estadístico del grupo estudiado.	(111)
Rendimiento físico	SPPB	SPPB<8 SPPB 0-6 Rendimiento bajo SPPB 7-9 Rendimiento intermedio SPPB 10-12 Rendimiento alto	La puntuación SPPB es la suma de las puntuaciones en tres pruebas: equilibrio, velocidad de la marcha y fuerza en las piernas. La puntuación máxima en la escala SPPB es 12.	(112)
	Velocidad de la marcha	Recorrido de 6m VM<1m/s Recorrido de 6m VM<1.175m/s	Basado en el análisis de los datos del estudio Health ABC.	(113,114)

Tabla 6.Diagnóstico de sarcopenia (26)

1.2.5. Atributos de la sarcopenia

Se han descrito ciertos atributos que predisponen a los sujetos de edad avanzada a padecer sarcopenia, entre ellos podemos mencionar (*Ilustración 11*):

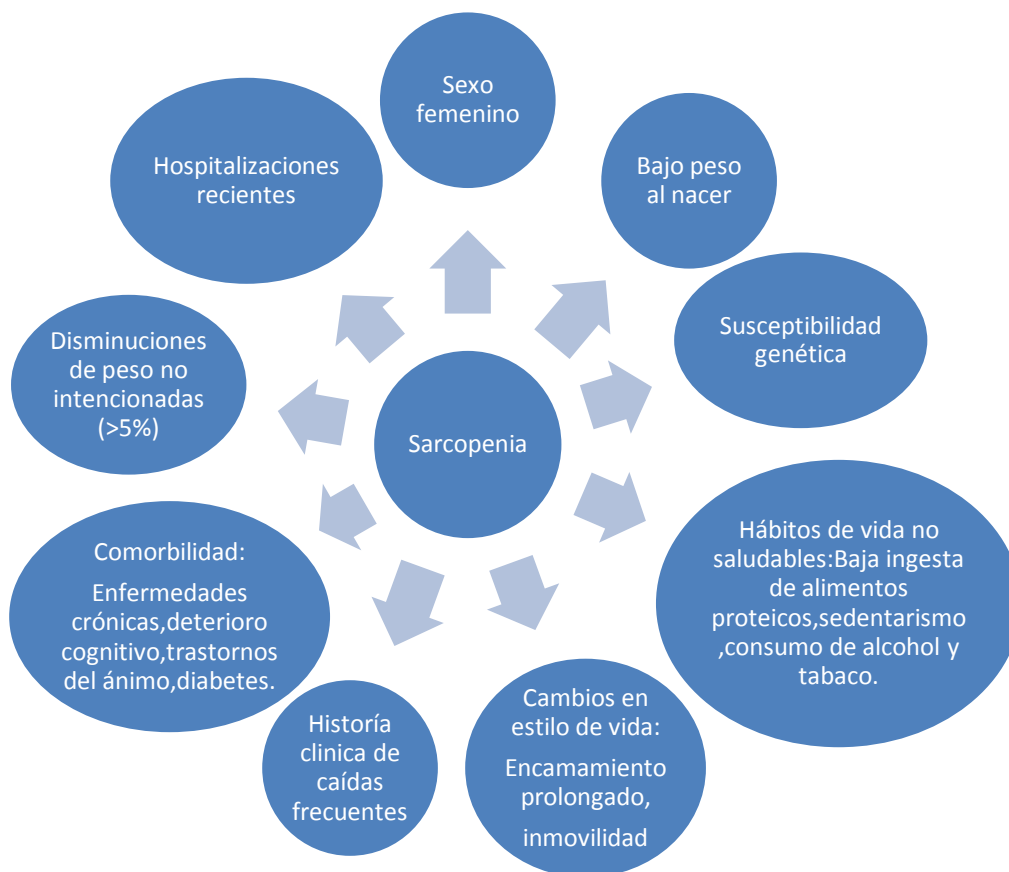


Ilustración 11. Atributos de la sarcopenia

1.2.6. Relevancia de la sarcopenia

1.2.6.1. Asociación de la sarcopenia con mortalidad

Se han analizado numerosos estudios epidemiológicos, utilizando diferentes medidas de evaluación de la masa muscular, para investigar la asociación entre sarcopenia y mortalidad.

Algunos de estos de estos estudios utilizaron las medidas antropométricas:

- **Estudio longitudinal australiano del envejecimiento:** Estudio de cohorte prospectivo, realizado sobre 1396 hombres y mujeres de más de 70 años. Se estudió el AMB en relación con el riesgo de mortalidad a los ocho años. Objetivaron que los sujetos con una menor área muscular del brazo (<21,4cm²

para hombres, y $<21,6 \text{ cm}^2$ para mujeres) presentaron mayor riesgo de mortalidad.(115)

- **El Nagoya Longitudinal Study of frail Elderly (NLS-FE).** En este caso se intentó relacionar el AMB con la discapacidad física y la mortalidad en un grupo de 957 ancianos durante dos años de seguimiento. Se objetivó una disminución significativa en el área muscular del brazo y un aumento del pliegue cutáneo del tríceps de la mayoría de los participantes en el estudio, a diferencia de la población japonesa estándar. La discapacidad en ABVD se correlacionó con el área muscular del brazo ($<23,5 \text{ cm}^2$), pero no con el pliegue cutáneo del tríceps; sin embargo ambas medidas antropométricas fueron factores de riesgo de mortalidad a los dos años en los participantes en este estudio(116).
- **The British Regional Heart Study.** Es un estudio prospectivo, realizado sobre una muestra de 4107 hombres entre los 60-79 años, durante 6 años. El objetivo es evaluar la relación entre la masa muscular (circunferencia del brazo) y grasa corporal (circunferencia de la cintura) con la mortalidad, de forma que la masa muscular se asoció significativa e inversamente con la mortalidad, mientras que la asociación con la grasa corporal fue directa(117).

Otros estudios utilizaron otro tipo de medidas:

- El estudio Danés "**Dieta, cáncer, y salud**", se realizó sobre 57053 hombres y mujeres entre los 50 y 64 años de edad, a los cuales se evaluó la composición corporal mediante BIA. Se correlacionó el índice de masa grasa (masa grasa corporal/talla²), el índice de masa libre de grasa (masa libre de grasa/talla²) y la mortalidad. Objetivándose que una mayor masa grasa corporal, así como una menor masa libre de grasa, son predictores independientes de mortalidad a los 6 años de seguimiento(118).
- El **Aging and Body Composition Study** es un estudio de cohortes, en el cual se estudia la relación entre masa muscular, fuerza muscular y mortalidad. Se realizó en EEUU sobre un total de 2292 participantes de entre 70 y 79 años. Se usó el DEXA como herramienta para medir la masa muscular y un

dinamómetro para la fuerza. Las conclusiones fueron que la fuerza se asoció a mortalidad y no se observó asociación con la masa muscular(119).

- El **Framingham** es un estudio de cohorte poblacional realizado en EEUU, sobre 398 hombres y mujeres de entre 72 y 92 años de edad, en el que se evaluó la asociación de sarcopenia y mortalidad. La masa libre de grasa fue estimada mediante BIA. Posteriormente se calculó el índice de masa libre de grasa, dividiendo la masa libre de grasa entre la talla², el cual sirvió como un indicador de masa muscular. Las conclusiones finales del estudio fueron que una menor masa libre de grasa se asoció con un aumento de mortalidad en los 2 años de seguimiento (120).
- El **estudio MINOS** es un estudio prospectivo que recoge una muestra de 715 hombres mayores de 50 años con el objetivo de evaluar la asociación de la masa muscular esquelética, medida por DXA, y la mortalidad durante un tiempo de seguimiento de 7,5 años. Concluye que la pérdida de masa muscular es un fuerte predictor de la mortalidad en hombres mayores (121).

Como vemos en la mayoría de los estudios revisados, al emplear diferentes herramientas para medir la masa muscular se observa una relación entre la sarcopenia y la mortalidad.

1.2.6.2. Asociación de sarcopenia con discapacidad

Las personas con sarcopenia parecen tener entre 2 y 2,5 veces más probabilidades de tener discapacidad que aquellas sin sarcopenia. Esta asociación se ha observado en diversos estudios que pasaremos a exponer a continuación:

- El **Cardiovascular Health Study** es un estudio realizado en EEUU en el que Janssen se basó para el análisis de 5036 hombres y mujeres mayores de 65 años, con el objetivo de evaluar la relación temporal entre sarcopenia y discapacidad. La discapacidad fue valorada a través de un cuestionario realizado al inicio del estudio y a los 8 años de seguimiento, objetivándose en los resultados que la probabilidad de discapacidad fue 79% mayor en aquellos con sarcopenia severa, pero no fue significativamente mayor en aquellos con sarcopenia moderada. Igualmente, durante 8 años de seguimiento, el riesgo de

desarrollar discapacidad fue 27% mayor en aquellos con sarcopenia severa y no fue significativamente mayor en aquellos con sarcopenia moderada (53).

- **Visser et al** realizaron un estudio utilizando los datos del estudio de cohortes *The Health, aging and body composition study* (Health ABC) sobre 3075 participantes de 70-79 años de edad, con el objetivo de determinar si la menor masa muscular en las extremidades inferiores y la mayor infiltración grasa en el músculo se asociaba con un peor rendimiento. El rendimiento de las extremidades inferiores se evaluó mediante la velocidad de la marcha y las repeticiones de levantarse de una silla. El área transversal del músculo y la atenuación del tejido muscular (infiltración grasa) fue medido mediante TAC, mientras que la grasa corporal fue evaluada mediante DXA. En los resultados se objetivó que a menor área muscular y mayor infiltración grasa muscular el rendimiento de las extremidades inferiores era peor (122).
- Con los datos del estudio *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), **Janssen et al** realizaron un estudio sobre 4504 participantes > 60 años, con el objetivo de determinar la relación entre sarcopenia, deterioro funcional y discapacidad. La masa muscular esquelética fue evaluada mediante BIA. Considerándose normalidad un índice musculoesquelético > a 1 desviación estándar respecto a la media de adultos jóvenes del mismo sexo, sarcopenia grado I entre una y dos desviaciones estándar por debajo y sarcopenia grado II < de dos desviaciones estándar con respecto a la media. La conclusión final fue que una menor masa muscular esquelética en ancianos americanos se asociaba, de manera significativa e independientemente, con deterioro funcional y discapacidad, sobre todo en mujeres mayores (52).
- **Baumgartner et al** realizaron un estudio en Nuevo México, con 8 años de seguimiento, sobre una cohorte de 451 hombres y mujeres mayores, con el objetivo de determinar la asociación entre obesidad sarcopénica y la aparición de discapacidad en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Objetivando la obesidad sarcopénica como un gran factor predictor de discapacidad física, anomalías en la marcha, del equilibrio y caídas, con un riesgo relativo de 2,6. Finalmente concluyeron que la obesidad sarcopénica se

asocia con la aparición de discapacidad en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en las personas mayores de la comunidad(123).

En resumen, podemos concluir que existe evidencia sobre la asociación entre sarcopenia y discapacidad; de manera que la correlación se muestra más sólida en personas con sarcopenia severa y en los obesos sarcopénicos.

1.2.6.3. Asociación de sarcopenia con institucionalización

Existe una clara relación entre sarcopenia y pérdida de la independencia funcional, que se asocia con un riesgo incrementado de caídas, fracturas, limitación de movilidad y necesidad de institucionalización, independientemente de otros factores de riesgo (33).

- En un estudio realizado por **Guralnik et al.** se uso una batería corta de rendimiento físico para evaluar la función de las extremidades inferiores en más de 5000 personas >71 años. Los ancianos con menor puntuación en las pruebas de fuerza en las extremidades inferiores resultaron tener un riesgo significativamente mayor de precisar ayuda para realizar las actividades de la vida diaria, así como un mayor número de ingresos en una residencia de mayores con discapacidad (124).

1.2.6.4. Asociación de sarcopenia con hospitalización y uso de recursos sanitarios

La sarcopenia, según los diversos estudios revisados², se asocia a discapacidad física y este evento adverso conlleva una menor calidad de vida que se refleja en un aumento del gasto socio sanitario. En las personas mayores, una mayor discapacidad física condiciona una mayor necesidad de cuidados de enfermería e institucionalización, lo cual se traduce en un incremento del gasto sanitario.

- **Cawthon et al.** realizaron un estudio en adultos de 70-80 años. Las conclusiones finales fueron que una menor fuerza muscular, pobre rendimiento físico y una baja densidad muscular se asociaban con un mayor riesgo de hospitalización; sin embargo, el área muscular transversal y la masa magra no lo hacían. Por lo que concluyeron que las intervenciones para

² Cfr.1.2.6.2.- Asociación de sarcopenia con discapacidad.

mejorar la fuerza muscular y el rendimiento físico podrían reducir la discapacidad futura y con ello los costes económicos asociados al ingreso hospitalario (125).

- **Janssen et al.** realizaron un estudio en > de 60 años sirviéndose de los datos del estudio NHANES III y del estudio NMCUES (*National Medical Care Utilization and Expenditures Survey*) y objetivaron que el coste estimado de la atención médica atribuible directamente a la sarcopenia en los EEUU en el año 2000 fue de 18,5 millones de dólares (1,5 % de los gastos sanitarios en ese año) (126). De forma que la sarcopenia supone una importante carga económica, cuyos costes se intensificarán a menos que se realicen campañas de salud pública eficaces destinadas a reducir la aparición de la misma. Para hacerse una idea de la magnitud del problema, los autores lo compararon con las fracturas osteoporóticas; en un estudio realizado por Ray et al. se estimó que su coste anual en los EEUU es de 16,3 millones de dólares (127); si además se tiene en cuenta que el número total de adultos mayores se duplicará en los próximos 25 años, se espera que los costes asociados a la sarcopenia aumenten de manera importante.

1.2.7. Tratamientos de la sarcopenia

1.2.7.1. Entrenamiento físico

El entrenamiento físico tiene un efecto beneficioso sobre la masa muscular y la función muscular. Este efecto sobre la capacidad funcional puede ser justificado por la acción del mismo sobre los tejidos muscular y óseo.

Un ejercicio físico regular es necesario en las personas mayores para el buen mantenimiento de la salud, para alcanzar un buen índice de masa corporal (IMC), un perfil lipoprotéico adecuado y un buen control de la glucosa en sangre y de la presión arterial. El entrenamiento físico puede desarrollarse a través de la práctica, de forma habitual, de una actividad aeróbica (caminar, ir en bici, nadar). Es recomendable intercalar pequeñas sesiones de ejercicio de intensidad algo mayor, aún siendo la misma moderada. Dentro de las disciplinas que actúan en mayor medida sobre la sarcopenia podemos enumerar los ejercicios de: cardio-respiratorio, de fuerza muscular y resistencia, de flexibilidad y de equilibrio (Tabla 7) (96).

Tipo de ejercicio	Componente de trabajo	Ejemplo	Mecanismo de adaptación	Influencia en sarcopenia	Influencia en comorbilidades
Aeróbico	Cardio, equilibrio, resistencia	Caminar, bicicleta, correr, natación	<u>Central:</u> Aumento VO_{2max} , aumenta el gasto cardiaco y disminuye la frecuencia cardiaca en reposo. <u>Periférico:</u> Incremento de la vascularización de las fibras musculares tipo I, incremento de las mitocondrias, aumento del almacenaje de energía (creatina, glucógeno, triglicéridos), aumento de la actividad enzimática (mioquinasas).	<u>Directa:</u> Aumento significativo en la función muscular <u>Indirecta:</u> Aumento en el equilibrio	Mejora en los factores de riesgo cardiometabólico (reduce infiltración grasa, presión sanguínea, disminuye la resistencia a la insulina, mejora el balance triglicéridos/colesterol, reduce la inflamación crónica).
Resistencia	Fuerza muscular, resistencia, flexibilidad y equilibrio	Pesas	<u>Estructural:</u> Aumento transversal de cada fibra, aumento de la longitud, aumento del ángulo de ataque muscular. <u>Neuromuscular:</u> Aumento del reclutamiento de fibras tipo II y de la frecuencia de descarga. Mejora de la coordinación intra e intermuscular, y disminución de los antagonistas.	<u>Directa:</u> Aumento del tamaño muscular <u>Indirecto:</u> Aumento en el equilibrio y la elasticidad. Ligero aumento cardiorespiratorio.	Disminución del riesgo de caída, mejora de la resistencia a la insulina, aumento de la densidad mineral ósea, y la resistencia de los tendones.
Estirar	Flexibilidad	Thai Chi, yoga, stretching, pilates	Disminución de la rigidez musculo tendinosa, mejora de la flexibilidad.	Ninguna	Mejora de la movilidad, disminución del riesgo de caídas.
Equilibrio	Equilibrio	Caminar por terrenos irregular	Mejora propiocepción y capacidad de estabilización de los músculos	Ninguna	Disminución del riesgo de caídas

Tabla 7. Diferentes tipos de ejercicio, influencia sobre la sarcopenia.

El *ejercicio aeróbico* aumenta la VO_{2max} , disminuye la frecuencia cardiaca en reposo, reduce la resistencia del árbol arterial, mejora la capacidad reactiva del endotelio, aumenta el tono vagal y aumenta el gasto cardiaco(128). El *ejercicio de resistencia* aumenta la fuerza muscular, la potencia y la resistencia, de forma que se ha demostrado su influencia beneficiosa sobre diversas actividades (caminar, levantarse de silla, actividades de equilibrio)(129). Ambas disciplinas de ejercicio juegan un papel importante en la prevención de determinadas patologías como la artrosis, cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fallo renal, demencia, fallo cardiaco, enfermedad coronaria, depresión, hipertensión, obesidad, osteoporosis, enfermedad vascular periférica y diabetes tipo 2.

La *flexibilidad*, entendida como la capacidad de movimiento de una articulación a lo largo de todo su rango de movimiento, disminuye con la edad. Los ejercicios de estiramiento contribuyen al aumento de longitud de los músculos y a una mayor capacidad de movimiento articular. Junto con los programas de entrenamiento del equilibrio, se logra una mejora en la estabilidad en las actividades de vida diarias y menores tasas de caídas y problemas de movilidad (130).

La adaptación de una persona mayor al ejercicio es similar a la de una persona joven, pero de forma más lenta y progresiva. Los adultos mayores activos físicamente, comparados con los que llevan un ritmo sedentario de vida, tienen menos grasa abdominal, mayor masa muscular en las extremidades y una mayor densidad mineral ósea.

La forma en que el ejercicio físico previene al organismo ante el desarrollo de determinadas enfermedades no está aún determinada. Sí que tiene una relación directa con una disminución del peso corporal, el mantenimiento de la fuerza en los tendones y músculos, la disminución de los niveles de estrógenos, de la presión sanguínea, del LDL colesterol, de la resistencia a la insulina y con la hiperinsulinemia. Se ha demostrado que un consumo promedio de energía de 1000 Kcal/semana reduce la mortalidad un 30%, mientras que tasas más cercanas a las 2000Kcal/semana reducen esta a un 50% (131).

Diversos estudios han documentado la superioridad del ejercicio de resistencia sobre el ejercicio aeróbico para el control de la glucemia y de la resistencia a la insulina en los diabéticos tipo 2. De hecho, la aplicación de programas de resistencia física en las personas mayores con sarcopenia, no es solo una opción que mejora la capacidad muscular sino también la comorbilidad(132).

El efecto de un programa de resistencia progresivo sobre una persona mayor fue estudiado en un trabajo realizado por Fiatarone (133). En el mismo se sometía a personas institucionalizadas, con una media de edad de 87 años, a un programa de entrenamiento de 10 semanas de duración. Éste consistía en realizar tres veces a la semana tres series de ocho repeticiones con un peso que alcanzaba el 80% del máximo tolerado. La fuerza muscular, la velocidad en la marcha y la actividad física mejoraron de manera considerable. La potencia muscular mejoró de una forma sustancial con respecto a los controles, aunque no de forma tan significativa como el incremento de la fuerza muscular. Para mejorar la potencia muscular se han planteado programas de resistencia progresiva rápida (en vez de los planteados hasta ahora que proponían ejercicios de poca velocidad) (134) .

Una alternativa a los programas de entrenamiento de resistencia es el entrenamiento mediante *plataforma vibratoria*. En este caso, el paciente permanecerá de pie en una plataforma que genera vibraciones; de esta forma se estimulan los mecano receptores que ponen en marcha el sistema de las moto-neuronas α y con ello la contracción muscular. Este programa mejora la fuerza muscular y la masa muscular de forma similar al programa de resistencia (135) (136).

Además de su efecto beneficioso sobre la masa muscular, el ejercicio físico tiene una acción estimulante sobre la masa ósea.

Con respecto a la acción del ejercicio físico sobre la vía apoptótica, Song et al.(137) estudiaron su relación con la disminución del índice Bax/Bcl-2. De forma similar se ha estudiado la disminución del incremento del receptor TNF-R1 con la edad, bajo la acción del ejercicio.

1.2.7.2. Tratamiento hormonal

La terapia androgénica ha sido sugerida como tratamiento de la sarcopenia. *La terapia sustitutiva con testosterona (TST)*, que mejora la masa muscular y fuerza en los varones, puede ser una herramienta útil en el síndrome de fragilidad. En un estudio realizado en hombres mayores con la movilidad limitada, se administró TST, mejorándose la fuerza y potencia muscular (138). Por el contrario, en otro estudio sobre varones diagnosticados de síndrome de fragilidad, la administración de TST durante 12 meses incrementó la masa muscular pero no la fuerza ni la actividad física (139).

EL papel de la TST sobre la masa ósea tiene que ser estudiado con más profundidad. La terapia sustitutiva con TST parece ser que sólo mejoraba la densidad mineral ósea (BMD), partiendo de pacientes mayores con niveles de TST <200ng/dL o 6.94 nmol/L.

Por último, los efectos adversos de la TST han de tenerse en cuenta a la hora de iniciar una terapia sustitutiva. Según diversos meta-análisis, se ha comprobado la mayor incidencia de carcinoma prostático y un aumento del riesgo cardiovascular en los pacientes tratados con TST (140).

Los moduladores no esteroideos selectivos de receptores de andrógenos tienen los efectos beneficiosos de la TST sobre el músculo y el hueso, sin sus efectos adversos. Todavía no se ha comprobado su acción sobre el anciano frágil, ni su influencia en la masa y fuerza muscular.

La *hormona del crecimiento (GH)* es otra posible terapia sustitutiva para el síndrome de fragilidad. La administración de GH está ligada a un aumento de la FFM y de las fibras musculares tipo II, sin una mejoría en la capacidad funcional asociada(141). Por el contrario, la GH en adultos está asociada a una serie de efectos secundarios no menospreciables (STC, edema, artralgia, intolerancia a la glucosa y diabetes). La alternativa terapéutica son los *secretagogos (GHS)*, que regulan la secreción de GH, sin los efectos adversos de la misma.

1.2.7.3. Alimentación

La sarcopenia es un proceso progresivo, que se inicia tras los 30 años de edad, caracterizado por una reducción del 1-3% en la masa muscular por cada año. En las últimas décadas se han realizado muchos esfuerzos para comprender los mecanismos que contribuyen a la sarcopenia con el objetivo de poder desarrollar futuros tratamientos y estrategias de prevención.

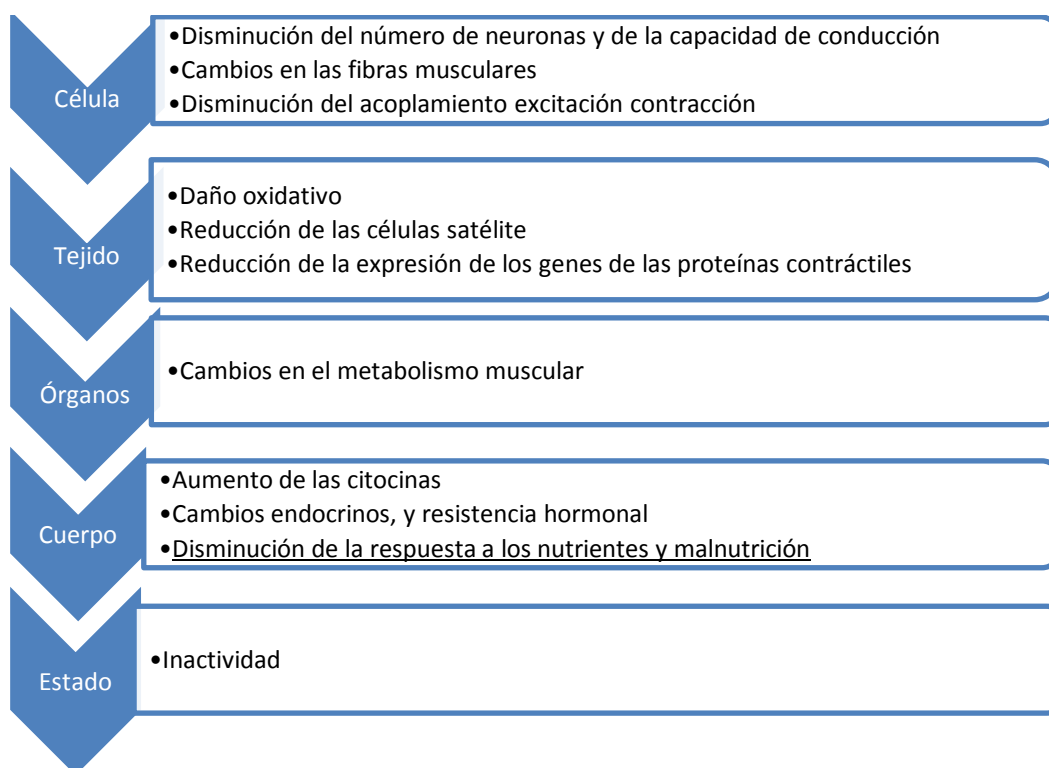


Ilustración 12. La sarcopenia es el resultado de la interrelación de múltiples factores; sin embargo, un marco nutricional correcto es indispensable para el mantenimiento del anabolismo muscular.

1.2.7.3.1. Proteínas

1.2.7.3.1.1. Cantidad diaria de proteínas recomendada

La cantidad diaria de ingesta proteica recomendada para mayores de 19 años es de 0,8g/KG/día, según el IOM (Institute of Medicine); si bien tenemos que tener en cuenta que las necesidades de aporte energético diario varían con la edad.

Se ha logrado estimar que aproximadamente un tercio de los adultos de más de 50 años no consumen la cantidad media de proteína recomendada; mientras que aproximadamente un 10% del las mujeres ancianas consumen incluso cantidades menores a 0,66g/kg/día (142).

Para los sujetos mayores se ha descrito un incremento de la cantidad de ingesta diaria recomendada (RDA) de entre 1-1,3 g/kg/d. Además es muy importante analizar el contenido proteico de estas ingestas y distribuirlo a lo largo de las tres comidas principales³(143).

1.2.7.3.1.2. Efecto anabólico de la ingesta de las proteínas en personas mayores

Parece ser que, si bien la edad no afecta la respuesta anabólica tras la ingesta de una comida rica en proteínas, la ingesta de éstas asociada a hidratos de carbono y glucosa o en pequeñas cantidades, sí influye de forma negativa al metabolismo (144).

1.2.7.3.1.3. Cantidad y calidad de las proteínas

Las *Dietary Guidelines* para los Americanos, en 2010, recomendaron las proteínas animales sobre las vegetales por su mayor calidad y cantidad. Sin embargo, las dietas vegetarianas, si son equilibradas, pueden proporcionar el total de aminoácidos esenciales(96).

Si comparamos diferentes dietas, podemos hallar diferencias en la capacidad para estimular la formación de tejido muscular, según las diversas fuentes de proteínas. Esto es debido a la composición aminoácida de estas comidas y a la cinética de digestión y absorción de las mismas.

Mientras que los aminoácidos no esenciales parecen no ser detonantes directos, los aminoácidos esenciales y en concreto la leucina, juegan un papel muy importante en el inicio de la traducción sintética (145).

³ Por ejemplo para un individuo de 75 kg, la ingesta de 25-30g de proteína en cada comida sería la RDA.

Los procesos de digestión y absorción de las proteínas están afectados en mayor o menor medida en los ancianos. La proteína del suero de la leche y los suplementos proteicos aparecen en el suero a los 15 minutos de la ingestión, son las llamadas proteínas rápidas. Proteínas como el pollo, ternera y otras carnes en general son consideradas las proteínas lentas(96).

1.2.7.3.1.4. Proteínas y su distribución a lo largo de las comidas

El consumo diario de proteínas por encima de las cantidades recomendadas (0,8g/kg/d) puede estimular el crecimiento muscular, la termogénesis y el estímulo de saciedad, de forma que puede ser relativamente beneficioso. Sin embargo, cantidades mayores de 2g/kg/d pueden provocar, en personas mayores con alteración de la función renal, una proteinuria (146).

Se ha demostrado en personas de edad que cantidades menores a 10 g de aminoácidos esenciales son ineficaces para detonar el estímulo anabólico. Es por eso que en ellas sería recomendable la ingesta RDA en una sola toma⁴ (147,148).

Por otra parte, aunque la relación entre la cantidad de proteína consumida y el consecuente aumento de anabolismo muscular se vea influenciada por múltiples factores (ejercicio físico, estado de salud, consumo energético diario, tamaño corporal), se ha descrito un límite superior en cada comida por encima del cual no se estimula la formación muscular. Este límite habitualmente está fijado en 30 g de proteínas /comida para personas mayores (96).

En un futuro será necesario el desarrollo de estudios que demuestren si el consumo de alimentos ricos en proteínas de alta calidad puede combatir el desarrollo de la sarcopenia.

1.2.7.3.1.5. Proteínas y ejercicio

Se ha demostrado que el empleo de las proteínas ingeridas para la síntesis de novo del tejido muscular aumenta cuando se realizan 30 minutos de ejercicio previos a la ingesta. De forma inversa, se ha descrito que el pico máximo de aprovechamiento anabólico de las proteínas es a los 60 minutos de la realización de un ejercicio de resistencia, por lo que estaría

⁴ A modo de ejemplo, un adulto de 75 kg debería consumir un total de 60g de proteínas al día. Si esto se divide en tres tomas deberíamos consumir 20g/comida, que contendrían 5-8 g de aminoácidos esenciales.

indicado la ingesta una hora tras el inicio del ejercicio o bien la ingesta previa de alimentos con proteínas lentas (96).

1.2.7.3.1.6. Suplementación aminoácida

Varios grupos de investigación están estudiando la utilidad de los nutrientes y macronutrientes en la mejora de la respuesta postprandial a la ingesta proteica (vitamina D, vitamina B, ácidos grasos omega, creatina, leucina). En un estudio realizado en sujetos de edad, la adición de leucina a las comidas resultó en un aumento significativo de la síntesis proteica muscular (149).

1.2.7.3.1.7. Encamamiento, sedentarismo y equilibrio proteico

La inactividad física asocia aumento de la resistencia a la insulina, pérdida de masa muscular y ósea, fatiga, pérdida de capacidad funcional y motora e incremento de la morbilidad y mortalidad.

En un estudio sobre personas ancianas que permanecían 10 días en reposo, encamadas, se halló una pérdida tres veces mayor de la masa muscular en piernas en comparación con la producida en adultos jóvenes confinados durante 28 días. Estos hallazgos se produjeron a pesar de la administración de una ingesta diaria proteica adecuada (0,8g/kg/d) (150).

Un gran porcentaje de los mayores hospitalizados están proteicamente malnutridos en el momento del ingreso; concretamente con ingestas diarias menores a 0,7g/kg/d. Se han barajado numerosas intervenciones suplementarias, incluyendo la testosterona, la hormona de crecimiento y el IGF-1, aunque los resultados no son concluyentes todavía, según veremos más adelante (96).

La suplementación mediante complejos proteicos, proteína del suero de la leche, de la soja, etc. está siendo estudiada actualmente. En el único estudio realizado hasta la fecha de suplementación proteica, se valoró un grupo de pacientes mayores encamados a los que se les administró 15g de aminoácidos esenciales tres veces al día en tres comidas que cumplían las cantidades de RDA, frente a un grupo control. Tras 10 días de encamamiento, la síntesis proteica muscular disminuyó un 30% en los controles, pero se mantuvo estable en el grupo a estudio(151).

1.2.7.3.2. Vitamina D

Aunque la relación entre vitamina D y la sarcopenia está poco estudiada hasta el momento, se ha comprobado que una dosis diaria de vitamina D (700-1000 UI) incrementa de forma significativa la fuerza muscular en personas mayores con deficiencia de vitamina D (152). El riesgo de caídas se encuentra disminuido también cuando, tras la terapia de sustitución, los niveles de vitamina D séricos alcanzan valores >60 nmol/L. El efecto de la vitamina D viene mediado por los VDR a nivel muscular. Pero los VDR se encuentran en otras muchas estructuras, justificando así su acción pleiotropa (una de las más importantes su acción neurológica).

Una suplementación adecuada con vitamina D y con calcio (1000-1200 mg) es la responsable del feedback negativo sobre la PTH y, por tanto, de la disminución los efectos negativos de ésta sobre el hueso (aumentando en última instancia la BMD).

Broe et al.(153) demostraron que una dosis alta de suplementación con vitamina D (800IU/d) reducía el riesgo de caídas en un 72%, comparado con aquellos pacientes del grupo control. Existe cierta controversia acerca de la dosis correcta de vitamina D (<700 IU/d vs 700-1000 IU/d) y sus niveles serológicos alcanzados (<60 nmol/L vs ≥ 60 nmol/L). El riesgo relativo de prevenir una caída con una dosis de 700-1000 IU/d resultó ser 0.81 (95% CI, 0.71-0.92), lo cual vendría a representar una disminución del 19%. Sin embargo, no se halló ningún efecto protector con dosis menores (<700 IU/d). Para un nivel sérico de 25(OH) D ≥ 60 nmol/L, se halló un 23% de reducción en el riesgo de caídas; pero no se hallaron efectos beneficiosos para un nivel sérico ≤ 60 nmol/L. La duración del tratamiento tampoco varió significativamente el resultado final, de forma que los resultados fueron de un 38% de disminución de las caídas en el tratamiento <12 meses, frente a un 17% en el de > 12 meses (154).

Se ha relacionado la carencia de vitamina D con la pérdida de fibras musculares tipo II (155). Los receptores nucleares de vitamina D tienen varios polimorfismos que tienen un efecto directo en el metabolismo y el proceso de transcripción en el músculo esquelético. La vitamina D, unida a sus receptores nucleares, es capaz de regular el metabolismo del calcio y la expresión de proteína de unión del IGF. La vitamina D regula, a su vez, a nivel de la membrana muscular, los canales del calcio(96); disminuye la expresión de citocinas, mejorando el estatus sarcopénico (156).

1.2.7.3.3. Restricción calórica

Se han realizado estudios en roedores donde se ha comprobado, paradójicamente, que una restricción calórica (CR) sin desnutrición está asociada con una atenuación en la expresión de la sarcopenia. Se ha observado que una CR adecuada se asocia a una menor elevación de la caspasa 8 (control TNF- α) y una elevación del IL-15 (IL-15R α); esta última con propiedades antiapoptóticas, gracias a la interferencia de la misma en la vía TNF α (96).

1.2.7.4. Terapias futuras

Los *inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina* (IECA) han sido relacionados recientemente con un efecto beneficioso sobre la función muscular. Se ha observado que entre los atletas de larga distancia el genotipo ACE I es más frecuente, mientras que en los corredores de velocidad se ha vinculado al alelo D. Una posible explicación a esto nos la da Zhang en un estudio en el que demostró que el alelo ACE I está vinculado a un mayor porcentaje de fibras tipo I; mientras que el alelo D está asociado con la expresión de fibras tipo II (157).

Estudios *in vitro* han demostrado que la angiotensina II aumenta los niveles de IL6 y TNF α en el tejido liso vascular. De hecho, los pacientes tratados con IECA tienen niveles menores de IL6 en sangre en el postoperatorio (158).

Los IECA regulan, a su vez, la absorción de nutrientes en el tubo digestivo y modulan el apetito y la actividad física por medio de su acción en el sistema nervioso central.

Estimulan la angiogénesis a través de la expresión del factor de crecimiento endotelial(159); y juegan un papel muy importante en la modulación del eje GH/IGF 1 (aumentando niveles de IGF 1, e IGFBP/binding proteins) (160).

Otra terapia prometedora es la *IGF-1*, pues sus bajos niveles se han relacionado con el síndrome de fragilidad. La IGF-1 es secretada en muchos tejidos, incluido el muscular (mIGF-1), bajo la influencia de la GH. La mIGF-1 es también sintetizada en los músculos como respuesta al ejercicio. Se ha demostrado, a través de cultivos en células musculares animales, la influencia hipertrofiante de la mIGF-1 sobre las mismas.

El uso de *estatinas* en la sarcopenia es un tema de controversia. Si bien en algunos estudios se ha hallado una mejoría en la respuesta muscular al ejercicio, en otros se ha observado como reduce la tolerancia al ejercicio aeróbico y disminuye el contenido mitocondrial (161).

De forma similar se ha apuntado hacia los *carotenoides*, debido a su importante función antioxidante (162).

La miostatina es un inhibidor de la diferenciación y el crecimiento muscular. Se están desarrollando *anticuerpos contra la miostatina*, cuya posible acción sería la inhibición de la degradación proteica y la apoptosis (163).

La *Miostatina*, también conocida como factor 8, forma parte del factor β (TGF β). Se expresa casi exclusivamente en el músculo esquelético y su función es la de inhibir la proliferación de los mioblastos. Se han descrito mutaciones en el gen de la miostatina relacionadas con un aumento en la masa muscular (164).

Hormonas como la follistatina (proteína ligando de la miostatina) o la trichostatina A pueden ser dos opciones terapéuticas de la sarcopenia en un futuro. La follistatina induce la hipertrofia muscular a través del estímulo de las células satélite y la inhibición de la miostatina (165).

Los *ácidos ursólico y eicosapentaenoico* (EPA, ácido graso Ω -3-polinsaturado de acción antiinflamatoria), podrían ser útiles en la lucha contra la sarcopenia, si bien todavía está en fase de estudio (163).

El *β hidroxi β metilbutarato* es un metabolito de aminoácido que se encuentra presente de forma natural en las células musculares. Tradicionalmente ha sido empleado en atletas para potenciar la fuerza muscular.

La administración de HMB ha sido estudiada de forma aislada o asociada a otros aminoácidos. Un estudio aleatorio doble ciego, controlado con placebo, demostró tras 12 semanas de administración de HMB un incremento en la tasa de síntesis proteica del 20%, aumentando de forma significativa la composición corporal, capacidad física y fuerza muscular(166).

EL HMB realiza su función estabilizando la membrana muscular, modulando la degradación de las proteínas y estimulando la síntesis de las mismas. El HMB inhibe la activación de la caspasa 8, inhibiendo la degradación proteica desencadenada por el factor kappa B (NF κ B)(167). HMB incrementa la síntesis proteica activando el mTOR, la proteína intracelular que controla la síntesis proteica. El metabolito activo de la leucina activa la vía mTOR, al igual que el IGF1 (168).

La *testosterona* es una hormona secretada por las células tecales ováricas en las mujeres y por las células de Leydig en los hombres. De forma clásica se ha asociado a la TST con el aumento de la masa muscular y de la síntesis proteica; así como con el aumento de las células satélite musculares.

Los estudios con terapia hormonal sustitutiva sugieren que, si bien el tratamiento con TST produce un ligero aumento de la masa muscular y en la fuerza en la extremidades inferiores, no se ha comprobado una mejoría de las capacidades funcionales de estos sujetos ni tampoco un aumento sustancial de la masa magra corporal en personas con niveles normales de TST previos.

Por otra parte, la TST puede causar diversos efectos secundarios importantes. Por cada 0.1 unidades de testosterona libre en suero, se dobla el riesgo de adquirir cáncer de próstata en los hombres mayores de 65 años(169). Además se puede relacionar con ginecomastia, edema periférico, policitemia y apnea del sueño.

Por todo ello, el tratamiento sustitutivo mediante TST sólo se aplica en pacientes mayores sarcopénicos con clínica previa de carencia de la misma.

A nivel tisular, la administración de TST se relaciona con un aumento de las fibras musculares tipo I y II (70). La TST estimula a las células pluripotenciales para su diferenciación hacia células de estirpe miogénica en cuenta de hacia células adiposas.

Las moto neuronas de la cresta anterior medular expresan receptores androgénicos y la regeneración neural periférica es asimismo estimulada por los andrógenos (a través de la neuritina) (170, 171).

Los *estrógenos* ocupan actualmente un papel controvertido en la terapia sarcopénica. Si bien actúan a nivel de los receptores intrafibra muscular y pueden aumentar los niveles de testosterona libre e IGF1, así como suponer un precursor directo de TST como metabolito final, no se ha demostrado de forma clínica su acción en personas mayores.

La *dehidroepiandrosterona* es una hormona precursora de TST/estrógenos. Los estudios hasta ahora realizados son poco concluyentes acerca de sus efectos(172).

La *hormona de crecimiento (GH)* resulta ser más baja en pacientes mayores, así como sus picos pulsátiles. Desgraciadamente, los estudios realizados con GH han demostrado malos resultados en cuanto a la sarcopenia se refiere y han demostrado una gran cantidad de efectos

secundarios vinculados a la GH. La suplementación mediante GH se asocia con estados de retención de líquidos, edema, hipotensión ortostática, diabetes, STC, artralgias y ginecomastia.

Hipotéticamente tras la administración de GH, la función muscular debiera mejorar a través de su acción antiinflamatoria y anabólica. En respuesta a la GH, el hígado y el músculo esquelético producen IGF 1. La IGF1 tiene efectos hipertróficos en el músculo. A consecuencia de ello se produce una proliferación de células satélite, que desemboca en un aumento de las proteínas contráctiles. IGF 1 inhibe la proteólisis, promueve la liberación de aminoácidos y glucosa a los miocitos y estimula la liberación y proliferación de los miocitos (141, 173).

IGF1 disminuye la respuesta pro inflamatoria, disminuyendo la expresión de ciertas citocinas (FNT α , IL 1 β). Estudios recientes están hipotetizando acerca del valor de IGF1 como estrategia terapéutica para los infartos de miocardio (96).

Los *moduladores selectivos de los andrógenos (SARMS)* son posibles alternativas a la testosterona. Tienen el mismo efecto beneficioso que ésta, sin sus efectos secundarios. Siendo a su vez una forma de terapia androgénica segura para las mujeres.

Las *isoflavonas* son producidas fundamentalmente por la familia de las leguminosas, actuando como fitoestrógenos. Aubertin Leheudre et al., demostraron que 70 mg al día de soja durante 24 semanas, en mujeres con obesidad sarcopénica, se asociaba a un aumento de la masa magra corporal (174).

Los fitoestrógenos tienen muchos efectos positivos en la masa muscular, posiblemente por su acción en los receptores estrogénicos α (175). Las isoflavonas disminuyen los niveles lipídicos, favorecen la vasodilatación y la compliance arterial, así como la regulación del metabolismo de la glucosa.

El *MC4R (receptor de la melancortina 4)* (176) es expresado por el hipotálamo y su acción principal es la regulación del apetito, gasto energético y catabolismo. Se ha estudiado como una posible opción terapéutica de la sarcopenia.

La *α ornitina ketoglutarato* es el precursor de la glutamina y la arginina; mejora la debilidad muscular y la desnutrición (177).

La *leptina*, segregada por el tejido graso, auto regula la formación del mismo. El músculo también es órgano diana de la leptina, de forma que aumenta la masa muscular conforme aumentan los niveles séricos de leptinas. En los casos de atrofia muscular se ha podido observar un aumento de los receptores musculares de leptina y un aumento de la

expresión de la miostatina (178). En la práctica clínica, hay que tener en cuenta que los pacientes obesos no pueden ser tratados con leptina, puesto que estos son resistentes a la misma a consecuencia de la hipertrigliceridemia que padecen (176).

1.2.8. Niveles de prevención de la sarcopenia

La sarcopenia es un síndrome caracterizado por una pérdida progresiva de masa y fuerza muscular, que puede asociar diversos efectos adversos. El proceso de la sarcopenia es un fenómeno degenerativo universal, asociado con el deterioro de todos los sistemas que acontece con la edad. Existe una gran variación entre el ritmo de pérdida de masa muscular en diferentes personas.

La masa muscular empieza a declinar a partir de los 30 años, a un ritmo de un 1% por año; aumentando de forma exponencial a partir de los 75 años. Inicialmente no tiene relevancia clínica pero, finalmente, se relaciona de una forma directa con los niveles de debilidad y discapacidad. Existen muchos mecanismos que influyen en el proceso de pérdida de masa muscular, entre ellos podemos encontrar: síntesis proteica, proteólisis, integridad neuromuscular, contenido en grasa muscular.

Algunos autores estiman la prevalencia de la sarcopenia en un 5-13% entre los 60-70 años de edad y 11-50% en mayores de 80 años (179).

1.2.8.1. Prevención de la sarcopenia

El caso de la sarcopenia, la prevención primaria incluye la mejora y el cumplimiento de unos hábitos de vida saludables, tales como: una mejor nutrición y un ejercicio adecuado.

Para poder actuar a nivel de una prevención secundaria, son necesarias herramientas de screening. En este contexto, el grupo Europeo de estudio de la sarcopenia sugirió como punto de corte para el diagnóstico de la sarcopenia una velocidad de marcha de 0.8m/s(180) . Como herramienta de screening algo más precoz se ha usado la fuerza prensil (181).

1.2.8.1.1. Ejercicio físico

Son recomendados 30 min de ejercicio físico moderado todos los días (182). Los ejercicios de resistencia parecen ser los más indicados para prevenir la sarcopenia. Estos entrenamientos constan, habitualmente, de tres series de 10-12 repeticiones al 70-80% de la máxima capacidad; de forma que se deben practicar estas sesiones con una frecuencia de tres veces por semana. El ejercicio físico, sobre todo el de resistencia, estimula la síntesis proteica a

través de la vía IGF 1 (AKT, mTOR) y suprime la degradación proteica (vía FOXO, y represión de NF- κ B, vía ubiquitina). A su vez, disminuye el perfil inflamatorio (CLIP, concentraciones de IL-6, FNT α) (183).

1.2.8.1.2. Nutrición

1.2.8.1.2.1. Proteínas

La inducción de la síntesis proteica depende, en su mayoría (80%), de los aminoácidos. Además juegan un papel importante en la regulación de catabolismo proteico. Los estudios sobre el balance nitrogenado en personas mayores han demostrado que es necesario un mayor aporte proteico en los mismos (1,14 g/kg/d entre los 56-80 años, en comparación con los 0.8g/kg/d en los pacientes jóvenes) (184).

De forma complementaria se ha demostrado que es mejor el consumo de cantidades suficientes de proteína (25-30g) en cada comida que una única ingesta mayor, debido a que una ingesta mayor de 30 g no estimula la síntesis proteica.

La anorexia asociada a la edad es un factor de riesgo para el desarrollo de la sarcopenia. Morley estudió el fenómeno de la sarcopenia asociada a la edad y descubrió que la saciedad precoz, secundaria a la menor relajación del fundus, incrementaba la liberación de colecistoquinina en respuesta a la ingesta grasa, aumentando los niveles de leptina que juegan un papel importante en la anorexia de la edad (185).

1.2.8.1.2.2. Vitamina D

La vitamina D ha recibido recientemente el reconocimiento como potencial estrategia de tratamiento de la sarcopenia. A pesar de esto, todavía no se tienen claras las vías de interacción de la vitamina D y el tejido muscular. Los niveles óptimos de vitamina D estipulados son de 75 nmol/L de 25 hidroxivitamina D.

La primera aproximación terapéutica a los niveles carenciales de vitamina podría distinguir tres grupos. El primer grupo estaría compuesto por mayores de 50 años sin comorbilidad, con bajo riesgo de insuficiencia de vitamina D. Para estos sujetos una suplementación con 10-25 μ g (400-1000 IU) sería suficiente y no sería necesario el control de los niveles de vitamina D en suero. Las personas con riesgo moderado de carencia de vitamina D serían los sujetos mayores de 50 años con enfermedades asociadas que pueden afectar a la absorción o acción de la vitamina D. En estas personas se debería utilizar una suplementación rutinaria de 20-50 μ g (800-2000 IU). De forma paralela, en este grupo los controles deberían

realizarse a los tres meses de instaurarse el tratamiento suplementario. En el grupo con alto riesgo de eventos adversos por bajos niveles de vitamina D, pacientes con fractura, sarcopenia, pérdida de masa ósea se debe comenzar el tratamiento en función de los niveles de vitamina D de los que se parte.

1.3. Sarcopenia, osteoporosis y fracturas.

El aparato locomotor proporciona al individuo la capacidad de autonomía e independencia por medio de la acción combinada de los músculos, articulaciones y huesos. La prevención de las caídas depende de la estabilidad axial y la funcionalidad neuromuscular. Las fracturas, como las "fracturas de cadera", pueden prevenirse si se dispone de unos huesos fuertes y unas partes blandas suficientes que amortigüen la caída.

Dos de los condicionantes fundamentales de la sarcopenia son la pérdida de fibras musculares tipo II y de moto-neuronas; ambos juegan un papel determinante en la prevención de las caídas. Antes de una caída, el organismo reacciona de forma refleja mediante un movimiento rápido y bien coordinado que requiere la acción de un músculo fuerte y bien inervado.

En este apartado vamos a destacar los principales precursores de la sarcopenia y la osteoporosis, así como las vías comunes, similitudes en la definición, tratamientos posibles y efectos simultáneos en ambas.

1.3.1. Catabolismo común en hueso y músculo asociado al envejecimiento y la enfermedad

1.3.1.1. Hueso

La masa ósea se constituye durante la adolescencia y el pico de máxima aposición ósea se alcanza en la madurez sexual. El esqueleto va perdiendo densidad desde la juventud, con una velocidad media de un 1% al año; de forma que la osteoporosis y las fracturas osteoporóticas (cadera, radio, húmero, vértebra, ramas pubianas), son relacionadas con los ancianos. El remodelado óseo está regulado por el equilibrio entre los osteoblastos y los osteoclastos; de forma que el metabolismo óseo es un balance entre la producción por los osteoblastos de nueva matriz, su mineralización y la reabsorción por los osteoclastos. Entre un

5-10% del esqueleto es renovado cada año. El esqueleto está compuesto de hueso cortical (80%) y hueso trabecular (20%).

Los determinantes principales para una buena formación ósea son una buena nutrición y una correcta solicitud biomecánica. La buena nutrición depende de un correcto ingreso de calcio y proteínas, con unos adecuados niveles de vitamina D. La vitamina D, que se obtiene del pescado graso por ejemplo, actúa de forma conjunta con la hormona paratiroidea (PTH) en el proceso de absorción de calcio (en el intestino y en el riñón) y en la aposición del mismo en el hueso. La carga mecánica sobre el hueso aumenta la fortaleza del mismo, de forma que periodos de reposo prolongados disminuyen la resistencia del mismo.

1.3.1.2. Músculo

El crecimiento muscular depende de la síntesis de las proteínas miofibrilares actina y miosina. Esta síntesis se realiza en función de la disposición de otros tipos de proteínas y se potencia por el ejercicio y los estímulos hormonales (andrógenos, estrógenos, vitamina D y ciertas citocinas). En respuesta al ejercicio de resistencia aumentan los niveles de IGF I, que estimulan el desarrollo muscular.

Las células satélite son precursoras de los miocitos, que reparan el tejido muscular dañado. Las células satélite están ubicadas en la superficie de la fibra muscular, en situación quiescente. Cuando existe un daño sobre el tejido muscular, estas células emergen y se localizan en la zona dañada, donde se fusionan con la fibra muscular existente. De esta forma, no aumentan el número de fibras musculares, sino que aumentan su tamaño y sus propiedades contráctiles. Las fibras tipo I, de contracción lenta, tienen una gran población de células satélite; mientras que las células tipo II, de contracción rápida, tienen un menor número. La miostatina inhibe la generación de las células satélite(186).

1.3.2. Patogénesis de la sarcopenia y la osteoporosis regulada por factores inflamatorios y hormonales

Factores como la edad, las enfermedades crónicas, la disminución de la actividad física, la menor ingesta de proteínas y la insuficiente exposición al sol son algunos de los factores que, juntos, pueden actuar en detrimento del desarrollo de la masa muscular y ósea.

1.3.2.1. Hueso

Los osteoblastos se encuentran bajo la influencia positiva de los estrógenos y la testosterona, así como ciertas hormonas anabolizantes como la IGF1,

dehidroepiandrosterona (DHEA) y la hormona del crecimiento (GH). Con el envejecimiento, la producción de hormonas gonadales disminuye. Cuando los efectos tróficos de los osteoblastos disminuyen, la acción de los osteoclastos aumenta de forma relativa.

El cortisol es una hormona esteroidea que regula el catabolismo proteico, en el músculo y en el hueso. Las citocinas (IL β , TNF α) aumentan con la edad, determinando un estado de inflamación asociado a la edad (inflammaging) que está relacionado con un aumento del catabolismo (187).

1.3.2.2. Músculo

La síntesis proteica en el músculo se encuentra bajo un control similar a los osteoblastos y osteoclastos (endocrino e inflamatorio). La deficiencia de estrógenos tiene un efecto mayor sobre el hueso que en el músculo, como se observa en las mujeres menopáusicas, las cuales tienen mayor prevalencia de osteoporosis que de sarcopenia.

La resistencia a la insulina que se observa con la edad es, en parte, debida a la inflamación, que contribuye al estado de sarcopenia. Además, la obesidad y la mioesteatosis son causas adicionales de la resistencia a la insulina en los mayores. El acumulo intramiocelular de lípidos puede impedir la acción de la insulina que compete al metabolismo proteico y de la glucosa(188). Las células satélites tienen también la capacidad de convertirse en adipocitos y contribuir al proceso de la mioesteatosis (189).

La inflamación sistémica, que conlleva un aumento del TNF α , IL6 e IL1, implica la degradación proteica muscular. En el caso del músculo, está regulado por la activación de la vía ubiquitina-proteosoma, activada a su vez por las E3 ubiquitina ligasas MuRF1 y la atrogina 1, que desencadenan en última instancia la proteólisis de la actina y la miosina (190).

Pero la principal causante del catabolismo proteico es la alimentación. Esta vía está mediada por mTOR (Mammalian Target Of Rapamycin kinasa). mTOR es un sensor del estado nutricional y puede jugar un papel importante como indicador de la correcta síntesis proteica (190).

1.3.3. Métodos de screening

1.3.3.1. Osteoporosis

La BMD proporciona una buena estimación de la susceptibilidad a padecer una fractura. Existen múltiples signos clínicos implicados en el proceso osteoporótico, como

pueden ser > de 5 cm de pérdida de altura, peso menor de 50 Kg, cifosis torácica y cervical y pérdida de los dientes. Recientemente, con el objetivo de evaluar el riesgo de sufrir una fractura, se ha desarrollado el FRAX (Fracture Risk Assessment Tool). Esta herramienta es una compilación de los 11 factores (edad, sexo, peso, altura, fractura previa, fractura de cadera en los padres, consumo de tabaco, glucocorticoides, artritis reumatoide, osteoporosis secundaria y consumo de alcohol) relacionados con el riesgo de fractura. La densidad mineral ósea se puede añadir pero no es necesario. El cálculo de FRAX proporciona la probabilidad de sufrir, en los 10 próximos años, una fractura osteoporótica mayor (fractura vertebral, antebrazo, cadera, hombro).

1.3.3.2. Sarcopenia

Como en el caso de la osteoporosis, el screening de la sarcopenia se facilita por medio de los signos clínicos. Para identificar a los sujetos con sarcopenia, el grupo europeo de trabajo para la sarcopenia ha sugerido un algoritmo basado en la velocidad de la marcha; de forma que se ha establecido un punto de corte de 0,8m/s. Si la velocidad en la marcha es mayor pero persiste la sospecha de sarcopenia se evalúa la fuerza prensil.

1.3.4. Efectos devastadores de la concurrencia de osteoporosis y sarcopenia

La combinación de ambas patologías tiene efectos devastadores. La sarcopenia aumenta la probabilidad de caídas que conllevan fracturas osteoporóticas. Esta combinación de factores puede disminuir la expectativa de vida en dos años, aumentando un 25% el riesgo de mortalidad durante el primer año (la mortalidad al año tras una fractura de cadera ha demostrado estar entre un 20-30%). De forma asociada, aumenta la morbilidad y disminuye la movilidad de estos pacientes, conduciendo a un estado de dependencia. Nueve de cada diez fracturas de cadera ocurren en pacientes de más de 65 años (191).

La esperanza de vida ha aumentado en las sociedades avanzadas desde los 50 a los 80 años durante el último siglo. De todo esto es fácil deducir que las fracturas de cadera alcanzarán cifras epidémicas en unos años. La tasa de fracturas de cadera se ha estimado que aumentará desde 1.7 millones en 1990 a un total de 6.3 millones en todo el mundo en el 2050 (192).

1.3.5. Prevención y tratamiento de la osteoporosis y de la sarcopenia

La prevención primaria en la osteoporosis consiste en la maximización del pico máximo de masa ósea durante la adolescencia y la reducción de la pérdida ósea durante la edad media y en la menopausia precoz. La prevención y el tratamiento de la sarcopenia es, por otra parte beneficiosa para la conservación de la masa ósea; por el contrario el tratamiento de la osteoporosis no implica siempre una mejoría en la masa muscular.

1.3.5.1. Vitamina D y calcio

La vitamina D y el calcio son nutrientes básicos para combatir la osteoporosis. Los derivados lácteos y el pescado son ricos en calcio (un vaso de leche contiene 300mg de calcio). Los derivados de la leche proporcionan en torno al 80% de la cantidad diaria de calcio necesaria. El aceite de pescado es también rico en vitamina D, al igual que el hígado. Las recomendaciones internacionales de consumo diario de estos nutrientes están fijadas en 7,5-10µg (ie 300-400 IU) de vitamina D y 800-1200 mg de calcio.

En un reciente meta análisis del año 2009, en la Cochrane, se concluyó que las personas mayores institucionalizadas sufren menos fracturas de cadera si la dieta es suplementada con vitamina D y calcio (193). La acción principal que la vitamina D desempeña para el hueso es favorecer la absorción de calcio en el intestino.

En la sarcopenia, la vitamina D juega un papel muy importante, aunque su mecanismo de acción todavía no ha sido demostrado. Los receptores de vitamina D son múltiples en la membrana de las fibras musculares, de forma que se ha demostrado que la exposición a vitamina D aumenta los niveles de síntesis proteica. El porcentaje de caídas aumenta cuando los sujetos tienen bajos niveles de vitamina D.

1.3.5.2. Nutrientes, energía y balance proteico

1.3.5.2.1. Osteoporosis:

Las frutas y los vegetales contienen antioxidantes y fitoestrógenos que contribuyen a mantener la masa ósea. Las recomendaciones internacionales son de 500 g de fruta y verdura al día.

El aceite de pescado contiene n3 ácidos grasos (FA) que tienen un efecto positivo en la BMD. Aunque la evidencia científica todavía no está demostrada.

Un índice de masa corporal bajo se ha asociado a la osteoporosis y a las fracturas de cadera. En los mayores son recomendables $IMC > 22 \text{ kg/m}^2$. En los ancianos con bajo índice de masa corporal, la suplementación proteica es necesaria.

De forma paradójica, se ha demostrado que niveles de ingesta de proteínas $> 2 \text{ g/kg}$ de peso corporal se asocian a un aumento de excreción de calcio en orina; que se justifica por una mayor absorción intestinal, sin aumento de la resorción ósea. Niveles menores de 1 g/kg de peso se han asociado a hiperparatiroidismo. El rango correcto de ingesta proteica se movería entre $1-1,5 \text{ g/kg}$ de peso (194, 195).

1.3.5.2.2. Sarcopenia:

Las proteínas conforman el principal macronutriente para el anabolismo muscular, junto con la vitamina D y los n3 FAS(96).

El consumo de n3 FAS está relacionado con la fosforilación de mTOR, regulador de la síntesis proteica (196).

Los ancianos desarrollan una resistencia al estímulo aminoácido del anabolismo que justifica un aumento de la ingesta proteica en estos pacientes ($> 0,8 \text{ proteínas /d}$)(85).

2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS, Y OBJETIVOS

2.1. Justificación de la tesis

La actividad asistencial, muy en concreto en torno a las fracturas osteoporóticas del anciano, se ha visto incrementada de forma destacada, a lo largo de los años, en el servicio de traumatología del Hospital Royo Villanova.

Este aumento de actividad quirúrgico asistencial en relación con las fracturas de cadera del anciano conlleva, de forma pareja, un aumento de las demandas de apoyo social, asistencial y médico en torno a estos pacientes. Sobrecarga que se traduce en forma de un gran incremento económico para los servicios del SALUD.

Los cambios en la composición corporal, incluida la pérdida de masa ósea y muscular, son inherentes a la edad avanzada, según se ha podido observar en múltiples estudios longitudinales (35).

La sarcopenia es una condición de salud, frecuente en las personas mayores de 70 años, que se asocia a parámetros socio demográficos (edad, sexo), nutricionales antropométricos, funcionales, cognitivos, afectivos y de comorbilidad. Así mismo, la sarcopenia se asocia, de manera independiente a eventos adversos graves como discapacidad incidente en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria o pérdida de movilidad en ancianos autónomos de la comunidad.

La pérdida de masa muscular afecta de forma negativa al proceso de recuperación tras una fractura de cadera, acompañándose de dificultad en la marcha, en la realización de las actividades de la vida diarias (ADL) y en la capacidad de utilización de ayudas externas.

De sobra es conocido que la disminución de la masa ósea se ha relacionado con la aparición de fracturas osteoporóticas (fémur proximal, radio distal, vértebras, húmero proximal, ramas pubianas), pérdida de la capacidad funcional e independencia y riesgo aumentado de institucionalización.

La etiología de ambos procesos, si bien multifactorial, conserva estrecha relación vinculante, de forma que ambos pueden actuar al unísono, generando en estos pacientes una situación de dependencia e incapacidad y, de forma secundaria, una sobrecarga económico asistencial importante de los servicios de salud (126).

Los pacientes con fractura de cadera son pacientes frágiles, con un alto nivel de incapacidad funcional (>25% de los pacientes con fractura de cadera requieren cuidados de

enfermería de forma continuada, mientras que solo 40% recuperan de forma total su nivel de autonomía previo). Todo esto ha contribuido a la designación de las fracturas de cadera como un problema capital de la sanidad pública (197).

La importancia de la malnutrición como un factor de riesgo en los pacientes con fractura de cadera y sarcopenia viene justificada por su prevalencia. Los niveles bajos de vitamina D, entre otros, han sido asociados con hiperPTH, responsable a su vez del incremento del riesgo de fractura osteoporótica y debilidad muscular. Por otro lado, se ha visto en algunos estudios que la síntesis de proteínas musculares disminuye en un 30% con el envejecimiento. La síntesis de proteínas está directamente estimulada por aminoácidos esenciales. En algunos estudios se ha visto que puede haber una resistencia al efecto de la estimulación natural de la leucina, lo que sugiere que mayores concentraciones de leucina podrían ser necesarias para estimular la síntesis proteica en ancianos (82).

Sin embargo, no existen en España estudios que hayan analizado en profundidad la relación entre la sarcopenia y los factores nutricionales. El conocimiento íntimo de esta relación permitiría conocer la relevancia de este síndrome en nuestro medio y, si se confirman los datos publicados en la literatura internacional, permitiría identificar una subpoblación de riesgo. Sobre la misma podríamos instaurar actuaciones preventivas, terapéuticas y asistenciales para mejorar su calidad de vida.

2.2. Hipótesis de trabajo

En el marco del anciano frágil podemos ubicar a la sarcopenia y a la osteoporosis; estas dos patologías conviven e interactúan compartiendo etiologías en común, como puede ser la desnutrición, y ambas pueden favorecer la producción de fracturas de baja energía. A su vez, la sarcopenia puede repercutir en el grado de discapacidad, la capacidad de desarrollo de las actividades básicas e instrumentadas y la pérdida de movilidad.

2.3. Objetivos

2.3.1. Objetivo principal

Analizar la asociación entre sarcopenia y estado nutricional, intentando aislar el tipo de carencias específicas en la alimentación.

2.3.2. Objetivos secundarios

- Estudiar la relación del proceso osteoporótico con el sarcopénico, intentando analizar la parte de etiología común de ambos, así como sus influencias e interacciones.
- Describir la posible asociación entre sarcopenia y discapacidad en ABVD, discapacidad en AIVD y pérdida de movilidad en una cohorte de mayores de 70 años con fractura de cadera.
- Describir la asociación entre sarcopenia y parámetros socio demográficos, antropométricos, funcionales, cognitivos, afectivos y de comorbilidad.
- Analizar la influencia de los niveles calóricos (Kcal), así como la ingesta de otros elementos nutricionales (proteínas, calcio, vitamina D), sobre la sarcopenia.
- Analizar la relación de estos elementos nutricionales con respecto a diversos parámetros bioquímicos (proteínas totales, albúmina, vitamina D, calcio), y valorar a su vez la significancia de estos ítems analíticos dentro del proceso sarcopénico.
- Valorar la relación entre hiponatremia y morbilidad.
- Identificar los pacientes que han estado en tratamiento con IECA y estatina (posibles tratamientos en un futuro para la sarcopenia) y establecer diferencias, si las hay, con el resto del grupo.
- De la misma forma, estudiar el papel de los fármacos anorexígenos (digoxina, fluoxetina) en el debut sarcopénico.
- Identificar los puntos diana para una mejora en la profilaxis primaria y secundaria de la sarcopenia.
- Valorar la utilidad del SCAR-F como nueva herramienta diagnóstica para la sarcopenia.
- Analizar la interacción entre fragilidad y estado nutricional. La interacción entre ésta, osteoporosis y sarcopenia. Valorar la capacidad de realización de

ABVD, AIVD y estado cognitivo de los pacientes en función del grado de fragilidad.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo transversal, que incluye a 80 pacientes con fractura de cadera osteoporótica mayores de 69 años, ingresados para su tratamiento quirúrgico en el sector Zaragoza I del SALUD. El reclutamiento de pacientes para el estudio se realizó entre noviembre de 2014 y agosto 2015. Los pacientes incluidos fueron invitados a participar, de manera voluntaria, siempre que cumplieran los criterios de inclusión, de forma consecutiva.

3.2. Criterios de inclusión y exclusión

3.2.1. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 70 años con fractura osteoporótica de cadera que fueran a ser sometidos a cirugía.
- Sujetos que consintieron participar en el estudio, una vez informados de los objetivos del mismo.
- Sujetos con familia o algún tipo de soporte social suficiente para obtener la información necesaria para el estudio, recabada mediante encuesta.
- Pacientes con unas condiciones físicas y neurológicas mínimas que permitiesen la realización de las pruebas físicas.

3.2.2. Criterios de exclusión

- Negativa a la participación en el estudio.
- Negativa a firmar el consentimiento informado.

3.3. Fuentes de información y momento de la recogida de datos

La información fue recogida por los médicos de Geriátrica en el HNSG y de Traumatología en el HRV. A todos los pacientes se les notificó debidamente el contenido del

estudio al que iban a ser sometidos, proporcionándoles un consentimiento informado; el cual fue redactado en base a los requisitos éticos dictados por la CEICA⁵.

En un primer momento, se practicó una entrevista clínica con los pacientes, en la que se realizó una historia médica detallada, batería de test y escalas, mediciones antropométricas necesarias y prueba dinamométrica. La información debía ser facilitada por el propio paciente o por su cuidador, en caso de que aquél tuviera alguna deficiencia sensorial o mental que imposibilitase la entrevista.

En un segundo tiempo, se extrajeron las analíticas pertinentes de forma preoperatoria y se procedió a la entrevista con la familia o la institución responsable del paciente para averiguar la dieta y hábitos alimenticios del mismo.

El proceso de la entrevista personal fue diseñado de forma estandarizada para aumentar la fiabilidad de la misma. Las preguntas contenidas en el cuestionario fueron en su mayoría cerradas y pre codificadas. Se tuvieron en cuenta la complejidad de los tests, la claridad y simplicidad de los mismos; así como las frases utilizadas y la redacción de las mismas. Se evitó la ambigüedad, el uso de términos vagos o la formulación de varias preguntas en una. Las cuestiones sobre hechos acontecidos se remontaron al último año y no más atrás en el tiempo.

La información clínica de las enfermedades crónicas se obtuvo del historial médico de los sujetos. Así como se tuvo acceso, mediante soporte digital, a las radiografías de cadera de los mismos, que nos sirvieron para establecer de forma semi-cuantitativa el grado de osteoporosis.

3.4. Variables

3.4.1. Características generales de la muestra⁶

3.4.1.1. Variables socio demográficas y contextuales

Dentro de las mismas englobamos la edad, sexo, nivel educacional (que se evaluó mediante el nivel de los estudios alcanzados: analfabeto, primarios incompletos, primarios

⁵ Cfr. Anexo 2.-Comisión ética de investigación clínica.

⁶ Cfr. Anexo 1.-Recogida de datos

completos, secundarios y universitarios) y convivencia (determinando la convivencia en los tres últimos meses: solo, cónyuge, hijos y otro familiar (Tabla 8).



Tabla 8. Variables socio demográficas

3.4.1.2. Hábitos tóxicos

Dentro de este grupo estudiamos el hábito tabáquico y el consumo de alcohol.

3.4.1.3. Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual

3.4.1.3.1. Comorbilidad

Evaluada mediante el índice de Charlson(198). Esta escala fue diseñada para predecir la mortalidad a largo plazo (1 año) en función de las patologías crónicas asociadas. La puntuación total va en un rango de 0-37 puntos, considerándose alta comorbilidad un índice de Charlson >3.

3.4.1.3.2. Enfermedades referidas

Se realizó una selección de 12 patologías vinculadas de alguna forma a la patología estudiada (demencia, neurológicas, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, diabetes, HTA, ACV, arteriopatía periférica, EPOC, hepatopatía, IRC, cáncer), las cuales fueron referidas por los participantes en la primera entrevista.

De forma pareja se recogieron los eventos adversos acontecidos en los últimos 6 meses y en el último año; estimando las caídas con fractura, ingresos hospitalarios e ingresos en urgencias.

Se analizaron a su vez los síndromes geriátricos que padecían los pacientes (delirium, demencia, incontinencia, estreñimiento, disfagia, insomnio, UPP, polifarmacia de más de 6 medicamentos, depresión ansiedad).

En cuanto a las capacidades sensoriales, valoramos la capacidad visual y auditiva.

3.4.1.3.3. Número de fármacos

Se recogió el número total de medicamentos consumidos por los pacientes; analizándolos detenidamente por grupos de medicación y prestando especial interés a los pacientes tratados con IECA, estatinas y fármacos anorexígenos.

Los grupos de medicamentos que fueron analizados en el estudio incluyen: antihipertensivos, broncodilatadores, diuréticos, antiarrítmicos, antibióticos, antihistamínicos, hipnóticos, anticoagulantes, opiáceos, analgésicos, psiquiátricos y metabólicos.

3.4.1.3.4. Discapacidad en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Discapacidad en actividades básicas de la vida diaria (ABVD)⁷: Se evaluó mediante el índice de Barthel(199), que consta de 10 ítems que evalúan la dependencia de ABVD (comer, lavarse, vestirse, arreglarse, deposiciones, micción, uso del retrete, trasladarse, deambular, subir escalones). La puntuación máxima, 100 puntos, indica una total independencia. Los puntos de corte se distribuyen en: 0-20 puntos dependencia total, 21-60 puntos dependencia severa, 61-90 dependencia moderada, 91-99 dependencia escasa y 100 independencia.

Discapacidad en actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)⁷: Se evaluó mediante el índice de Lawton(200) que consta de 8 ítems que evalúan el nivel de dependencia en AIVD (capacidad de usar el teléfono, comprar, cocinar, cuidar de la casa, lavar la ropa, usar medios de transporte, controlar la medicación, manejar las cuentas de la casa o negocio). Considerando como patológica una puntuación <8 puntos.

3.4.1.3.5. Valoración del deterioro cognitivo

Se evaluó mediante el test de Pfeiffer⁷, en el que se evalúa la existencia de deterioro cognitivo con una puntuación total de 10 puntos (201). De forma que consideramos 0-2 errores normal, 3-7 errores deterioro mental leve moderado, 8-10 errores deterioro mental severo.

⁷ Cfr. Anexo 1.-Recogida de datos

3.4.1.3.6. Fragilidad

Se considera anciano frágil a aquel que tiene una disminución de las reservas fisiológicas de múltiples sistemas corporales y un mayor riesgo de declinar, lo que lo sitúa en una situación de mayor vulnerabilidad ante perturbaciones externas y resulta en una mayor probabilidad para presentar episodios adversos de salud (hospitalización, institucionalización, muerte, caídas) y pérdida de función, discapacidad o dependencia (202, 203).

De forma clásica, Fried ha descrito unos criterios en base a los cuales hacer el diagnóstico de fragilidad (48). Se consideraran frágiles a los pacientes que cumplieron tres criterios, pre frágiles aquellos que cumplen uno y no frágiles aquellos que no cumplen criterio⁸ alguno.

Se ha desarrollado una herramienta, el "Instrumento de Fragilidad para atención primaria de la Encuesta de salud, envejecimiento y jubilación en Europa-SHARE_FI"⁹, con una adaptación y validación en nuestro medio de los criterios de Fried y Watson. Se trata de dos calculadoras de fácil acceso a través de la página web de la revista BMC Geriatrics, donde podemos encontrar la traducción en español de las mismas(204). Gracias a estas herramientas pudimos etiquetar de forma cuantitativa y ordinal a nuestros pacientes (pre frágil, frágil, no frágil).

Esta escala europea de fragilidad valora 5 ítems: Baja energía o cansancio autoreferido, pérdida de apetito, fuerza prensil en ambas manos, dificultades para caminar y actividad física de los pacientes. Existe un modelo de calculadora para los hombre y otro para las mujeres.

3.4.2. Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.

Como hemos venido expresando desde un principio, el diagnóstico de sarcopenia se realiza mediante una estimación de la masa magra (medidas antropométricas) y /o de la fuerza y capacidad funcional (pruebas dinamométricas). Por último, utilizamos una herramienta de screening que se está empezando a desarrollar en los países anglosajones con la idea de probar la validez de la misma (SARC-F).

⁸ Los criterios son los siguientes: 1. Pérdida de peso no intencionada de $\geq 4,600$ kg, 2. Debilidad medida mediante la fuerza prensora, 3.CESD positivo, 4.Lentitud al caminar, 5.kcal consumidas.

⁹ Cfr.Anexo 1.-Recogida de datos

3.4.2.1. Antropométricas

- **Índice de masa corporal (kg/m^2):** variable cuantitativa continua, que resulta de dividir el peso por la talla al cuadrado(205).

El *American Committee on Diet and Health* estableció que IMC inferiores a 24 kg/m^2 y superiores a 29,9 kg/m^2 no eran deseables para individuos de más de 65 años; estableciendo que IMC iguales o inferiores a 24 kg/m^2 se relacionan con un aumento de la morbimortalidad.

Clasificación	IMC (Kg/m^2)
Desnutrido	<17
Bajo peso	17-18,49
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obeso	≥ 30
Obeso tipo I	30-34,9
Obeso tipo 2	35-39,9
Obeso tipo 3	≥ 40

Tabla 9. Clasificación del IMC según la OMS

El peso de estos pacientes se determinó en el momento que se pudieron sentar por medio de una grúa con báscula digital electrónica, adecuada para el pesaje de los individuos con dificultades en la bipedestación. El tallaje de los pacientes se realizó en decúbito supino mediante una cinta métrica extensible.

Aunque para el análisis bivariante utilizamos estos puntos de corte establecidos por la OMS, realizamos un análisis de los niveles de IMC ajustado según los puntos de corte establecidos para ancianos en algunos estudios(206).

- **Pérdida de más de 4,5 kg en el último año**
- **Perímetro abdominal (cm):** La determinación del perímetro de la cintura se hizo en un punto medio entre la cresta ilíaca antero superior y el ombligo.
- **Perímetro de las caderas.**

- **Perímetros corporales:**
 - Brazo: Esta medición se realizó perpendicular al brazo. A una distancia media entre la punta del acromión y el olécranon, con los brazos extendidos y paralelos al cuerpo, siempre en el brazo dominante.
 - Pantorrilla: Se midió en la zona de la pierna en la que el vientre muscular es más voluminoso, con la rodilla flexionada 90°.
 - Circunferencia menor de 31 cm se ha asociado a discapacidad funcional.(91)
- **Pliegues corporales:** Los pliegues corporales se determinaron utilizando un lipocalibre digital de 0,01 mm de precisión, en el lado dominante.
 - Pliegue cutáneo tricipital (PCT): Se registra el paquete graso acumulado en la parte posterior del brazo. Se tomó a nivel meso braquial, con el brazo en suspensión. Para medirlo, el sujeto tomó, con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda, un pellizco de piel y tejido celular subcutáneo adyacente al músculo tricipital, sin incluir el tejido muscular.
- **Cálculo de la circunferencia muscular del brazo (CMB) y del área grasa del brazo (AGB) y área muscular del brazo (AMB)(207):**
 - La CMB corresponde al perímetro muscular incluido en la circunferencia braquial. Se obtuvo mediante la fórmula:
$$\text{CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - (\pi \times \text{PCT (cm)})$$
 - El AGB se corresponde con el área del panículo adiposo subcutáneo dentro de la máxima circunferencia del brazo. Su fórmula es:
$$\text{AGB (cm}^2\text{)} = ((\text{PCT (cm)} \times \text{CB (cm)}) / 2) - ((\pi \times \text{PCT (cm)})^2) / 4$$
 - El AMB se corresponde con el área que ocupa el conjunto de los paquetes musculares braquiales dentro de la circunferencia máxima del brazo, una vez excluida el área grasa del brazo. Su fórmula es:

$$\text{AMB (cm}^2\text{)} = (\text{CB (cm)} - \text{PCT (cm)}) \times \pi^2 / 4 \pi.$$

En un estudio realizado en Italia con una muestra de 357 personas mayores, se relacionó una AMB <21.1 cm en hombres y <19.2cm en mujeres con una peor capacidad funcional y una menor fuerza de prensión(208).

3.4.2.2. Fuerza

Evaluada mediante la fuerza prensora de la mano dominante (Kg), medida con un dinamómetro digital JAMAR. Para la determinación de la misma, el paciente se encontraba encamado, sosteniendo el dinamómetro verticalmente y en línea con el antebrazo. Se determinó la mayor fuerza isométrica de prensión realizando un total de tres determinaciones, y calculando a su vez el valor medio.

Los puntos de corte establecidos para el diagnóstico de sarcopenia se han fijado según diversos autores en 27 Kg para los hombres y 15 kg para las mujeres(111) .

3.4.3. Determinaciones analíticas

Los indicadores bioquímicos nos permiten evaluar los distintos compartimentos corporales (graso, somático, visceral e inmunocompetencia). Un buen ejemplo de ello es la utilización de las concentraciones de albúmina sérica como parámetro para el estudio inicial y vigilancia del desorden nutricional. La albúmina es una proteína fácil de determinar por su larga vida media (20 días), siendo un buen marcador epidemiológico y mal indicador de cambios agudos; es un marcador poco específico, pero tiene gran capacidad para predecir la mortalidad, tiempos de estancia, readmisiones hospitalarias y aparición de úlceras por presión.

Los puntos de corte considerados de forma clásica para el diagnóstico de malnutrición, en función de la albúmina, serían: 28-35g/l desnutrición leve, 21-27g/l desnutrición moderada, <21g/l desnutrición severa(205).

La transferrina es una globulina beta que transporta el hierro en plasma. Por su vida media de 8-10 días y por su menor pool plasmático reflejaría mejor los cambios agudos en las proteínas viscerales. Se admite que valores de 150/175 mg/dl sugieren desnutrición leve, entre 100-150 mg /dl desnutrición moderada e inferiores a 100mg/dl desnutrición severa. Ambas proteínas viscerales nos servirían para diagnosticar el estado de desnutrición(205).

Diversos estudios demuestran que la disminución de los niveles séricos de colesterol total se asocia a un incremento del riesgo de mortalidad en ancianos. Se consideraría como normales unos valores séricos entre 3,36-4,13 mmol/l y como desnutrición <3,36 mmol/l. Por otra parte, se han utilizado valores por debajo de < 3.5 mmol/L (< 150 mg/dL) de colesterol como un parámetro de alto valor predictivo de la morbimortalidad del paciente(209).

De forma que en nuestro estudio, coincidiendo con las analíticas sanguíneas que se les realiza de forma sistemática en el preoperatorio a estos pacientes, se obtuvieron los siguientes parámetros: Leucocitos ($10e^3/mm^3$), linfocitos ($10e^3/mm^3$), hemoglobina (g/dl), glucemia (mg/dl), albúmina (g/dl), proteínas totales (g/dl), urea (mg/dl), K^+ (mEq/l) , Na^+ (Meq/l) , Ca^{2+} (mg/dl) , Vitamina D (ng/ml), Fe^{2+} (ug/dl), Transferrina (mg/dl), ferritina (ng/ml), TSH (μ UI/L), vitamina B₁₂ (pg/ml), colesterol (mg/dl).

Bajos niveles de vitamina B₆, B₁₂ y selenio predicen el desarrollo de incapacidad en ancianos. Una posible explicación sería el hecho de que las vitaminas B₆ y B₁₂ participan en el metabolismo de la homocisteína. Su déficit produce hiperhomocisteinemia, la cual se asocia a estrés oxidativo, disfunción endotelial y enfermedad vascular oclusiva.

Recientemente se está especulando con el papel de la hiponatremia en los ancianos sobre las tasas de morbimortalidad e ingreso hospitalario. En nuestro estudio analizamos el parámetro hiponatremia con el objeto de investigar si existe alguna relación de morbimortalidad.

3.4.4. Dieta y estado nutricional de la muestra

3.4.4.1. Mini Nutricional Assessment

El estado nutricional fue valorado mediante el Mini Nutricional Assessment (MNA) (210), que es una herramienta de detección y evaluación que se usa para identificar pacientes de edad avanzada con riesgo de desnutrición. El MNA incluye mediciones antropométricas y preguntas acerca de características funcionales y nutricionales, los hábitos alimentarios, estilos de vida y percepción del estado de salud. En nuestro estudio, utilizamos el MNA-SF¹⁰, la versión abreviada del MNA(211), que resulta más fácil por su simplicidad para el manejo en estos pacientes; se compone de 6 ítems con una puntuación máxima de 14.

¹⁰ Cfr.Anexo1.-Recogida de datos.

De forma que al final se obtiene una puntuación que se evalúa de la siguiente manera:

- *MNA 12-14 puntos*: Estado nutricional normal
- *MNA 8-11 puntos*: Riesgo de malnutrición
- *MNA 0-7 puntos*: Malnutrición

3.4.4.2. Valoración de la dieta

La composición de la dieta (calorías, calcio, vitamina D, proteínas) se calculó gracias a una herramienta que dispone la Sociedad Española de Endocrinología, concretamente el Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición. Para ello se realizó una encuesta que recogió la frecuencia, cantidad y tipo de alimentos que el paciente solía ingerir en su dieta tipo a lo largo de dos semanas, según el método FFQ (212) (*food frequency questionnaire*)¹¹.

De esta forma obtuvimos el consumo diario de energía (Kcal), proteínas (g), calcio (mg), vitamina D (g).

Durante el periodo de ingreso se recogió el tipo de dieta que fue aplicada a estos pacientes, así como la necesidad del consumo de suplementos.

3.4.5. Cuantificación de la osteoporosis

Diversos autores han optado por la morfometría radiográfica para cuantificar la resorción cortical a través de la medición de las corticales. Los índices empleados relacionan el espesor de las corticales con el diámetro total del fémur (índice corticodiafisario de Lizaur Utrilla e índice cortico diafisario de Gómez García). En nuestro caso, la fórmula que emplearemos será $a+b/c$. Entendiendo una buena calidad ósea con valores $>0,39(213)$.

Otra forma del diagnosticar la osteoporosis de forma cuantitativa fue propuesta por Singh et al. Esta

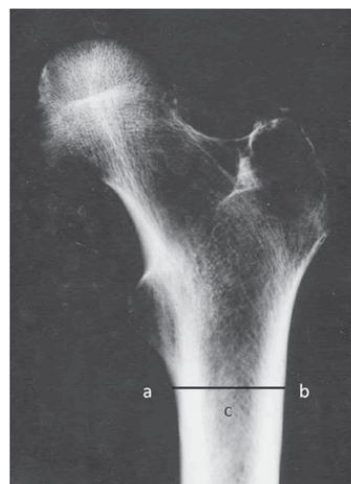


Ilustración 13. Índice corticodiafisario.

¹¹ Cfr. Anexo 1.-Recogida de datos.

consiste en la evaluación radiológica de las estructuras trabeculares de la epífisis proximal del fémur.

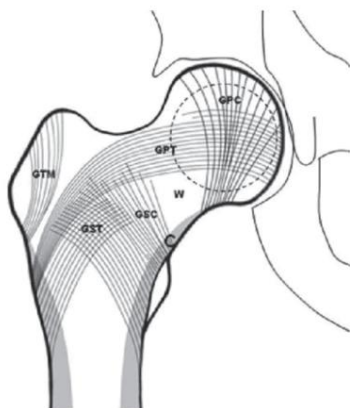


Ilustración 14. Esquema de la disposición trabecular de la epífisis proximal del fémur

Mediante este índice distinguimos dos sistemas trabeculares en forma de arcos: desde cortical medial hacia el eje longitudinal del fémur y desde cortical externa. Estas trabéculas son tensiles o compresivas. Se dividen, a su vez, en cinco grupos: grupo compresivo principal, grupo compresivo secundario, grupo trocantérico mayor, grupo tensil principal y grupo tensil secundario(214).

Cuando hay osteoporosis, estos grupos son cada vez menos visibles, de forma que lo podemos dividir en 6 grados (siendo las fases 1-3 indicativas de osteoporosis)(Ilustración 15).

- *Fase 6:* todos los grupos trabeculares son visibles.
- *Fase 5:* se nota la imagen del triángulo inferior del cuello (triángulo de Ward), limitado por el haz curvado de la cabeza y el trocánter. Los grupos principales tensiles y compresivos se ven acentuados.
- *Fase 4:* Se observan parcialmente las estructuras de las trabéculas accesorias y el grupo tensil principal se ve notablemente reducido.
- *Fase 3:* ya no se hallan las estructuras de las trabéculas accesorias y se evidencia una discontinuidad entre el grupo tensil principal y el trocánter mayor.
- *Fase 2:* la estructura de las trabéculas curvadas se observa en forma parcial y las compresivas principales se ven con claridad.
- *Fase 1:* el grupo principal compresivo se encuentra reducido.

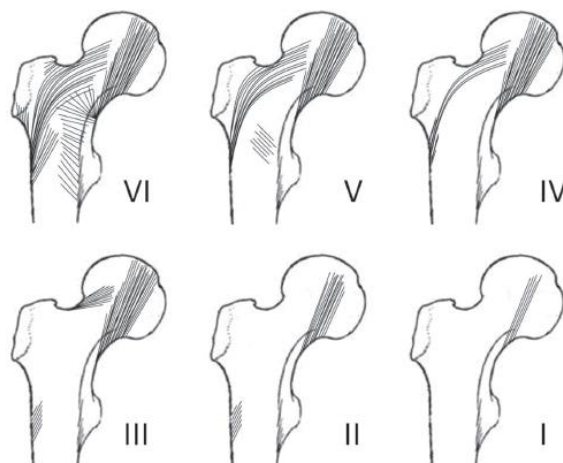


Ilustración 15. Índice de Singh

3.4.6. Diagnóstico de la sarcopenia

Gracias a la realización de diversos estudios sobre cadáveres se ha llegado a la conclusión de que la masa muscular esquelética se puede calcular basándonos en diversos parámetros antropométricos. Baumgartner et al desarrollaron una ecuación gracias a la cual se puede determinar la masa muscular apendicular (ASMM), en función de tres mediciones antropométricas, la fuerza muscular y el sexo. La validez de la ecuación fue comprobada mediante DXA, demostrando una gran correlación(96).

$$\text{ASMM} = 0.2487 (P) + 0.0483 (E) - 0.1584 (CC) + 0.0732 (D) + 2.5843(S) + 5.8828$$

Donde: P = Peso (kg), E = Estatura (cm), CC = Circunferencia de cadera (cm), D = Dinamometría o fuerza de presión (kg), S = Sexo (0 Mujer y 1 Hombre).

$$\text{IMMER} = \text{ASMM (kg)}/\text{Estatura (m}^2\text{)}$$

Nos basamos en el $\text{IMMER} < 7.26 \text{ Kg. /m}^2$ hombres $\text{IMMER} < 5.45 \text{ Kg. /m}^2$ mujeres, para realizar el diagnóstico de sarcopenia (criterio masa muscular).

Recordemos que para confirmar el diagnóstico final de sarcopenia debe cumplir sendos criterios: reducción en la masa muscular apendicular (IMMER) (denominamos SM a este ítem) y poca fuerza (medido según el dinamómetro) (denominamos SF a este ítem).

3.4.6.1. SARC F Cuestionario rápido para el diagnóstico de la sarcopenia

Se trata de un cuestionario desarrollado por un grupo de expertos que centran el diagnóstico de la sarcopenia en una serie de manifestaciones clínicas relacionadas directamente con la masa muscular, fuerza y capacitación de los pacientes. Se ha diseñado de forma paralela al cuestionario FRAX, que en un futuro próximo será una herramienta básica para el diagnóstico del riesgo de fractura osteoporótica.

El SARCF se compone de 5 ítems(109):

- *Fuerza*: Cuánta dificultad tiene en acarrear 5 kg de peso
- *Deambulación*: Cuánta dificultad tiene en cruzar una habitación
- *Transferencias*: Cuánta dificultad tiene en pasarse de la cama a la silla o viceversa.
- *Escaleras*: Cuánta dificultad tiene en subir un tramo de 10 escaleras.
- *Caídas*: Cuántas veces se ha caído en el último año.

La escala de SARCF¹² ha demostrado ser una herramienta útil en el diagnóstico de la sarcopenia, validada ya en los Estados Unidos y en la comunidad asiática. Se trata de una prueba de una alta especificidad que puede emplearse como predictor de eventos adversos.

Se determina que un SARCF>4 es indicativo de sarcopenia. Se ha vinculado con una menor fuerza prensil y una menor capacidad física (215).

3.5. Análisis estadístico

Se realizó análisis descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas. Las variables cualitativas se describieron con frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se describieron con el mínimo, primer cuartil, mediana, media, tercer cuartil, máximo, desviación típica y recorrido intercuartílico. Se estudió si las variables cumplían criterios de normalidad con el test de *Shapiro-Wilk*.

¹² Cfr.Anexo1.-Recogida de datos.

Se aplicó el test de Chi-Cuadrado para mostrar la relación entre variables cualitativas y fue sustituido por el test exacto de Fisher cuando no se cumplieron los criterios de aplicación. Para cuantificar la relación estadística entre el diagnóstico de sarcopenia y las variables independientes obtenemos el Riesgo Relativo (RR).

Se estudió si las variables continuas tenían diferente media dependiendo de la aparición o no de Sarcopenia, utilizando Test de Mann Whitney en el caso de variables no normales o utilizando test de la t-Student en el caso de variables normales.

Para analizar la relación estadística entre la variable aparición de sarcopenia y un subconjunto de covariables y factores independientes relevantes se obtuvo un modelo multivariante a través de la técnica de regresión logística con el método de introducir. Para evaluar si el modelo es estadísticamente significativo se utilizó el test de razón de verosimilitudes y el test de Wald. La fuerza de asociación entre las variables independientes y la variable resultado, se midió en términos de Odds Ratio (OR).

El análisis estadístico fue realizado con R versión 3.1.2 (2014-10-31). El nivel de significación empleado fue de 0.05.

3.6. Dificultad y limitaciones del estudio

El principal problema con el que nos encontramos fue la capacidad de recogida de la información. Al tratarse de población anciana, con un elevado índice de analfabetismo y deficiencias sensoriales, se determinó el uso de la entrevista personal frente a la utilización de encuestas. En los casos en los que los pacientes con deterioro cognitivo importante no nos podían facilitar la información, tuvimos que recurrir a familiares y cuidadores.

Debido a que nuestra muestra de pacientes correspondía a sujetos con fractura de cadera en el postoperatorio inmediato, la realización de pruebas funcionales complejas se escapaba de nuestras posibilidades (de modo que no se pudo realizar el SPPB).

Asimismo, existe un sesgo de selección de la muestra que puede condicionar unas conclusiones erróneas si no se tiene en cuenta este posible factor de confusión. Con todo ello nos referimos a que todos los pacientes que incluimos en la muestra padecían osteoporosis como se deduce del tipo de fractura que padecieron, y como hemos venido describiendo la osteoporosis es un proceso íntimamente vinculado cuyo condicionamiento sobre la sarcopenia todavía no ha sido estudiado. Queda pendiente para futuros estudios trabajar con muestras

más amplias que nos permitan estratificar el estudio en función de la osteoporosis y, si fuera posible, incluso intentar demostrar si existiese una relación cuantitativa.

3.7. Aspectos éticos

Todos los sujetos seleccionados debían expresar por escrito su consentimiento para participar en el estudio, una vez informados del propósito del mismo. A lo largo de la investigación, todos los participantes disponían del nombre y contacto del investigador para resolver cualquier duda sobre la investigación. Por otra parte, les era posible abandonar el proyecto en cualquier momento del mismo.

El protocolo fue aprobado por el Comité ético de investigación clínica de Aragón. A lo largo de todo el estudio se garantizó la confidencialidad de la información suministrada por el paciente, restringiendo los datos suministrados, en exclusividad a la investigación propuesta (según la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal, LOPD).

El estudio cumple con la declaración de Helsinki sobre la investigación clínica en humanos(216).

4. RESULTADOS

Durante el periodo que duró la recogida de datos en nuestro estudio ingresaron en total 95 pacientes con fractura de fémur proximal. Un 15% de ellos no fueron incluidos en el estudio por no cumplir criterios (fundamentalmente pacientes sin familia y demenciados, 6 pacientes) o sufrir durante el ingreso algún tipo de complicación grave que en 4 casos concluyó con la muerte de los sujetos (las complicaciones intrahospitalarias del tipo delirium o ACV ocurrieron en 5 de los pacientes ingresados).

4.1. Análisis descriptivo

4.1.1. Características generales de la muestra

La muestra de nuestro estudio estaba compuesta por un total de 80 individuos, de los cuales 65 (81.25%) eran mujeres y 15 (18.75%) fueron hombres. En estos últimos la edad media fue de 84.44 años, mientras que en el grupo de las mujeres fue de 84.86 años; en el total de la muestra resultó ser de 84.77 años. En cuanto a la distribución por edades, 39 (48.75%) individuos se encontraban entre los 81 y 90 años, 23 (28.75%) tenían entre 69 y 80 años y 18(22.5%) tenían más de 90 años.

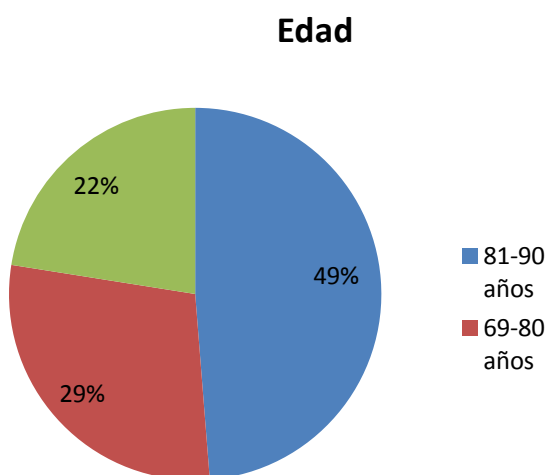


Ilustración 16. Distribución de los pacientes por grupos de edad

La mayoría de los sujetos participantes tenían un nivel formativo de no facultativo, tan sólo un 2.5% había cursado estudios universitarios. 29 de los sujetos (36.25%) habían cursado estudios secundarios, mientras que otros 29 (36.25%) no habían llegado a finalizar los estudios primarios.

Nivel formativo

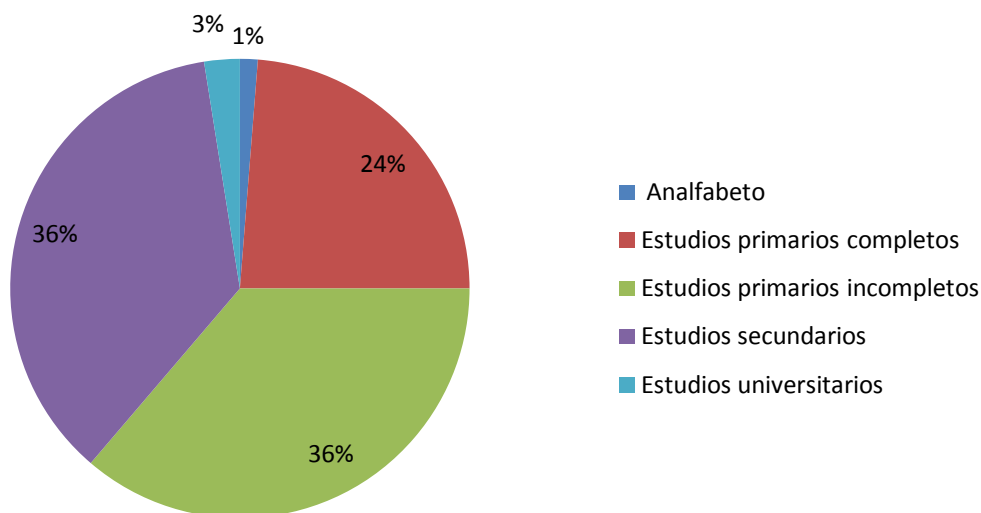


Ilustración 17. Distribución de los individuos según su nivel educacional expresado en %.

En cuanto a su actividad laboral, la mayoría de los individuos de la muestra desarrollaban tareas domésticas (32 sujetos, 40% de la muestra); ocupando un segundo lugar los sujetos que empeñaban servicios sin alta cualificación (25 sujetos, 31.25%).

Profesión

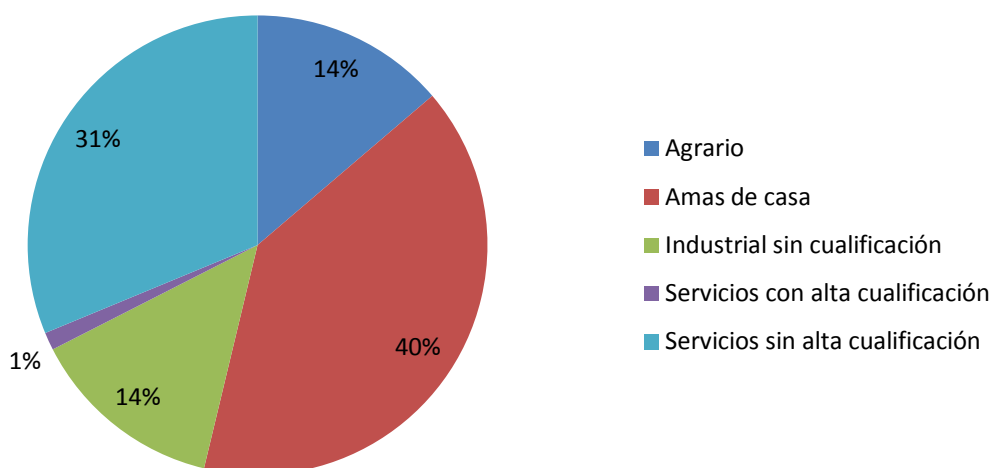


Ilustración 18. Distribución de los individuos según su profesión en %.

Mientras que 37 de los sujetos (46.25%) vivían acompañados (13 con cónyuge, 21 con sus hijos y 3 con otro familiar), 26 de ellos (32.5%) vivían en una residencia y 17 (21.25%) lo hacían solos.

Convivencia

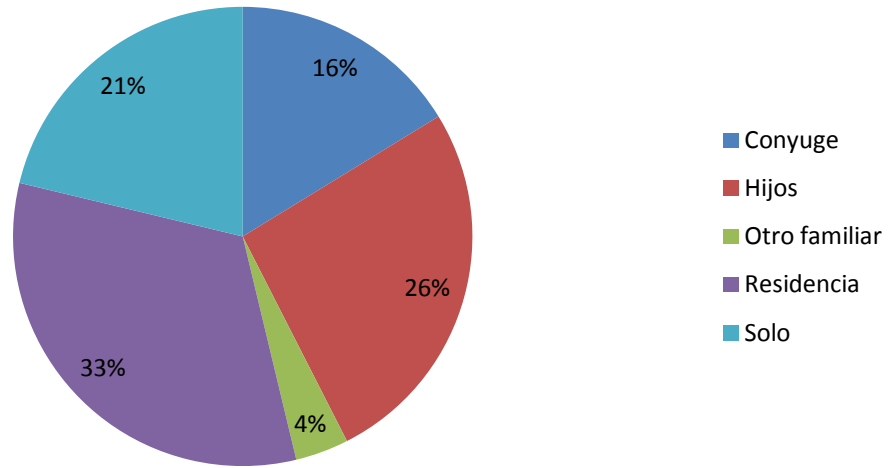


Ilustración 19. Distribución de los individuos según su lugar de residencia (%).

De forma paralela, 30 sujetos (37.5%) no necesitaban ayuda para el desplazamiento, 27 (33.75%) necesitaban un bastón, 19 (23.75%) un andador y únicamente 4 (5%) se desplazaban en silla de ruedas. No en vano, la mitad de los sujetos tenían una buena agudeza visual y auditiva.

Necesidad de ayuda al desplazamiento

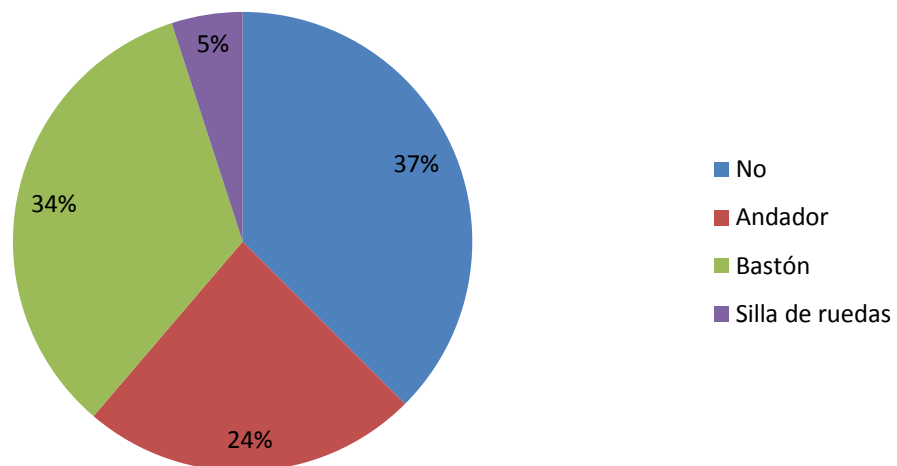


Ilustración 20. Distribución de los pacientes según la necesidad de ayudas externas (%).

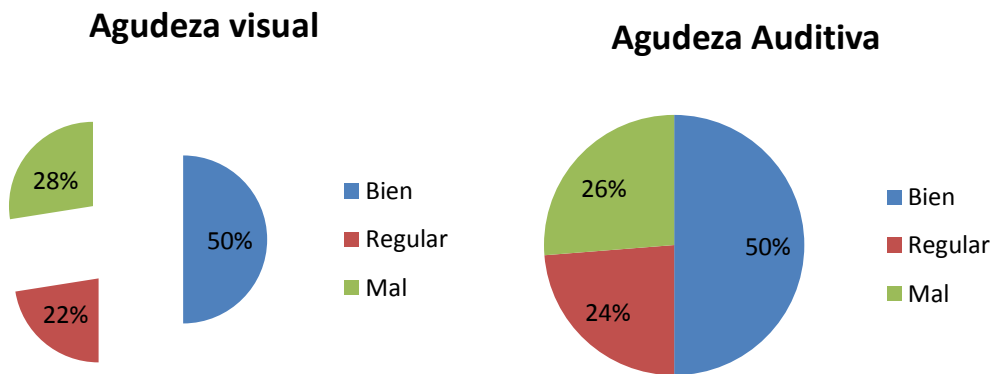


Ilustración 21. Distribución de los pacientes según su agudeza visual y auditiva (%).

Por otra parte, 56 de los sujetos (70%) no tenían necesidad de tipo alguno de asistencia por parte de los servicios sociales y 24 (30%) tenían algún tipo de apoyo social en el hogar (21 ayuda en el hogar, 2 tele asistencia, 1 individuo de otro tipo).

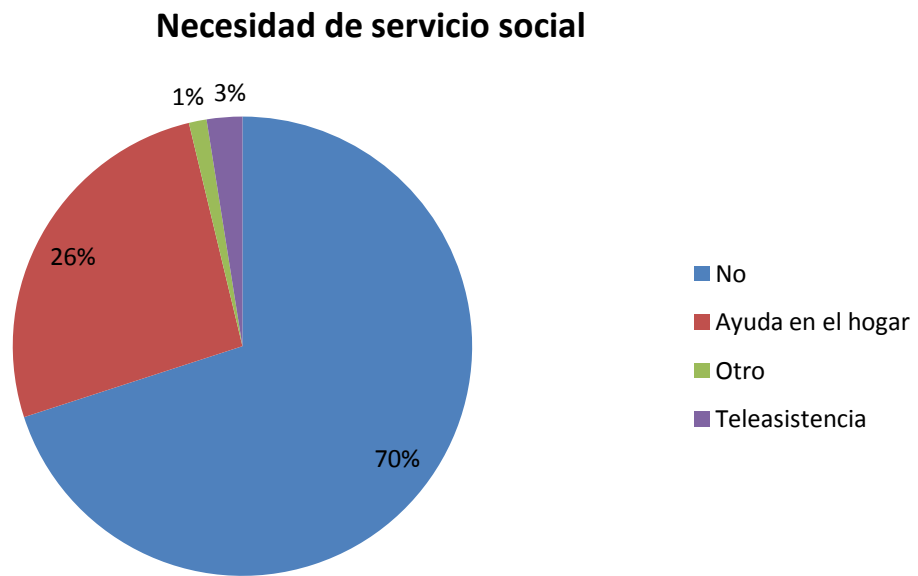


Ilustración 22. Distribución de los pacientes según su necesidad de apoyo social (%).

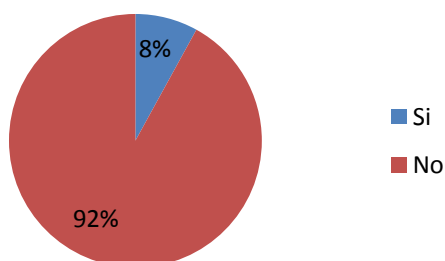
Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

	Frecuencia	Proporción
Sexo		
M	65	81.25
V	15	18.75
Edad		
69-80	23	28.75
81-90	39	48.75
>90	18	22.5
Nivel Educativo		
Analfabeto	1	1.25
Estudios primarios completos	19	23.75
Estudios primarios incompletos	29	36.25
Estudios secundarios	29	36.25
Estudios universitarios	2	2.5
Profesión		
Agrario	11	13.75
Servicios	26	32.5
Amas de Casa	32	40
Industrial sin cualificación	11	13.75
Agudeza Visual		
Bien	40	50
Regular	18	22.5
Mal	22	27.5
Agudeza Auditiva		
Bien	40	50
Regular	19	23.75
Mal	21	26.25
Convivencia		
Cónyuge	13	16.25
Hijos	21	26.25
Otro familiar	3	3.75
Residencia	26	32.5
Solo	17	21.25
Necesidad de Ayuda en el Desplazamiento		
No	30	37.5
Andador	19	23.75
Bastón	27	33.75
Silla de ruedas	4	5
Necesidad Servicio Social		
No	56	70
Ayuda en el hogar	21	26.25
Otro	1	1.25
Tele asistencia	2	2.5

Tabla 10. Resumen de las variables presentadas hasta el momento

Del total de sujetos de nuestra muestra, tan solo 6 (8%) refirieron haber consumido tabaco de forma continuada en algún momento de su vida; mientras que 2 (2.6%) declararon un consumo alcohólico continuado.

Hábito tabáquico



Hábito Alcohólico

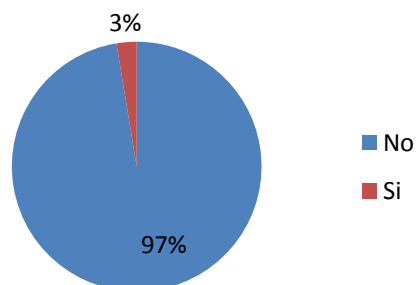
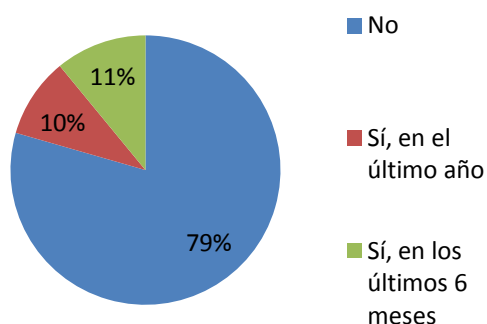


Ilustración 23 Hábito tabáquico y alcohólico de los sujetos de nuestra muestra

Del total de individuos, 60 sujetos (80%) no acudieron a urgencias a lo largo del último año previo al momento de la fractura, mientras que 15 sí lo hicieron; de éstos 8 fueron en los últimos seis meses.

En cuanto a los ingresos hospitalarios, 58 sujetos (77.33%) no ingresaron en hospital, mientras que sí lo hicieron 17 (22.67% en el último año, de los cuales 10 fueron en los últimos seis meses).

Ingreso en urgencias



Ingreso

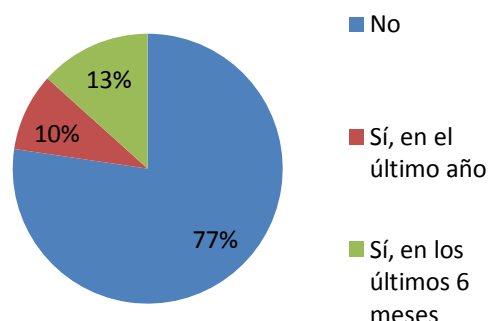


Ilustración 24. Pacientes que acudieron a urgencias y pacientes que ingresaron en el hospital

	Frecuencia	Proporción
Ingreso Urgencias		
No	60	80
si, en el último año	7	9.33
Sí, en los últimos 6 meses	8	10.67
Diagnóstico en Urgencias		
Anemia	1	6.67
Anemia ferropénica	1	6.67
Anemia, contusión	1	6.67
Cólico	1	6.67
Disfagia	1	6.67
Disfagia, dolor en EEII	1	6.67
Fiebre	2	13.33
Herida cara, contusión tórax	1	6.67
ICC	1	6.67
Infección respiratoria	1	6.67
ITU	1	6.67
Neumonía, herida	1	6.67
TCE	1	6.67
Vértigo	1	6.67
Ingreso		
No	58	77.33
si, en el último año	7	9.33
si, en los últimos 6 meses	10	13.33
Diagnóstico en el Ingreso		
ACV	1	5.88
Cataratas	2	11.76
Cirrosis, pancreatitis, encefalopatía	1	5.88
Demencia vascular	1	5.88
Dolor torácico	1	5.88
Herpes oftálmico	1	5.88
ICC	2	11.76
ICC, neumonía	1	5.88
Insuficiencia renal, neumonía	1	5.88
IResp, ACV	1	5.88
ITU	2	11.76
ITU, prostatitis	1	5.88
Mareos	1	5.88
Micro infartos	1	5.88

Tabla 11. Ingresos en urgencias y hospitalarios, motivos de ingreso.

Dentro de las características de la caída, 66 (83.54%) sujetos la tuvieron en el domicilio. La mayoría, 24 (30.77%) fue por tropiezo y el momento de la caída más frecuente fue por la mañana, lo que sucedió en 38 (51.35%) sujetos.

	Frecuencia	Proporción
Lugar de la Caída		
Acceso domicilio	5	6.33
Calle	8	10.13
Domicilio	66	83.54
Causa de la Caída		
Claudicación EEII	9	11.54
Conducta de riesgo	2	2.56
Desconocida	8	10.26
Desequilibrio (transfers giros)	13	16.67
Luz insuficiente	1	1.28
Mareo	2	2.56
Provocada por terceros	2	2.56
Resbalón	10	12.82
Sin motivo aparente	7	8.97
Tropezado	24	30.77
Momento de la Caída		
Mañana	38	51.35
Noche	15	20.27
Tarde	21	28.38

Tabla 12. Características de la caída. En ella se refleja el lugar, la causalidad y el momento de la misma.

En cuanto al diagnóstico de fractura de cadera con el que nuestros pacientes fueron ingresados: 51 (62.5%) presentaron una fractura trocantérea (50 pertrocanterea y 1 persubtrocanterea) y 29 (36.25%) del cuello del fémur.

De forma paralela, mientras 49 (61.25%) de los sujetos fueron sometidos a una intervención quirúrgica con un enclavado (cervicotrocanterico, gamma 3[®]), 24 (30%) lo fueron con una prótesis parcial de cadera/PPC.

	Frecuencia	Proporción
Tipo de Fractura		
Persubtrocantérea	1	1.25
Pertrocantérea	50	62.5
Subcapital	29	36.25
Tipo de Fractura		
Trocantérea	51	63.75
Subcapital	29	36.25
Tipo de Intervención Quirúrgica		
Clavo	49	61.25
Otros	3	3.75
PPC	24	30
PTC	4	5

Tabla 13. Distribución de las fracturas de cadera según si diagnóstico y tipo de intervención.

4.1.2. Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual.

La patología con mayor prevalencia en nuestra muestra fue la hipertensión, 53 (67.09%) de los sujetos la presentaron; seguido de enfermedades neurológicas con 21 (26.58%) sujetos, demencia con 20 (25.32%) y diabetes con 20 (25.32%). Las afecciones con menos prevalencia en nuestra muestra fueron la hepatopatía y el cáncer.

	Frecuencia	Proporción
Demencia		
No	59	74.68
Si	20	25.32
Neurológicas		
No	58	73.42
Si	21	26.58
Insuficiencia Cardíaca		
No	65	82.28
Si	14	17.72
Cardiopatía Isquémica		
No	69	87.34
Si	10	12.66
Diabetes		
No	59	74.68
Si	20	25.32
HTA		
No	26	32.91
Si	53	67.09
ACV		
No	67	84.81
Si	12	15.19
Arteriopatía Periférica		
No	71	89.87
Si	8	10.13
EPOC		
No	67	84.81
Si	12	15.19
Hepatopatía		
No	77	97.47
Si	2	2.53
Insuficiencia Renal Crónica		
No	69	87.34
Si	10	12.66
Cáncer		
No	76	96.2
Si	3	3.8

Tabla 14. Patologías prevalentes en nuestra muestra

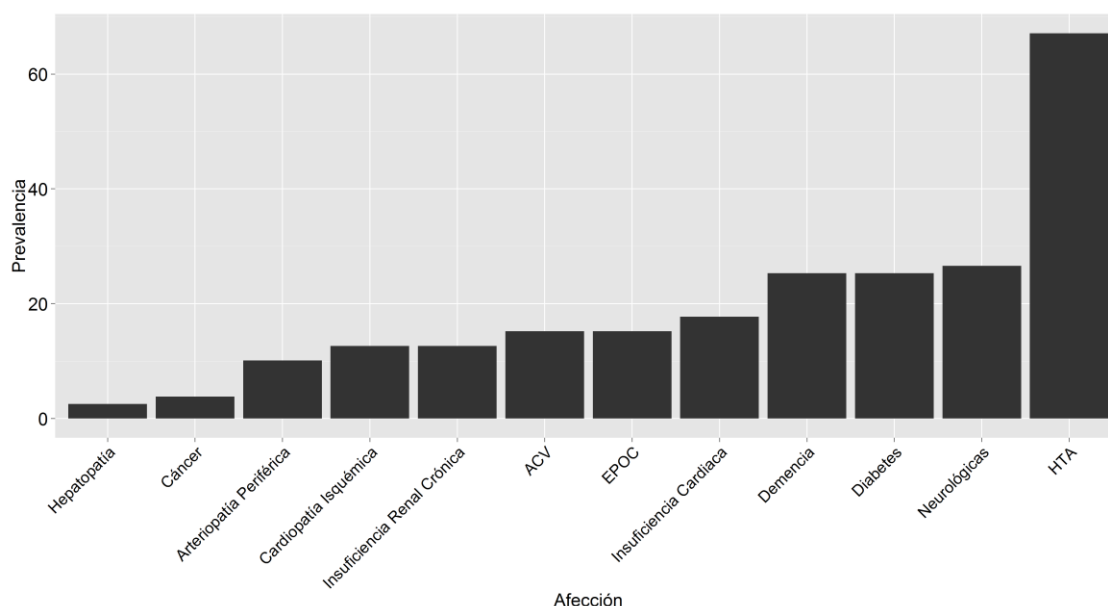


Ilustración 25. Prevalencia de las patologías. En el siguiente gráfico se aprecia como la patología más prevalente es la HTA; seguida por las patologías neurológicas, diabetes y demencia a bastante distancia.

En cuanto a los tratamientos dispensados: 54 (68.35%) pacientes tomaban antihipertensivos, dentro de los cuales 33 ellos (41.77%) eran IECAS; un total de 55 sujetos (69.62%) tomaban tratamientos psiquiátricos; en cuanto a los tratamientos anorexígenos, 10 pacientes los consumían (12.66%); 15 pacientes (18.99%) tomaban algún tipo de estatina; finalmente 37 individuos (46.84%) tomaban algún tipo de anticoagulante.

	Frecuencia	Proporción
Antihipertensivos		
No	25	31.65
Si	54	68.35
Broncodilatadores		
No	72	91.14
Si	7	8.86
Diuréticos		
No	50	63.29
Si	29	36.71
Antiarrítmicos		
No	57	72.15
Si	22	27.85
Antibióticos		
No	77	97.47
Si	2	2.53
Antihistamínicos		
No	79	100
Si	0	0
Hipnóticos		
No	71	89.87
Si	8	10.13
Anticoagulantes		
No	42	53.16
Si	37	46.84

Opiáceos		
No	64	81.01
Si	15	18.99
Analgésicos		
No	44	55.7
Si	35	44.3
Psiquiátricos		
No	24	30.38
Si	55	69.62
Metabólico		
no	28	35.44
si	51	64.56
Anorexígenos		
no	69	87.34
si	10	12.66
IECA		
no	46	58.23
si	33	41.77
Estatina		
no	64	81.01
si	15	18.99

Tabla 15.Desglose según tipo de medicamento de las frecuencias de consumo de los pacientes de la muestra

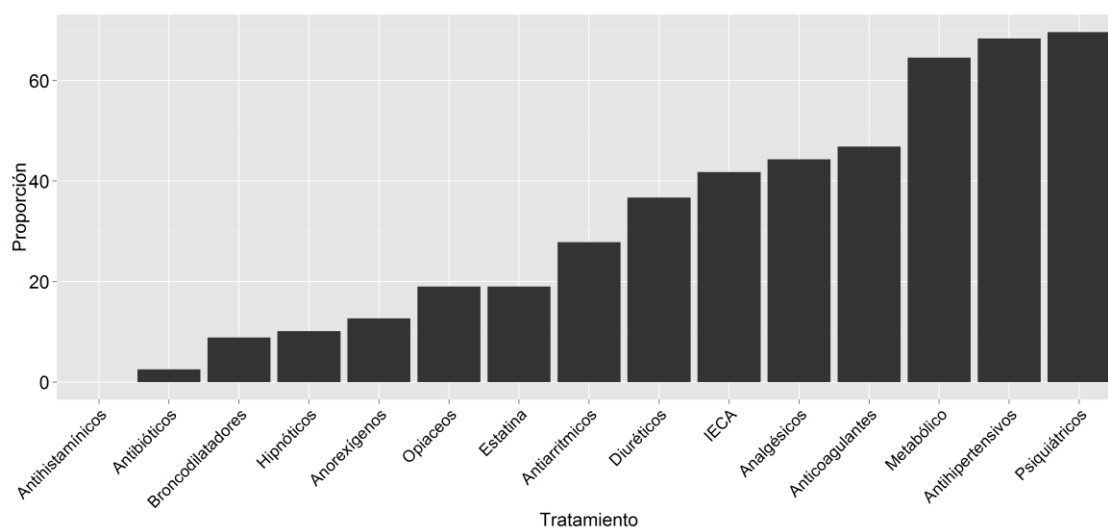


Ilustración 26. Tipos de medicamentos consumidos por nuestros pacientes

Dentro del concepto de fragilidad se han descrito, de forma clásica, una serie de síndromes geriátricos que en el grueso de nuestra muestra se reflejan de la siguiente manera (Tabla 16):

	Frecuencia	Proporción
Delirium		
no	67	84.81
si	12	15.19
Demencia		
no	55	69.62
si	24	30.38
Incontinencia		
no	51	64.56

si	28	35.44
Estreñimiento		
no	52	65.82
si	27	34.18
Disfagia		
no	60	75.95
si	19	24.05
Insomnio		
no	51	64.56
si	28	35.44
UPP		
no	77	97.47
si	2	2.53
Polifarmacia		
no	40	50.63
si	39	49.37
Depresión-Ansiedad		
no	39	49.37
si	40	50.63

Tabla 16. Frecuencia de los distintos síndromes geriátricos en nuestra muestra

Como se puede observar, los síndromes geriátricos más frecuentes fueron la depresión-ansiedad (TAD) y la polifarmacia (consumo de 6 o más fármacos), con una frecuencia en torno al 50% de la muestra (40 y 39 sujetos respectivamente). Le siguieron incontinencia, insomnio, estreñimiento y demencia, con una frecuencia superior al 30%. Finalmente, el síndrome geriátrico menos frecuente fueron las úlceras por presión (UPP), con 2 sujetos (2.53%).

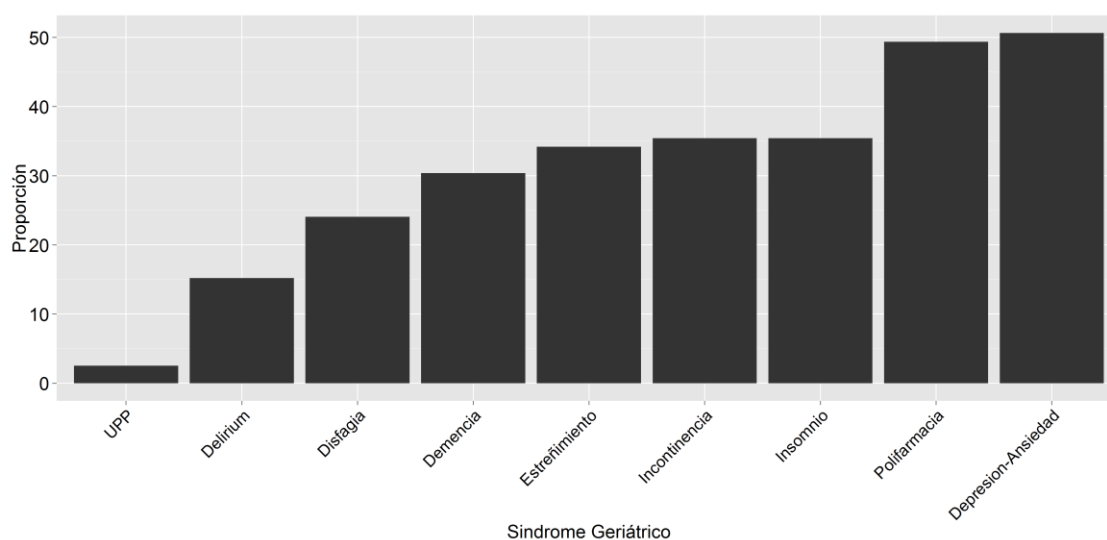


Ilustración 27. Prevalencia de los síndromes geriátricos en nuestra muestra

Si analizamos el grado de comorbilidad, basándonos en la escala de Charlson, nos encontramos con que 57 (72.15%) de los sujetos tuvieron una baja comorbilidad. Los valores medios nos reflejaron un Charlson de 1.79 (0-7, dt 1.60, mediana 1).

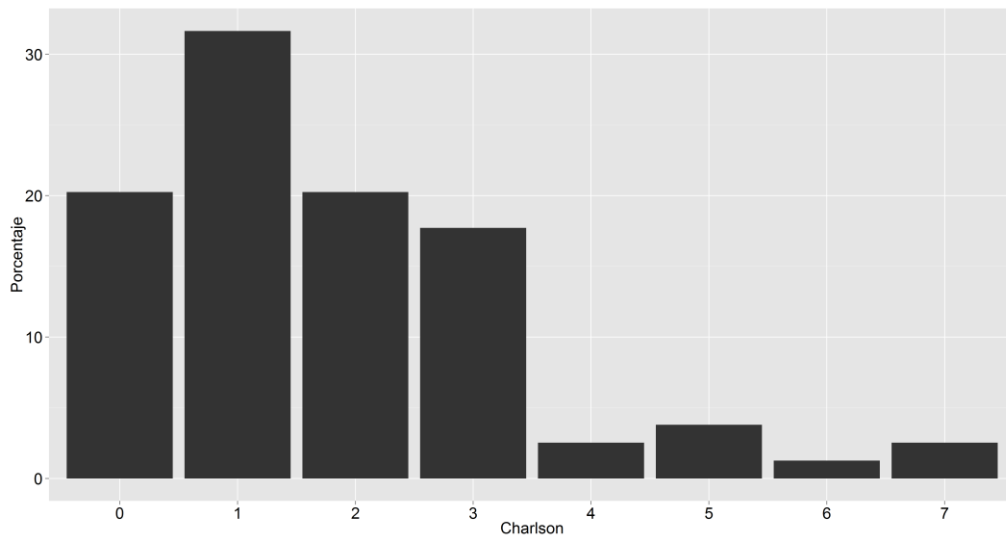


Ilustración 28. Distribución de Charlson según sus porcentajes¹³.

Charlson

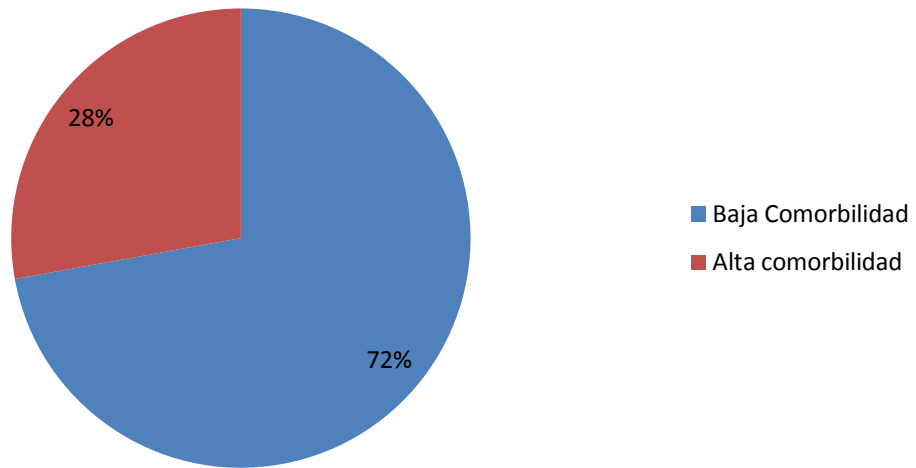


Ilustración 29. Distribución según alta o baja comorbilidad

El test de Barthel (ABVD) nos indicó que 31 (39.24%) sujetos tenían dependencia severa y 23 (29.11%) dependencia moderada, 14 (17.72%) eran independientes y únicamente 4 (5.06%) eran totalmente dependientes. La puntuación media del Barthel fue de 65,32 (10-100, dt 28.42, mediana 65).

¹³ Observamos que entre los valores de 0-3 se distribuye más del 75% de la muestra. Siendo el valor más prevalente el 1, seguido por el 0 y 2, con una frecuencia del 20%.

Barthel

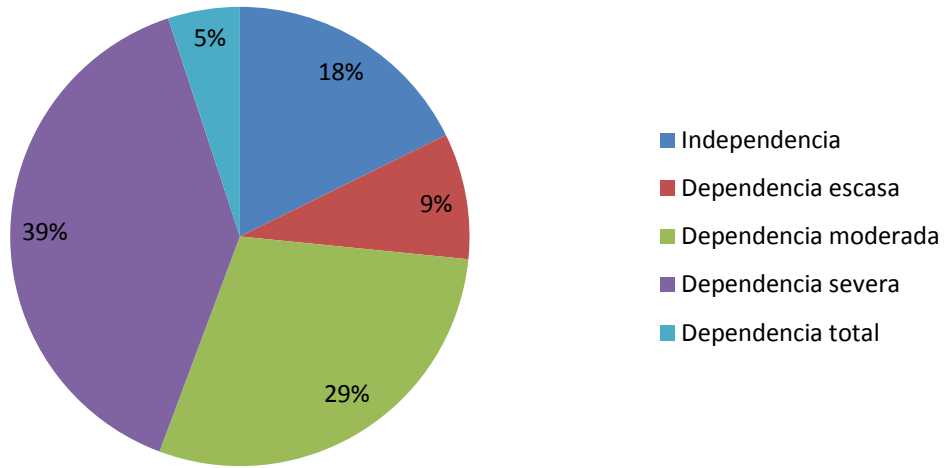


Ilustración 30. Porcentaje de Barthel según los grados de dependencia

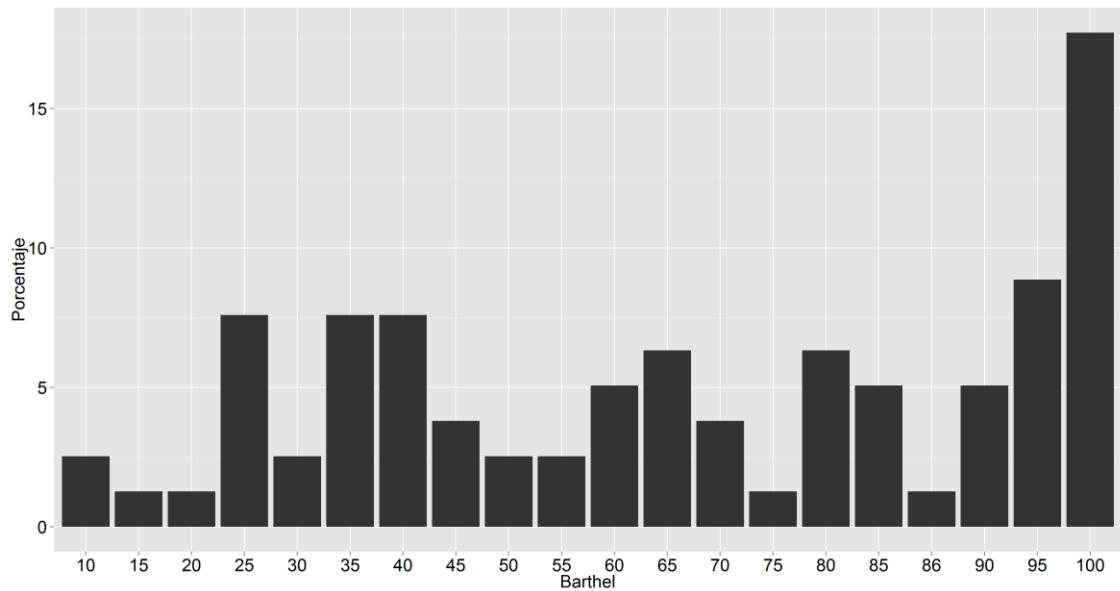


Ilustración 31. Distribución semicuantitativa del Barthel

La escala de Lawton (AIVD) determinó que 67 sujetos (84.81%) tenían una actividad diaria no normal. La puntuación media obtenida en la escala de Lawton fue 2.98 (0-8, dt 3, mediana 2).

Lawton

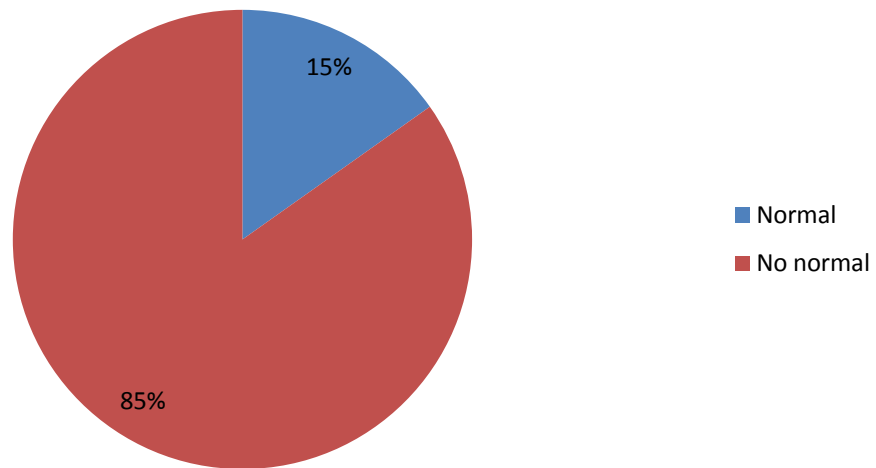


Ilustración 32. Distribución de la muestra en función del punto de corte del índice Lawton

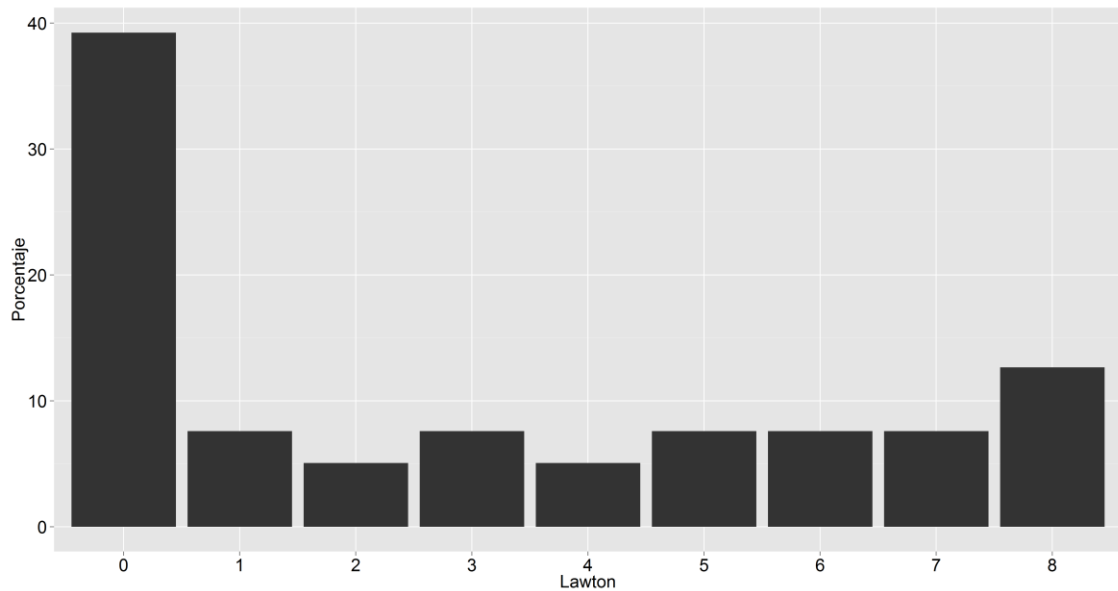


Ilustración 33. Distribución ordinal del índice de Lawton

El test de Pfeiffer refleja la capacidad en el desarrollo de actividades superiores e intelectuales. Demostró que 36 pacientes (46.75%) tenían un desarrollo mental normal, 21 (27.27%) deterioro leve-moderado y 20 (25.97%) deterioro severo. El valor medio del Pfeiffer fue de 4.1 (0-10, dt 3.61, mediana 3).

Pfeiffer

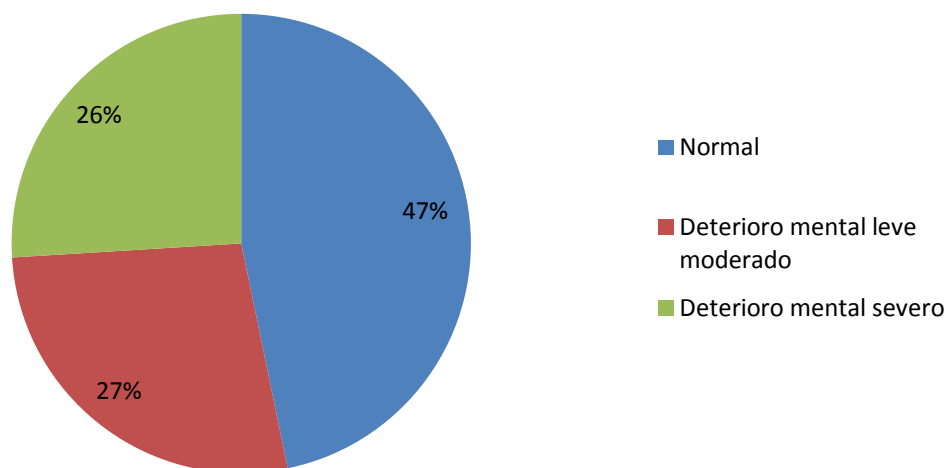


Ilustración 34. Distribución de la muestra según el punto de corte del Pfeiffer

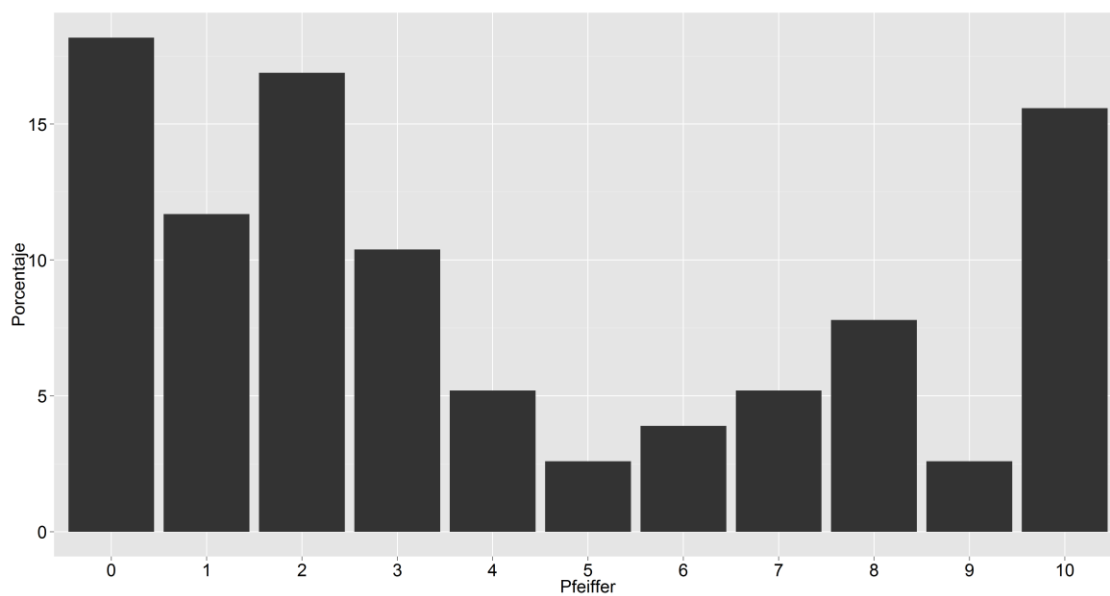


Ilustración 35. Distribución ordinal del Pfeiffer

Variable	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Charlson	79	0	1	1	1.797	3	7	1.604	2
Barthel	79	10	40	65	65.329	95	100	28.422	55
Lawton	79	0	0	2	2.987	6	8	3.070	6
Pfeiffer	77	0	1	3	4.117	8	10	3.613	7

Tabla 17. Valores medios y medianas de las escalas mostradas con anterioridad

	Frecuencia	Proporción
Charlson		
Baja Comorbilidad	57	72.15
Alta Comorbilidad	22	27.85
Barthel		
Independencia	14	17.72
Dependencia Escasa	7	8.86
Dependencia Moderada	23	29.11
Dependencia Severa	31	39.24
Dependencia Total	4	5.06
Lawton		
Normal	12	15.19
No Normal	67	84.81
Pfeiffer		
Normal	36	46.75
Deterioro mental leve-moderado	21	27.27
Deterioro mental severo	20	25.97

Tabla 18. Tabla que resume las frecuencias de los puntos de corte principales de las escalas de Charlson, Lawton, Pfeiffer y Barthel

50 (63.29%) de los sujetos en nuestra muestra declararon cansancio moderado en la realización de los quehaceres diarios, tal y como se demuestras gracias al test de CESD (CESD positivo).

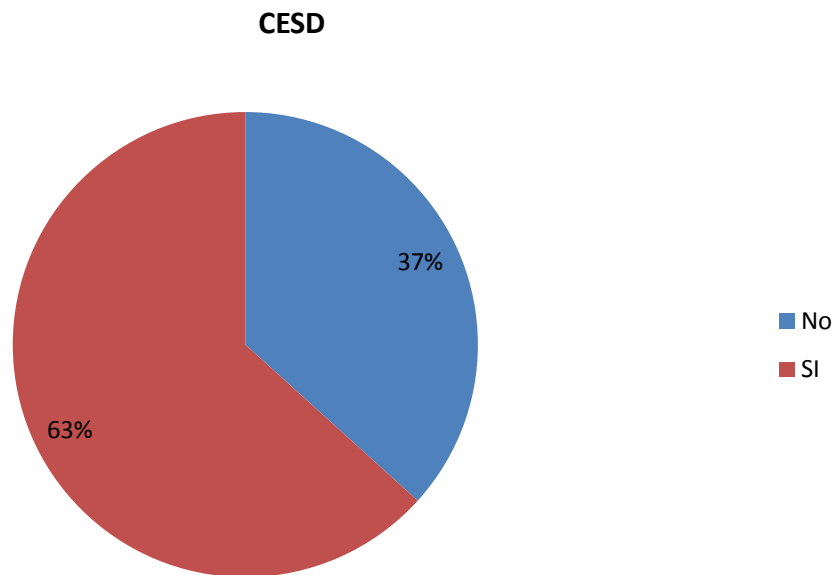


Ilustración 36. Valoración del cansancio de los pacientes según la escala de CESD

Fragilidad		Frecuencia		Proporción					
Frágil		45		56.25					
No frágil		21		26.25					
Pre frágil		14		17.5					
Variable	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Fragilidad	80	-0.754	0.456	2.771	2.571	4.373	6.160	2.099	3.917

Tabla 19. Valoración de la fragilidad, valores medios y clasificación de los pacientes en estadios.

El valor medio alcanzado por nuestra muestra, en cuanto a fragilidad se refiere, fue de 2.57 (DT 2.09 y mediana de 2.77). Esta escala nos sirvió para clasificar a los pacientes en frágiles, no frágiles y pre frágiles. Dentro de la primera categoría encontramos a 45 pacientes (56.25%), en estadio de pre frágiles a 14 (17.5%), mientras que en el grupo de no frágiles a 21 (26.25%).

4.1.3. Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.

En cuanto a las características antropométricas de nuestra muestra, los hombres tuvieron un peso medio de 73.36 kg (mediana 75.5 kg, DT 9.01 kg), mientras que las mujeres lo tuvieron ligeramente menor, 62.75 kg (mediana 63.3 kg, DT 13.68 kg). Un total de 27 sujetos (35.06%) habían perdido 4.5 kg en el último año.

Pérdida 4.5kg en el último año	Frecuencia	Proporción
No	50	64.94
Si	27	35.06

Tabla 20. Pérdida de peso de los pacientes en el último año previo al estudio

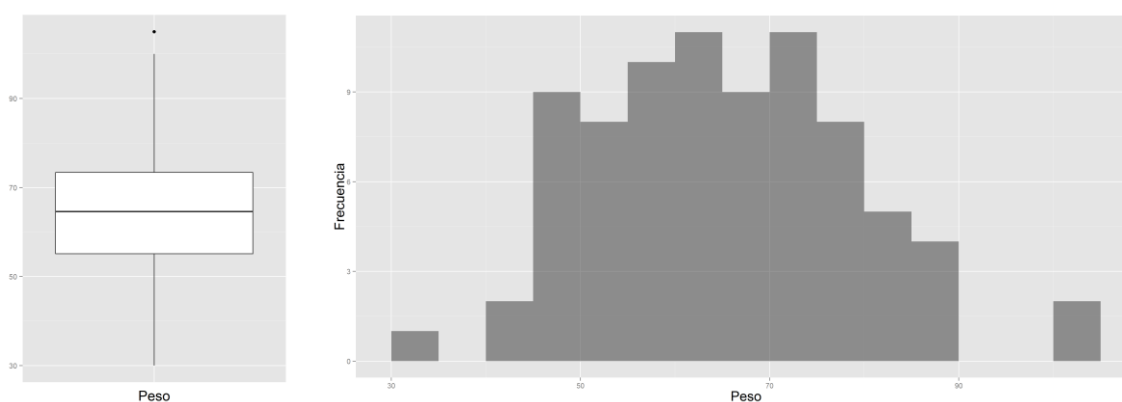


Ilustración 37. Distribución del peso de los pacientes, representando los valores extremos.

Pérdida 4.5 kg en el último año

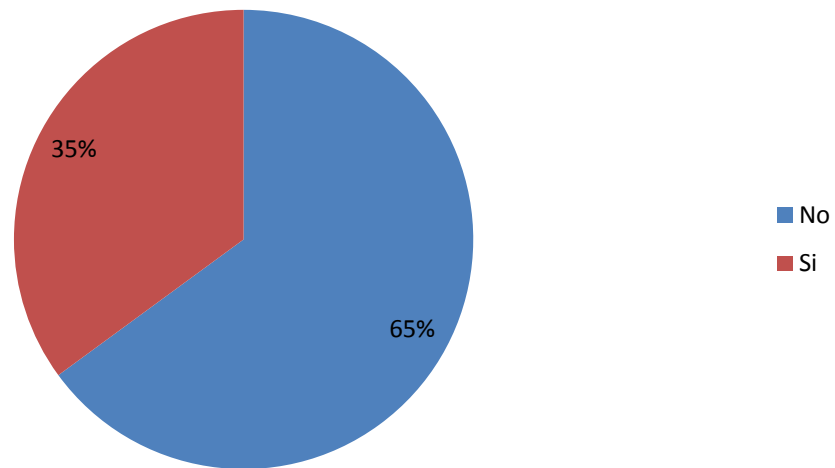


Ilustración 38. Pérdida de peso en el último año

En cuanto a las mediciones antropométricas que empleamos para el cálculo de la pérdida de masa muscular en nuestros sujetos:

- Los sujetos tuvieron una media de 94.47 cm de perímetro abdominal (mediana 95 cm, DT 15.15 cm). Distribuido según sexos, la media en los varones fue de 99.75 cm y en las mujeres de 93.15 cm.

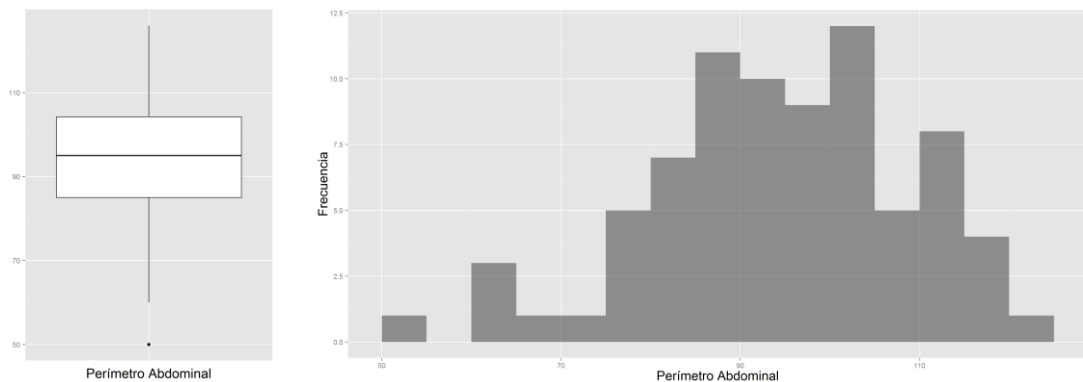


Ilustración 39. Diagrama que demuestra la distribución del perímetro abdominal y representa los puntos extremos.

- Los sujetos tuvieron una media de 25.41 cm de perímetro braquial (mediana 25 cm, DT 3.57 cm). Distribuido según sexos, la media en los varones fue de 25.87 cm, mientras que en las mujeres fue de 25.11 cm.

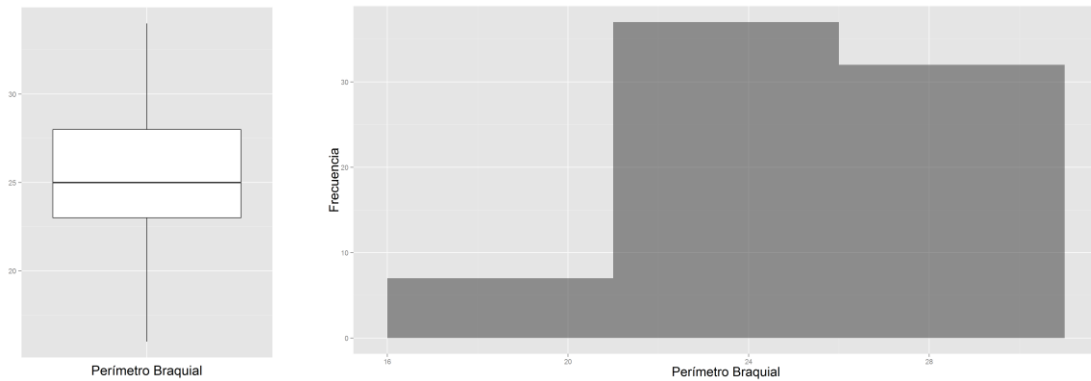


Ilustración 40. Distribución del perímetro braquial

- Los sujetos tuvieron una media de 21.66 mm de pliegue braquial/tricipital (mediana 21.21 mm, DT 8.49 mm). En los varones resultó ser la media de 19.02 mm, mientras que en las mujeres este fue de 22.61 mm.

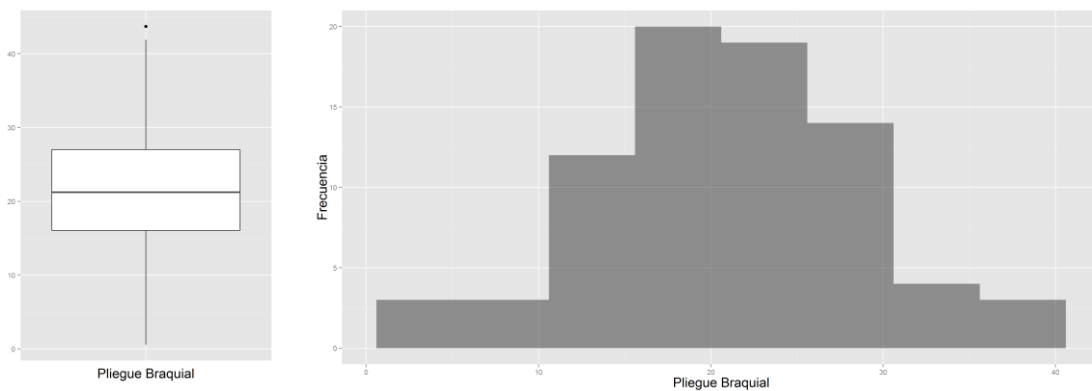


Ilustración 41. Distribución del pliegue braquial

- La media del perímetro de la pantorrilla fue de 31.84 cm (mediana 31.5 cm, DT 4.63 cm). 34 (42.5%) sujetos tenían un perímetro de la pantorrilla inferior a 31 centímetros. Distribuido por sexos, los varones tuvieron una media de 32.62cm, mientras que en las mujeres fue de 31.65 cm.

Perímetro pantorrilla

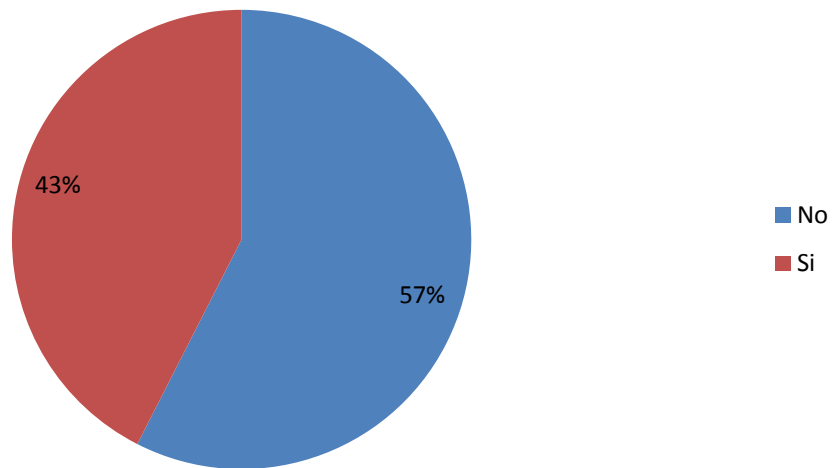


Ilustración 42. Prevalencia de los pacientes con un perímetro de pantorrilla < 31cm.

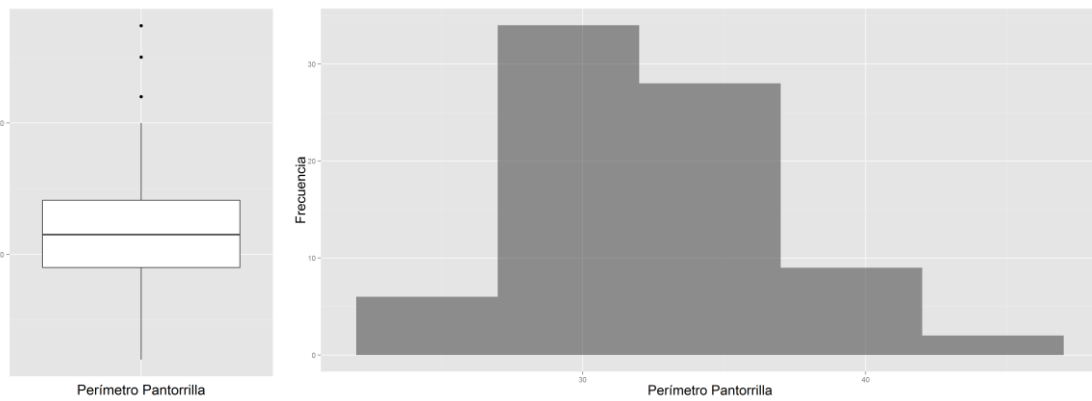


Ilustración 43. Distribución del perímetro de la pantorrilla.

Los varones de la muestra tuvieron una talla media de 168.13 cm (mediana 168 cm, DT 6.2 cm). Las mujeres tuvieron una talla media de 155.47 cm (mediana 156 cm, DT 9.43 cm).

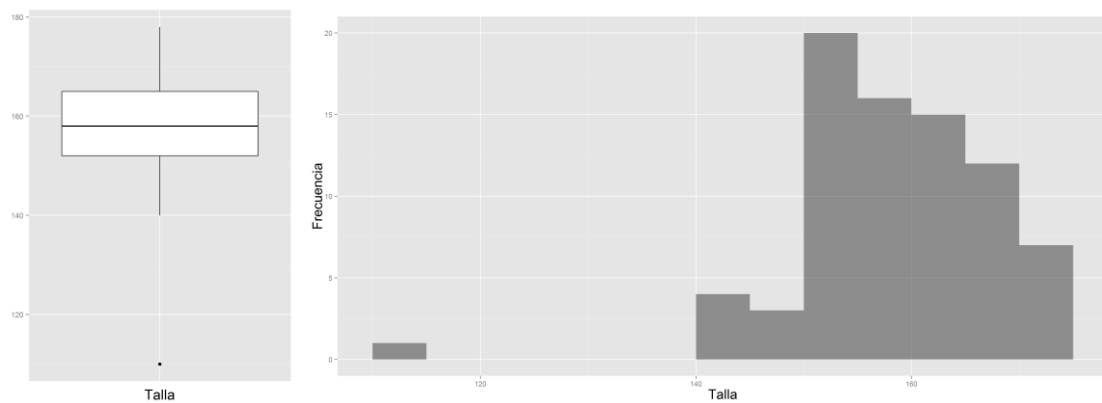


Ilustración 44. Distribución de la talla

Variable	Sexo	n	min	q1	mediana	media	q3	max	DT	Rango IC
Talla	M	65	110.000	150.000	156.000	155.477	160.000	176.000	9.437	10.000
	V	15	154.000	164.500	168.000	168.133	172.500	178.000	6.209	8.000
	all	80	110.000	152.000	158.000	157.850	165.000	178.000	10.183	13.000
p< 0.0001										
IMC	M	65	16.710	23.140	25.560	25.840	27.760	41.520	4.456	4.620
	V	15	18.430	24.690	26.120	25.935	27.805	29.720	2.715	3.115
	all	80	16.710	23.910	25.960	25.858	27.762	41.520	4.171	3.852
p= 0.63										
Perímetro Pantorrilla	M	65	22.000	29.000	30.500	31.614	34.500	47.400	5.010	5.500
	V	15	28.000	32.000	32.000	32.867	33.500	38.000	2.295	1.500
	all	80	22.000	29.000	31.500	31.849	34.125	47.400	4.638	5.125
p= 0.07										
Peso	M	65	30.000	53.000	63.300	62.754	70.000	105.000	13.688	17.000
	V	15	55.800	69.350	75.500	73.360	79.050	89.500	9.011	9.700
	all	80	30.000	55.125	64.600	64.743	73.400	105.000	13.547	18.275
p= 0.0055										
Perímetro Abdominal	M	65	50.000	84.000	92.000	93.185	104.000	126.000	15.788	20.000
	V	15	85.000	93.000	100.000	100.067	108.500	117.000	10.700	15.500
	all	80	50.000	85.000	95.000	94.475	104.250	126.000	15.150	19.250
p= 0.11										
Perímetro Braquial	M	65	16.000	23.000	25.000	25.300	28.000	34.000	3.702	5.000
	V	15	20.000	24.000	26.000	25.933	28.250	30.000	2.993	4.250
	all	80	16.000	23.000	25.000	25.419	28.000	34.000	3.571	5.000
p= 0.54										
Pliegue Braquial	M	65	0.600	16.170	22.300	22.207	27.000	43.710	8.630	10.830
	V	15	6.990	13.170	19.160	19.323	25.660	30.580	7.681	12.490
	all	80	0.600	16.050	21.245	21.666	27.017	43.710	8.490	10.967
p= 0.24										

Tabla 21. En esta tabla se especifican los valores medios y variables de distribución de nuestra muestra, tanto en hombres como en mujeres.

En cuanto al cálculo del IMC, que usamos para estimar el grado de obesidad: 41 (51.52%) de los sujetos tenían sobrepeso y 27 (33.8%) tenían IMC normal. En cuanto al tipo de obesidad, 9 (11.2%) de los individuos eran obesos (7 tipo I, 1 tipo II y 1 tipo III). Únicamente uno estaba desnutrido y dos eran de bajo peso.

Si interpretásemos los resultados guiándonos por puntos de corte específicos para la población anciana, tendríamos que: ningún paciente se encontró en el grupo de desnutrición severa, 1 (1.25%) en desnutrición moderada, 1 (1.25%) en desnutrición leve, 9 (11.25%) en peso insuficiente y 59 (73.75%) en el grupo de normo peso; en cuanto a los obesos, 7 (8.75%) pacientes serían obesos tipo I, 1 (1.25%) paciente obeso tipo II y otro (1.25%) obeso tipo III.

La muestra tuvo un IMC medio de 25.85 kg/m² (mediana 25.96, DT 4.17, valor mínimo 16.71 kg/m² y máximo de 41.52 kg/m²).

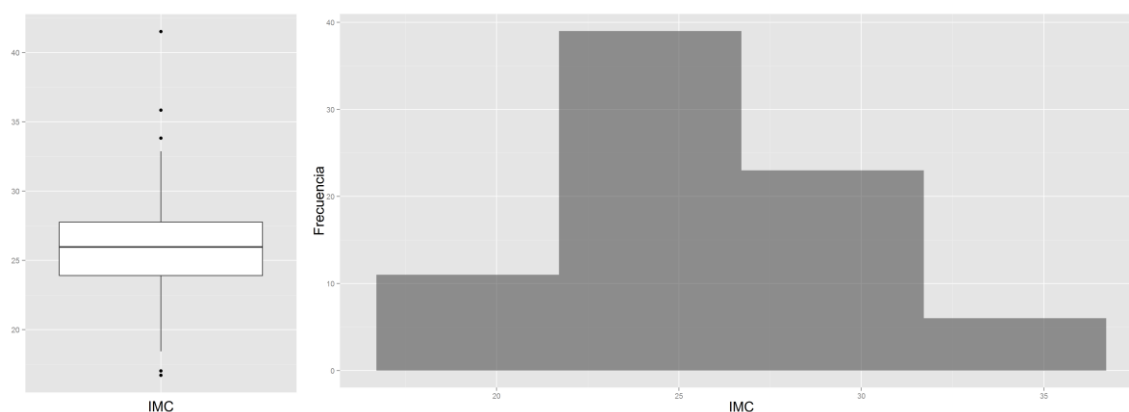


Ilustración 45. Diagrama de distribución del IMC, en el que se reflejan los puntos extremos¹⁴.

Sexo	M No. 65	V No. 15	Total No. 80	Pvalue
IMC				
Desnutrido	1 (1.5%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	0.5283
Bajo Peso	1 (1.5%)	1 (6.7%)	2 (2.5%)	
Normal	23 (35.4%)	4 (26.7%)	27 (33.8%)	
Sobrepeso	31 (47.7%)	10 (66.7%)	41 (51.2%)	
Obeso tipo I	7 (10.8%)	0 (0.0%)	7 (8.8%)	
Obeso tipo II	1 (1.5%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	
Obeso tipo III	1 (1.5%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	
IMC				
Normal	23 (35.4%)	4 (26.7%)	27 (33.8%)	0.2829
Desnutrido	1 (1.5%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	
Bajo Peso	1 (1.5%)	1 (6.7%)	2 (2.5%)	
Sobrepeso	31 (47.7%)	10 (66.7%)	41 (51.2%)	
Obeso	9 (13.8%)	0 (0.0%)	9 (11.2%)	
IMC				
Normal	23 (35.4%)	4 (26.7%)	27 (33.8%)	0.2781
Desnutrido-Bajo Peso	2 (3.1%)	1 (6.7%)	3 (3.8%)	
Sobrepeso	31 (47.7%)	10 (66.7%)	41 (51.2%)	
Obeso	9 (13.8%)	0 (0.0%)	9 (11.2%)	
Perímetro Pantorrilla				
No	32 (49.2%)	14 (93.3%)	46 (57.5%)	0.0047
Si	33 (50.8%)	1 (6.7%)	34 (42.5%)	

Tabla 22. Tabla en la que se recoge la prevalencia de los distintos IMC según categoría y del perímetro de la pantorrilla. Todo ello estratificado según la edad

¹⁴ El primero es un gráfico de caja o Box Plot en donde se aprecia los valores de distribución del primer cuartil y en donde la línea horizontal representa la media. Los puntos extremos simbolizan los valores más alejados de la media.

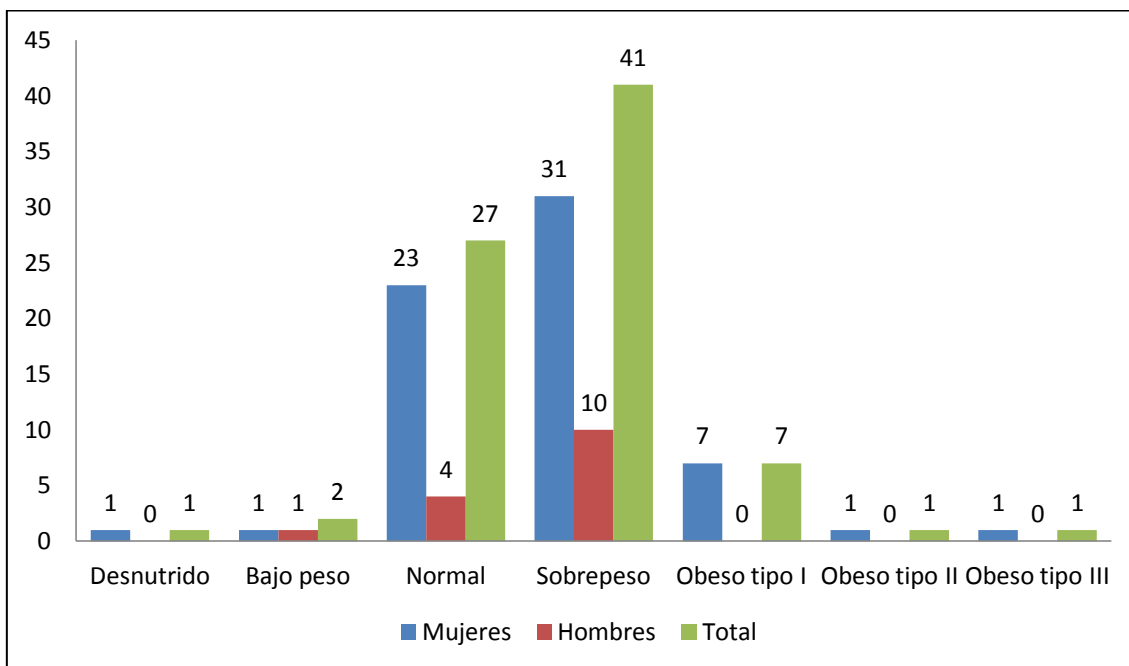


Ilustración 46. En este gráfico se refleja la prevalencia de los diferentes puntos de corte del IMC en hombre, mujeres y en el total de la muestra.

Variable	Sexo	n	min	q1	mediana	media	q3	max	DT	Rango IC
Área Grasa del Brazo	M	65	1.590	12.890	15.450	15.308	17.850	28.520	5.271	4.960
	V	15	6.830	12.015	14.490	14.807	17.500	22.770	4.452	5.485
	all	80	1.590	12.475	15.115	15.214	17.888	28.520	5.105	5.413
Área Muscular del Brazo	M	65	0.050	21.300	26.150	26.808	32.020	48.740	8.325	10.720
	V	15	14.970	24.900	32.800	32.169	34.760	55.840	10.414	9.860
	all	80	0.050	21.695	26.830	27.813	33.060	55.840	8.933	11.365

Tabla 23. Media del área grasa y muscular del brazo en varones (V) y mujeres (M), así como en el total de la población (all).

Como podemos observar en la tabla anterior, el área grasa media del brazo/AGB en el total de la muestra resultó ser de 15.21 cm² (Dt %.1, mediana 15.11); mientras que el área muscular media del brazo fue de 27.81 cm² (Dt 8.9, mediana 26.83).

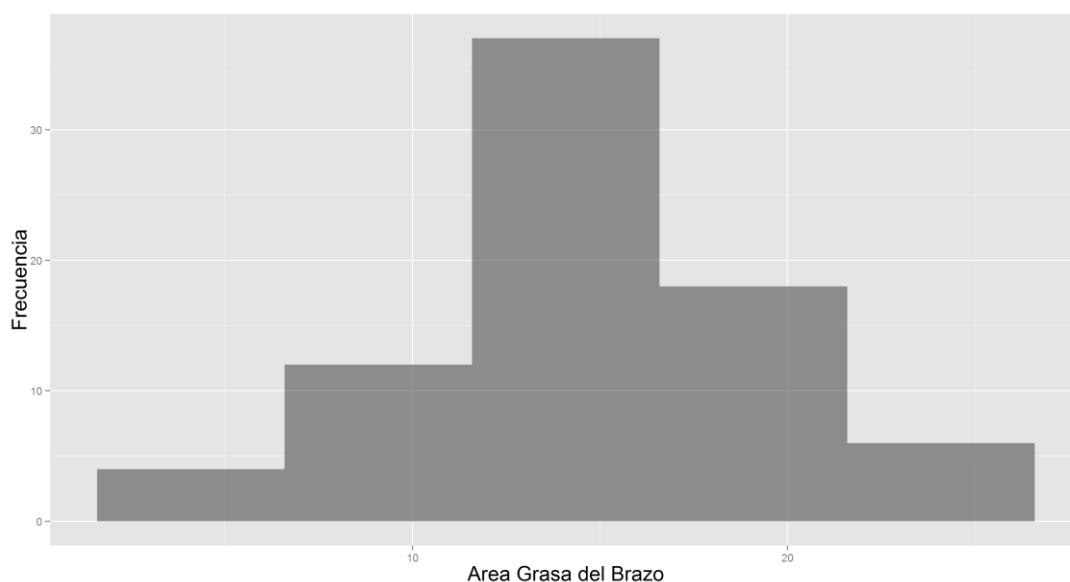


Ilustración 47. Distribución del área grasa del brazo

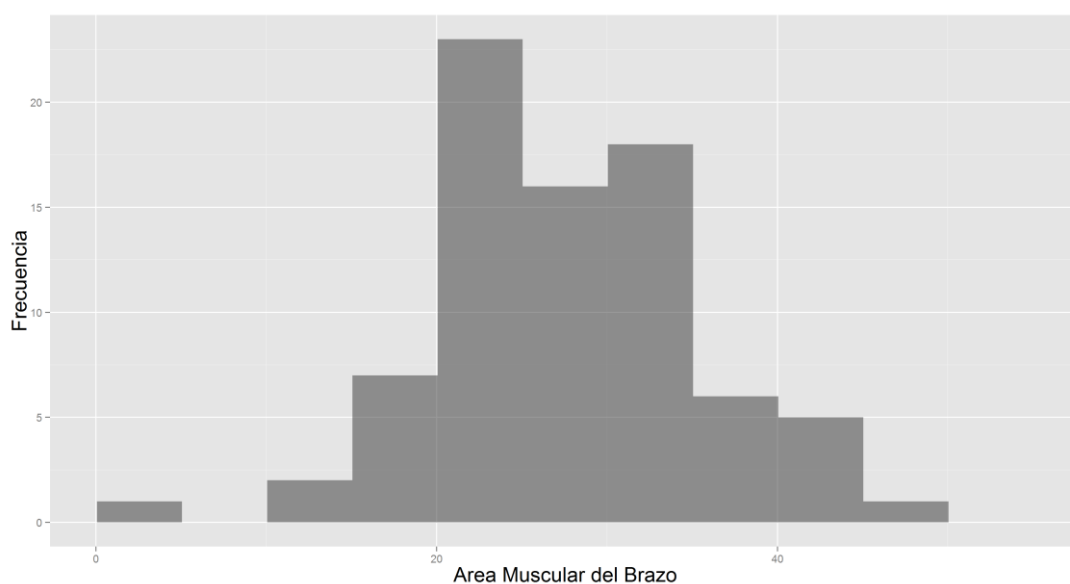


Ilustración 48. Distribución del área muscular del brazo

En cuanto al estudio de la fuerza, debemos recordar que se realizaron dos mediciones mediante el dinamómetro, la fuerza mayor y media de las tres mediciones realizadas en igualdad de condiciones. En cuanto a la primera variable: la medición del dinamómetro en el total de nuestra muestra nos indica que la fuerza media demostrada por los sujetos fue de 12.72 kg (dt 7.9, mediana 12). Si desglosamos esta variante y la estratificamos por sexos nos encontramos con que los varones presentaban unos valores medios de 18.26 kg (dt 9.46, mediana 18), mientras que las mujeres presentaban unos valores medios de 11.44 kg (dt 6.97, mediana de 12).

En cuanto al valor medio del dinamómetro, calculado en base a tres mediciones realizadas al paciente, los valores medios fueron 11.82 kg (dt 7.59, mediana 11.33). Entre los hombres resultó ser de 17.10 kg (dt 9.15, mediana 17.33), mientras que en las mujeres fue de 10.60 kg (dt 6.69, mediana 10).

4.1.4. Resultados analíticos de la muestra

Nos hemos basado en los puntos de corte descritos en algunos ítems analíticos para establecer nuestra sospecha de morbimortalidad y determinar el grado de desnutrición.

En cuanto a la determinación de la **desnutrición**:

- Se observó que 35 (57.38%) de nuestros pacientes tenían cifras de albúmina dentro del rango normal, 22 (36.07%) del grado de desnutrición leve, 4 (6.56%) del grado de desnutrición moderada y ninguno se hallaba en el grupo de desnutrición severa. La cifra media de albúmina en nuestra muestra fue de 5.06 g/dL (DT 8,16, mediana 3.5).

Desnutrición en función de los niveles de albúmina

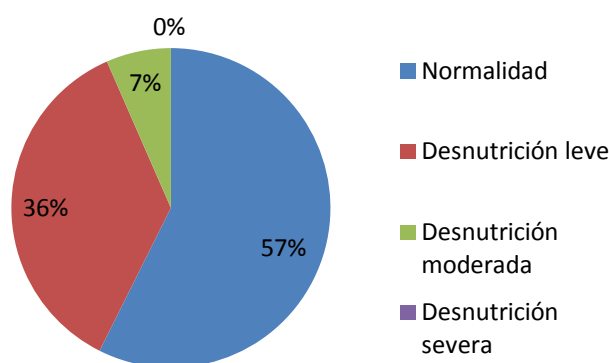


Ilustración 49. Desnutrición en función de la albúmina

Albúmina	Frecuencia	Proporción
Normalidad	35	57.38
Desnutrición leve	22	36.07
Desnutrición Moderada	4	6.56
Desnutrición Severa	0	0

Tabla 24. Nutrición en función de los niveles de albúmina

- Según los niveles de transferrina, 29 (61.7%) de los sujetos tenían valores que indicaban normalidad, 10 (21.3%) valores que indicaban desnutrición leve, 7 (14.9%) desnutrición moderada y 1 (2.1%) indican desnutrición severa. Los valores medios de transferrina en nuestra muestra resultaron ser de 190.74 mg/dL (DT 49.91, y mediana 191).

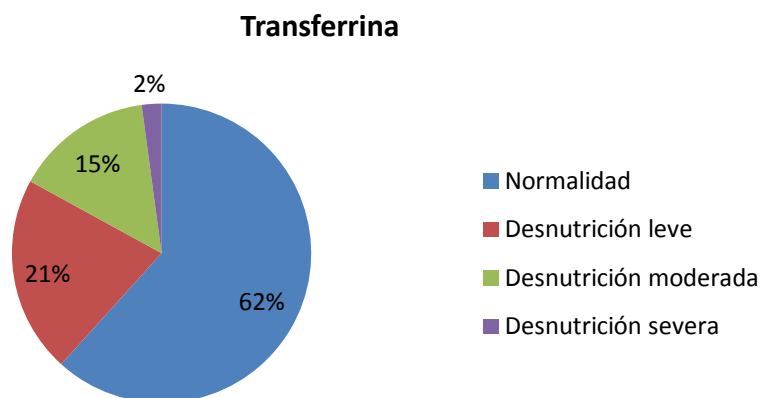


Ilustración 50. Grado de desnutrición en función de los valores de transferrina.

En cuanto a la **morbimortalidad**, el parámetro más determinante según los estudios contrastados sería el colesterol. Según los niveles de colesterol total, 51.7% de los sujetos tenían valores indicativos de morbimortalidad, mientras que 48.3% no. En cuanto a los valores medios de colesterol registrados en nuestra muestra fueron de 155.58 mg/dL (con DT 39,43 y mediana de 149).

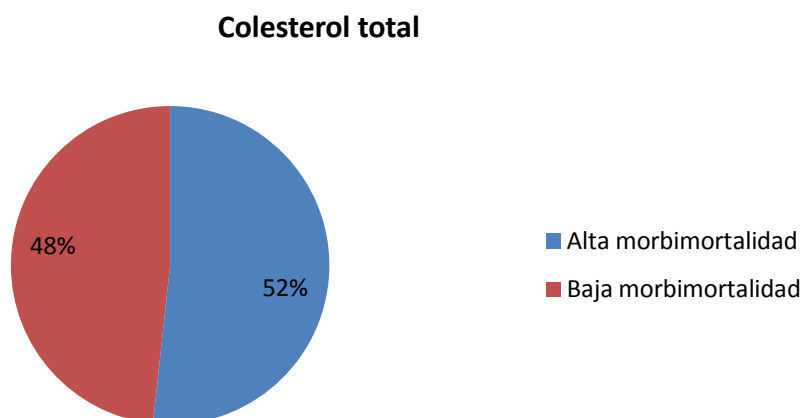


Ilustración 51. Distribución de los pacientes en función de sus niveles de colesterol. Punto de corte establecido en función del riesgo de morbimortalidad de los pacientes.

En cuanto a los valores de vitamina D, 54 (74%) sujetos tenían valores de vitamina D3 mayores de 3; alcanzando unos valores medios de 12,28 ng/mL (con DT 11.65, y mediana de 7.82).

Un total de 4 (6.9%) sujetos demostraron valores mayores de 2000 en la vitamina B12. Su valor medio en la muestra fue de 790,20 pg/mL (con DT 1652.25 y mediana de 423.30).

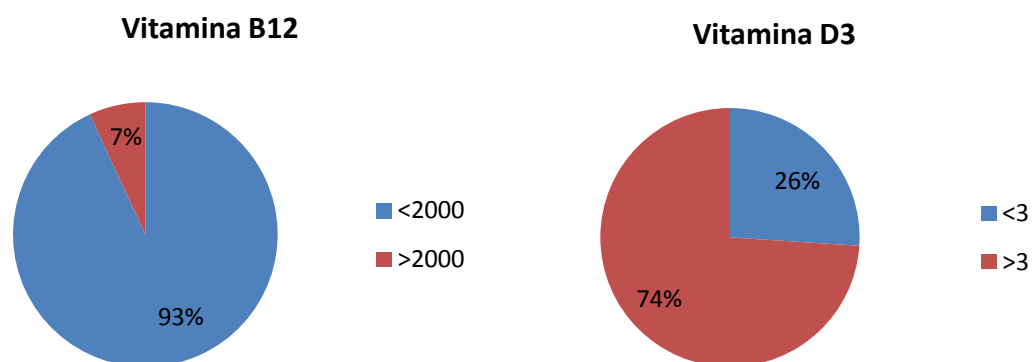


Ilustración 52. Determinación de la vitamina B12 y de la vitamina D3

Sexo	M No. 65	V No. 15	Total No. 80	Pvalue
Transferrina				
Normalidad	27 (67.5%)	2 (28.6%)	29 (61.7%)	0.142
Desnutrición leve	7 (17.5%)	3 (42.9%)	10 (21.3%)	
Desnutrición Moderada	5 (12.5%)	2 (28.6%)	7 (14.9%)	
Desnutrición Severa	1 (2.5%)	0 (0.0%)	1 (2.1%)	
Colesterol Total				
Morbimortalidad Si	24 (49.0%)	6 (66.7%)	30 (51.7%)	0.4731
Morbimortalidad No	25 (51.0%)	3 (33.3%)	28 (48.3%)	
Vitamina D3				
<3	15 (25.9%)	4 (26.7%)	19 (26.0%)	1
>3	43 (74.1%)	11 (73.3%)	54 (74.0%)	
Vitamina B12				
<2000	45 (93.8%)	9 (90.0%)	54 (93.1%)	0.5414
>2000	3 (6.2%)	1 (10.0%)	4 (6.9%)	

Tabla 25. Tabla en la que se muestra la distribución de los parámetros descritos con anterioridad en función de sus respectivos puntos de corte.

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Variable	Sexo	n	min	q1	mediana	media	q3	max	DT	Rango IC
Leucocitos	M	63	4.700	8.600	11.100	11.368	13.350	27.500	4.000	4.750
	V	14	6.100	7.600	9.550	10.436	13.100	16.100	3.472	5.500
	all	77	4.700	8.500	11.100	11.199	13.300	27.500	3.905	4.800
p= 0.53										
Glucosa	M	63	78.00	113.00	129.000	141.66	152.50	410.000	54.951	39.500
	V	15	92.00	106.00	133.000	135.20	154.00	235.000	36.446	48.000
	all	78	78.00	110.50	129.000	140.42	153.00	410.000	51.764	42.500
p= 0.94										
Albúmina	M	51	2.500	3.200	3.500	4.296	3.850	37.000	4.774	0.650
	V	10	2.300	3.200	3.550	8.980	4.075	58.000	17.235	0.875
	all	61	2.300	3.200	3.500	5.064	3.900	58.000	8.162	0.700
p= 0.65										
Proteínas Totales	M	50	4.500	5.400	5.850	6.380	6.475	29.000	3.347	1.075
	V	10	4.700	5.350	5.650	5.920	6.175	8.300	1.000	0.825
	all	60	4.500	5.400	5.800	6.303	6.425	29.000	3.080	1.025
p= 0.61										
Urea	M	63	18.00	38.500	44.000	51.540	62.000	135.000	22.747	23.500
	V	15	34.00	45.500	59.000	61.733	71.500	100.000	21.386	26.000
	all	78	18.00	39.000	46.500	53.500	64.000	135.000	22.718	25.000
p= 0.06										
Sodio	M	54	121.0	139.00	141.000	140.70	143.00	148.000	4.839	4.000
	V	10	132.0	137.25	140.500	140.00	141.00	149.000	4.738	3.750
	all	64	121.0	139.00	141.000	140.59	143.00	149.000	4.793	4.000
p= 0.29										
Hierro	M	30	15.00	36.000	46.000	50.400	58.750	130.000	25.916	22.750
	V	7	30.00	38.500	53.000	60.857	66.500	133.000	35.634	28.000
	all	37	15.00	36.000	49.000	52.378	59.000	133.000	27.747	23.000
p= 0.56										
Ferritina	M	28	11.90	51.775	180.050	226.91	362.27	735.000	195.959	310.50
	V	6	97.00	143.07	200.450	379.58	251.15	1387.60	497.428	108.07
	all	34	11.90	66.500	180.050	253.85	342.65	1387.60	269.070	276.15
p= 0.59										
TSH	M	48	0.110	0.898	1.770	3.089	2.812	43.200	6.271	1.915
	V	10	0.560	0.875	1.250	2.886	2.195	15.810	4.616	1.320
	all	58	0.110	0.892	1.635	3.054	2.750	43.200	5.983	1.857
p= 0.70										
Vitamina D3	M	43	3.000	6.020	7.150	11.900	13.730	66.660	12.183	7.710
	V	11	3.100	6.965	8.880	13.790	18.125	31.110	9.694	11.160
	all	54	3.000	6.145	7.820	12.285	15.005	66.660	11.659	8.860
p= 0.29										
Vitamina B12	M	45	121.4	346.30	417.500	851.72	502.10	9946.00	1804.94	155.80
	V	9	227.7	334.40	498.100	482.65	594.50	877.600	200.631	260.10
	all	54	121.4	344.80	423.300	790.20	508.80	9946.00	1652.25	164.00
p= 0.83										
Hemoglobina	M	63	7.700	10.800	12.200	11.989	13.300	15.300	1.633	2.500
	V	15	8.700	12.050	12.500	12.293	13.200	15.500	1.878	1.150
	all	78	7.700	10.825	12.300	12.047	13.300	15.500	1.674	2.475
p= 0.53										
Potasio	M	62	3.000	4.100	4.300	4.305	4.500	5.500	0.496	0.400
	V	14	4.200	4.400	4.600	4.607	4.775	5.200	0.281	0.375
	all	76	3.000	4.175	4.350	4.361	4.625	5.500	0.477	0.450
p= 0.03										
Calcio	M	48	7.300	8.500	8.850	8.927	9.300	9.900	0.555	0.800
	V	8	8.500	8.675	8.850	8.850	9.025	9.200	0.245	0.350
	all	56	7.300	8.575	8.850	8.916	9.300	9.900	0.521	0.725
p= 0.70										
Colesterol Total	M	49	82.00	135.00	152.000	156.77	180.00	263.000	40.312	45.000
	V	9	107.0	125.00	144.000	149.11	171.00	222.000	35.663	46.000
	all	58	82.00	127.25	149.000	155.58	175.75	263.000	39.431	48.500
p= 0.60										
Transferrina	M	40	95.00	163.75	197.000	197.17	229.75	315.000	50.061	66.000
	V	7	102.0	138.50	161.000	154.00	176.00	186.000	31.032	37.500
	all	47	95.00	159.00	191.000	190.74	224.00	315.000	49.918	65.000
p= 0.03										

Tabla 26. Niveles medios y distribución de todos los parámetros recogidos en nuestro estudio

4.1.5. Dieta y estado nutricional de la muestra

Variable	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Energía en Kcal	80	430.480	926.902	1115.100	1113.039	1269.205	2862.590	361.584	342.303
Proteínas	80	21.790	48.550	61.720	59.116	66.575	105.420	16.337	18.025
Calcio	80	220.640	591.000	627.340	687.655	832.355	1397.970	233.644	241.355
Ingesta									
Vitamina D	80	0.020	0.590	0.830	1.944	2.120	13.720	2.617	1.530

Tabla 27. Valores medios de Kcal medias consumidas en la dieta y composición media de la misma.

En el análisis de las variables relacionadas con la ingesta diaria se observa que los sujetos de la muestra ingirieron una media de 1113.03 kcal (mediana 1115.10, DT 361.58).

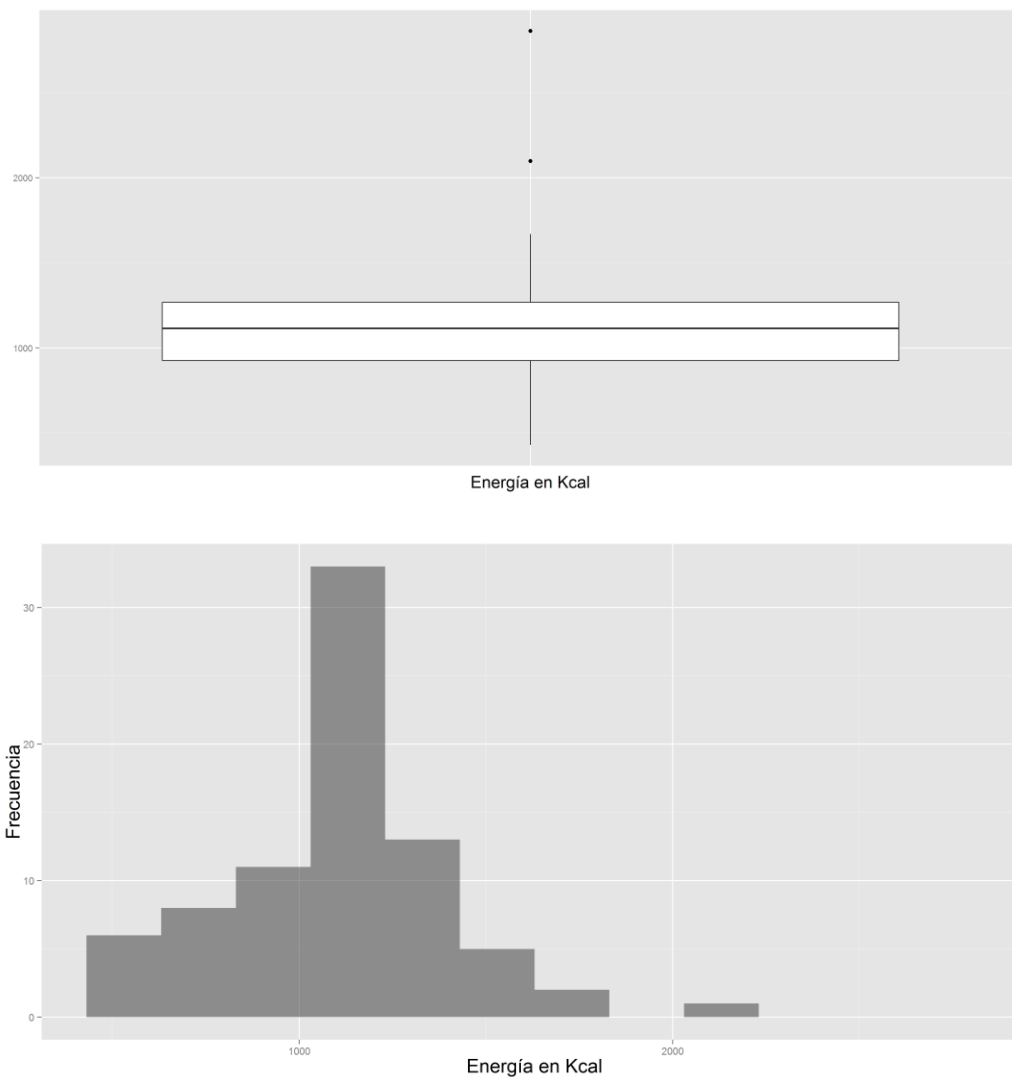


Ilustración 53 .a). Se nos muestra de forma esquemática la distribución de las Kcal consumidas con la dieta así como los valores extremos. b). Consumo Kcal y frecuencia del mismo.

En cuanto a la composición de la dieta, los valores medios nos indican:

- Una media de 59.11 g de proteínas (mediana 61.72, DT 16.33)
- Una media 687.65 unidades de calcio mg (mediana 627.34, DT 233.97)
- Una media de 1.94 g de vitamina D (mediana 0.83, DT 2.61)

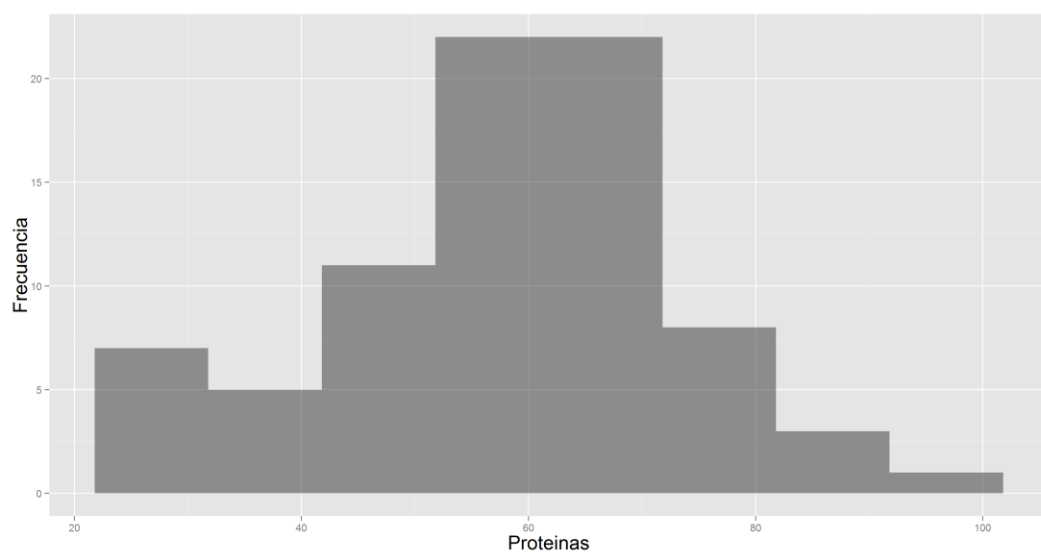
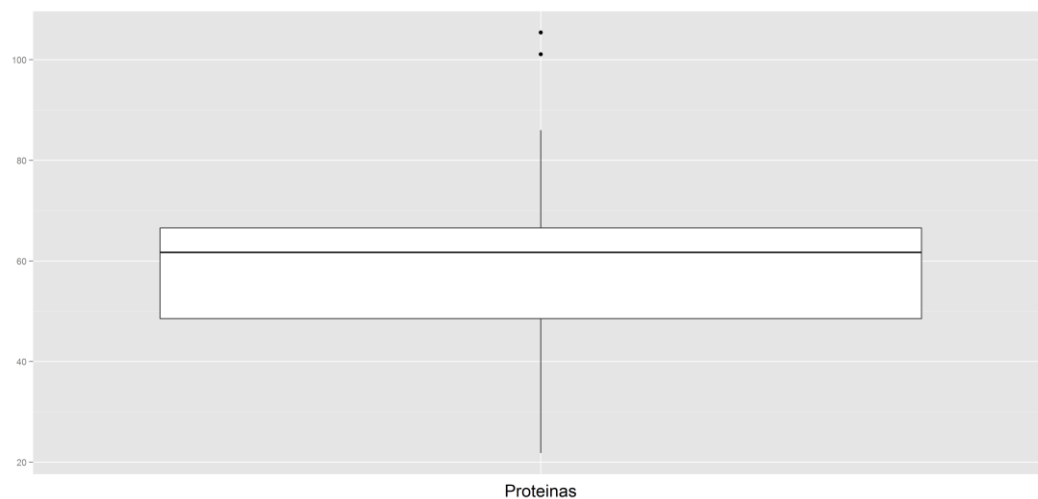


Ilustración 54.a). Distribución del consumo de proteínas y valores extremos. **b).** Frecuencias del consumo de proteínas.

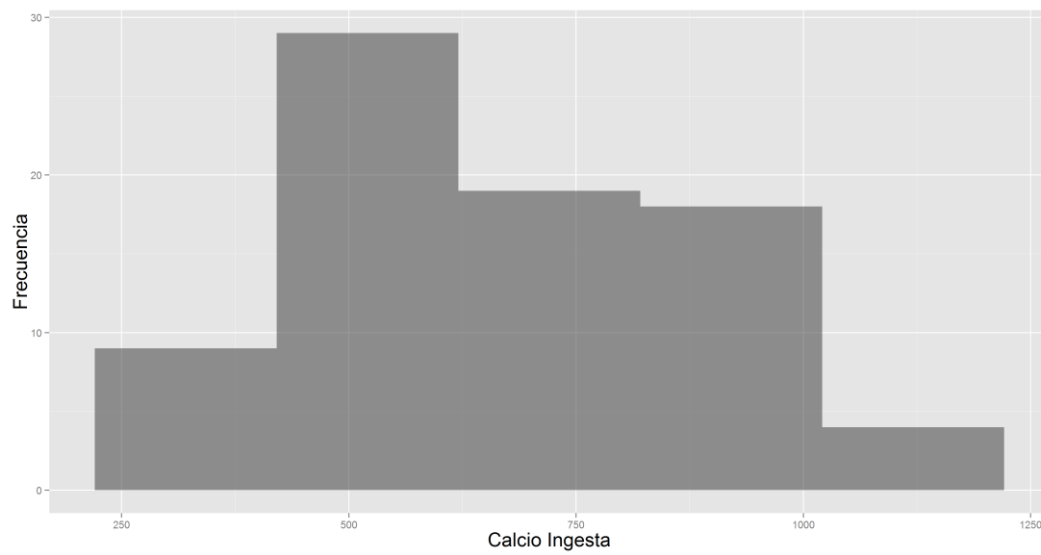
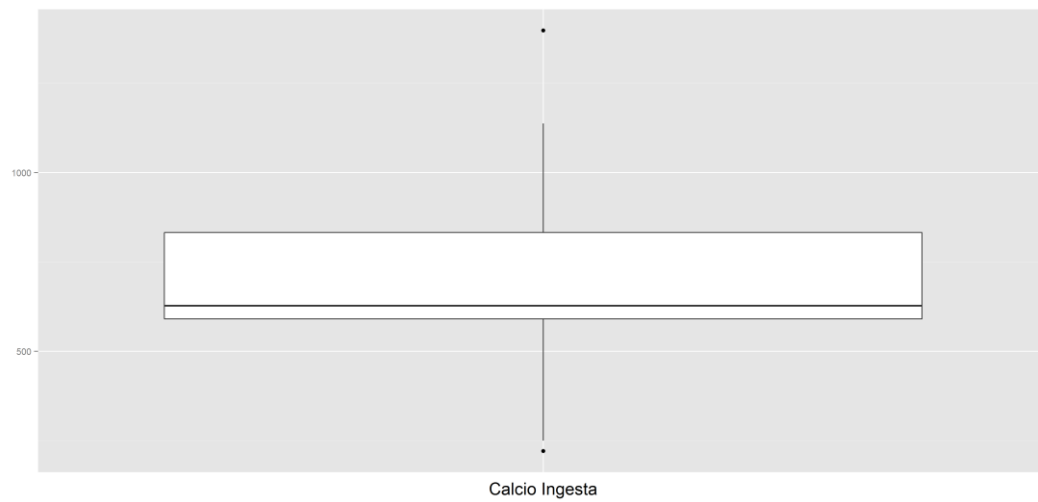
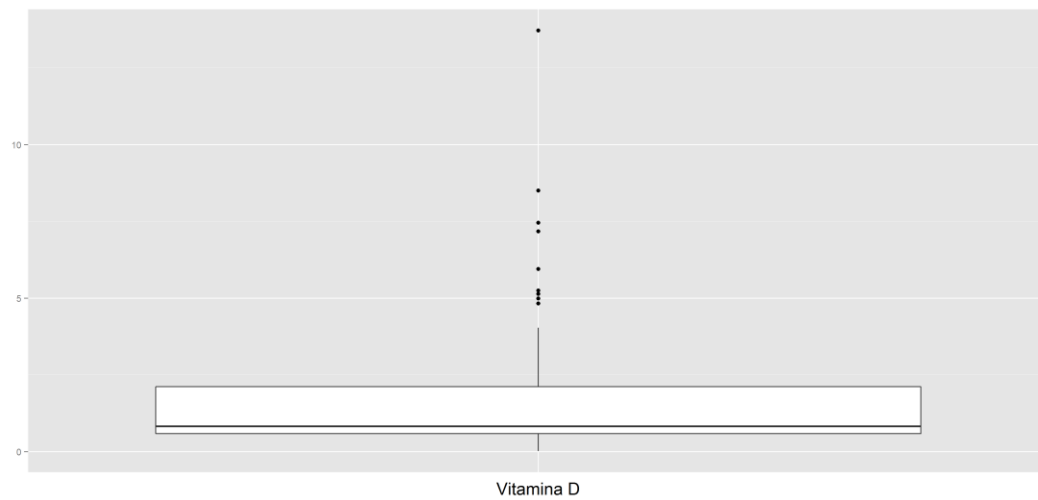


Ilustración 55.a). Distribución del consumo de calcio y valores extremos. b).- Frecuencia del consumo de calcio



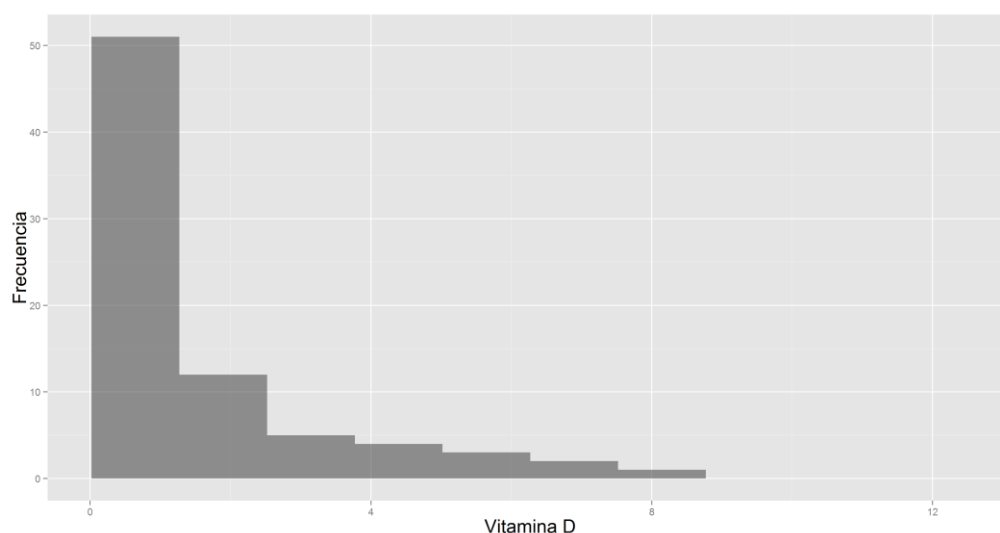


Ilustración 56.a).- Distribución del consumo de vitamina D y valores extremos. b). Frecuencia del consumo de vitamina D.

Como hemos estudiado con anterioridad, la principal escala en la que nos basamos para determinar el grado de nutrición de nuestros pacientes es el MNA. Al evaluar a los sujetos de la muestra a través del Mini Nutricional Assessment (MNA), 13 de ellos fueron clasificados en el grupo de malnutrición (16.25%), 33 en el de riesgo de malnutrición (41.25%) y 34 (42.5%) en los que tenían un estado de nutrición normal.

La MNA media de nuestra población resultó ser de 10.55 (Dt 2.98); en los varones esta resultó ser de 11.19 (Dt 3.35) y 10.39 (Dt 2.89) en las mujeres.

	Frecuencia	Proporción
MNA SF		
Malnutrición	13	16.25
Riesgo de Malnutrición	33	41.25
Estado nutricional normal	34	42.5

Tabla 28. A.-Frecuencia de los diferentes valores de MNA

En cuanto al tipo de dieta intrahospitalaria que siguieron nuestros pacientes, hemos registrado que 34 de ellos (41.25%) ingerían una dieta basal, 8 una blanda, 16 una dieta ACV, 6 una diabética, 10 fácil masticación y 6 tipo túrmix.

En cuanto al tipo de suplementación alimentaria intrahospitalaria, en 55 de los sujetos no existe ningún registro positivo. 19 de los mismos (23.75) fueron consumidores de Fresubin®, y 5 de Resource®.

Tipo de Dieta Hospitalaria	Frecuencia	Proporción
ACV disfagia	13	16.25
ACV disfagia diabética	3	3.75
Basal menú opcional	34	41.25
Blanda	2	2.5
Blanda diabética	6	7.5
Diabética	6	7.5
Fácil masticación odontológica	9	11.25
Fácil masticación odontológica diabética	1	1.25
Túrmix astringente diabético	1	1.25
Túrmix basal	5	6.25
Tipo de Suplementos Intrahospitalarios		
Fresubin	19	23.75
Gelatinas	1	1.25
Ninguno	55	68.75
Resource	5	6.25

Tabla 29. Tipo de dieta y suplementación intrahospitalaria.

4.1.6. Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia

De lo descrito anteriormente debemos recordar que la comparación entre sarcopenia y osteoporosis la vamos a basar en función del índice de Singh y del índice corticodifisario; de esta forma intentamos cuantificar el grado de enfermedad osteopélica, en relación a la patología sarcopénica.

Variable	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Índice Singh	80	1.000	1.000	2.000	2.112	3.000	5.000	1.055	2.000
Índice Cortico Difisario	78	0.030	0.270	0.340	0.323	0.370	0.640	0.108	0.100

Tabla 30. Valores medios del índice de Singh e ICD

Pues bien, según el índice de Singh, 71 (88.75%) de los sujetos mostraban indicios de osteoporosis. En cambio, según el índice cortico difisario, sólo 62 (79.49%) de los pacientes mostraban indicios de osteoporosis.

De forma clínica lo traducimos analizando el total de fracturas vertebrales registradas. En donde, de un total de 23 sujetos que tuvieron RX, 8 (34.78%) tuvieron fractura vertebral y 15 (65.22%) no la tuvieron.

	Frecuencia	Proporción
Osteoporosis Singh		
No	9	11.25
Si	71	88.75
Índice Singh		
1	27	33.75
2	28	35
3	16	20
4	7	8.75
5	2	2.5
Osteoporosis ICD		
No	16	20.51
Si	62	79.49

Tabla 31. Diagnóstico de osteoporosis según el índice de Singh, distribución de los resultados según el índice de Singh, diagnóstico de osteoporosis según el ICD.

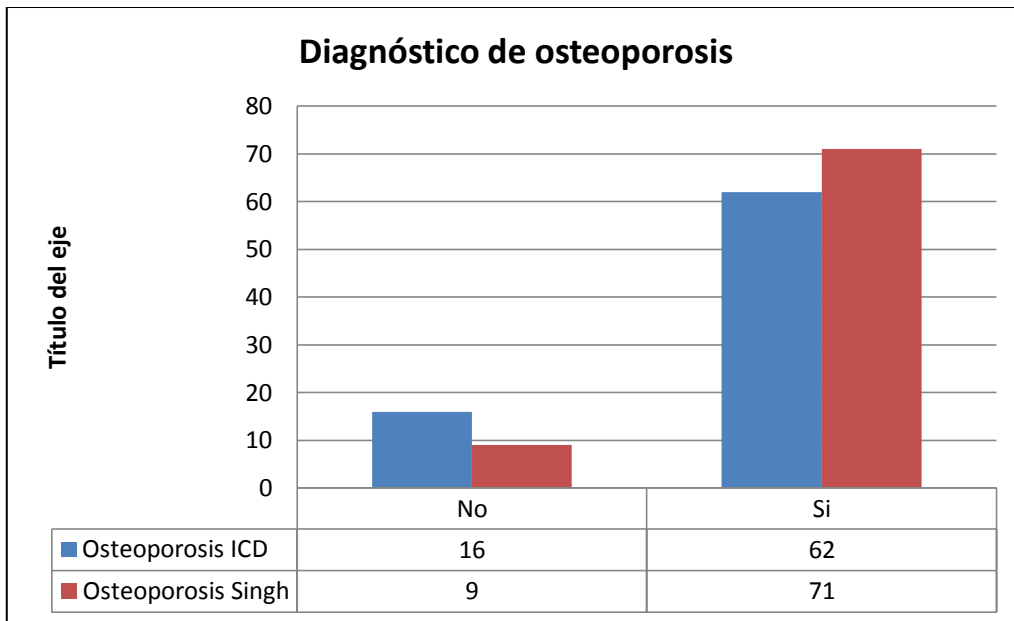


Ilustración 57. Diagnóstico de osteoporosis según ICD e índice de Singh

Fractura vertebral

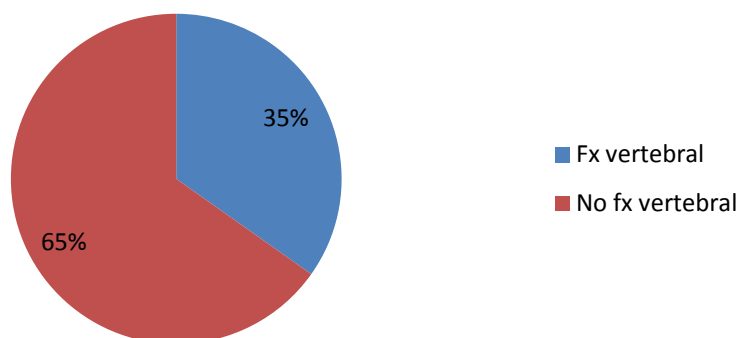


Ilustración 58. Diagnóstico de fractura vertebral.

En cuanto al diagnóstico de sarcopenia/SFSM, debemos recordar que se compone de la suma de dos subdiagnósticos (SF/Fuerza muscular+ SM/pérdida de masa muscular). De forma que, desglosando el diagnóstico, nos encontramos con que 52 de los sujetos (65%) cumplían criterios de SM; mientras que 61 (76.25%) sujetos cumplían el de SF.

El diagnóstico de SM deriva de la pérdida de masa muscular apendicular. En concreto, los valores medios de MMEA fueron de 13.64 Kg (dt 3.99, mediana 12.70) y los del IMMER 5.4 kg/m² (dt 1.14, mediana 5.38).

Variable	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
MMEA	80	6.170	10.562	12.705	13.640	15.975	25.100	3.992	5.412
IMMER	80	2.640	4.550	5.385	5.400	6.125	8.190	1.146	1.575

Tabla 32. Distribución y media de MMEA e IMMER

Teniendo en cuenta todo lo anterior, el total de pacientes que cumplirían criterios para ser diagnosticados finalmente de sarcopenia/SFSM serían el 52.5% (42 sujetos).

	Frecuencia	Proporción
SM		
NO	28	35
SI	52	65
SF		
NO	19	23.75
SI	61	76.25
SFSM		
NO	38	47.5
SI	42	52.5

Tabla 33. Frecuencia de los diagnósticos de SF, SM, SFSM

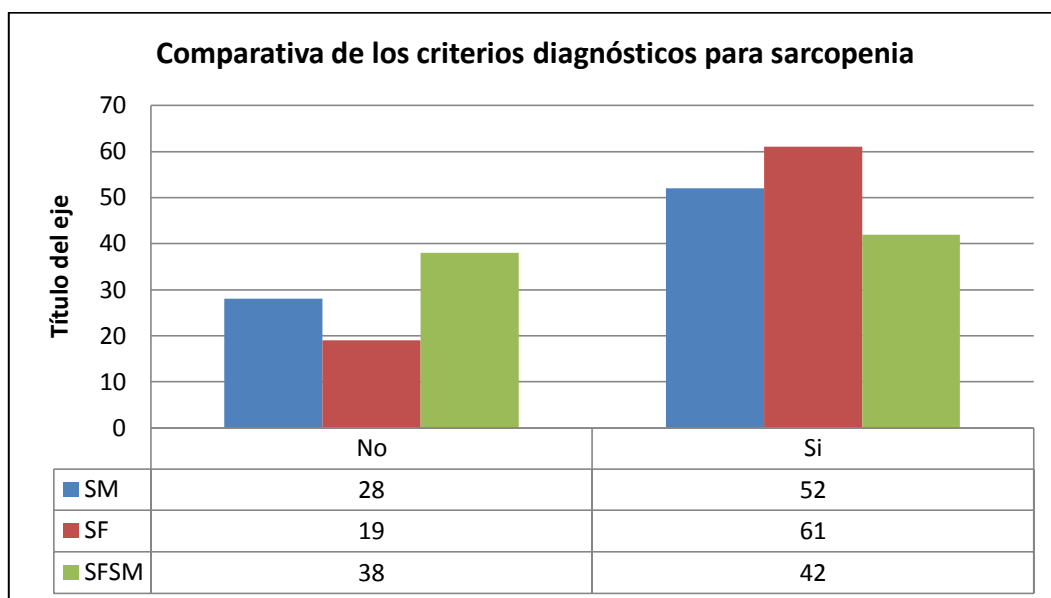


Ilustración 59. Diagnóstico de SM, SF, SFSM

En cuanto al test de diagnóstico rápido SARCF, los resultados obtenidos nos indicaron que 36 (45%) de los sujetos tenían valores indicativos de sarcopenia.

SARCF	Frecuencia	Proporción
No	44	55
Si	36	45

Tabla 34. Frecuencia del diagnóstico de SARCF según punto de corte diagnóstico

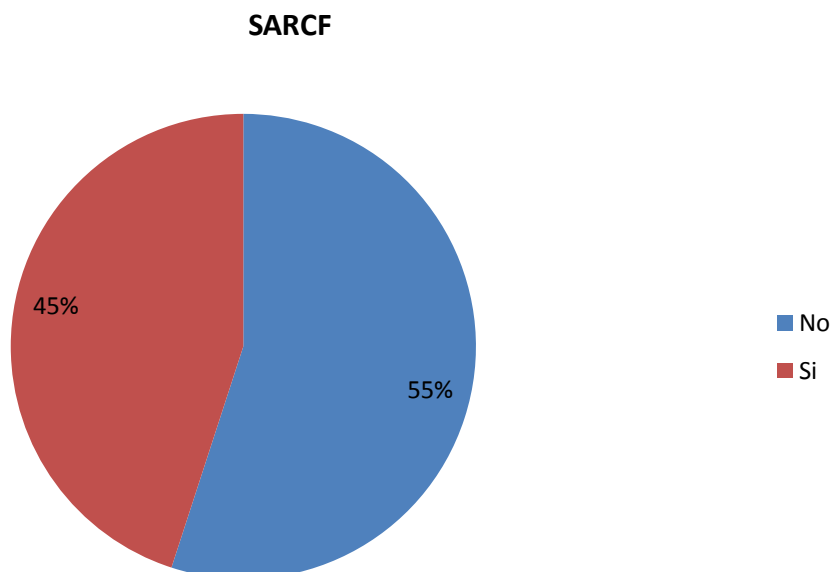


Ilustración 60. Diagnóstico de SARCF

4.2. Análisis bivariante del diagnóstico de sarcopenia (SFSM).

4.2.1. Análisis bivariante: Características generales de la muestra, socio demográficas

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Edad						
69-80	18 (78.3%)	5 (21.7%)	23 (28.7%)	<0.0001	1	
81-90	16 (41.0%)	23 (59.0%)	39 (48.8%)		2.7128	1.1967- 6.1497
>90	4 (22.2%)	14 (77.8%)	18 (22.5%)		3.5778	1.5856- 8.073
Sexo						
M	31 (47.7%)	34 (52.3%)	65 (81.2%)	1	1	
V	7 (46.7%)	8 (53.3%)	15 (18.8%)		1.0196	0.6018- 1.7275
Nivel Educativo						
Estudios secundarios-Universitarios	16 (51.6%)	15 (48.4%)	31 (38.8%)	0.8109	1	
Analfabeto-Estudios primarios incompletos	13 (43.3%)	17 (56.7%)	30 (37.5%)		1.1711	0.7249- 1.892
Estudios primarios completos	9 (47.4%)	10 (52.6%)	19 (23.8%)		1.0877	0.621- 1.9052
Profesión						
Servicios	16 (61.5%)	10 (38.5%)	26 (32.5%)	0.2203	1	
Agrario	3 (27.3%)	8 (72.7%)	11 (13.8%)		1.8909	1.0314- 3.4665
Amas de Casa	15 (46.9%)	17 (53.1%)	32 (40.0%)		1.3812	0.7694- 2.4795
Industrial sin cualificación	4 (36.4%)	7 (63.6%)	11 (13.8%)		1.6545	0.8549- 3.2021
Convivencia						
Acompañado	17 (45.9%)	20 (54.1%)	37 (46.2%)	0.2339	1	
Residencia	10 (38.5%)	16 (61.5%)	26 (32.5%)		1.1385	0.7443- 1.7413
Solo	11 (64.7%)	6 (35.3%)	17 (21.2%)		0.6529	0.3214- 1.3266
Necesidad de Servicio Social						
Si	14 (58.3%)	10 (41.7%)	24 (30.0%)	0.3049	1	
No	24 (42.9%)	32 (57.1%)	56 (70.0%)		1.3714	0.8113- 2.3181

Tabla 35. Análisis bivariante entre las características socio demográficas y el diagnóstico de sarcopenia¹⁵.

¹⁵ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Necesidad de Ayuda en el Desplazamiento						
No	19 (63.3%)	11 (36.7%)	30 (37.5%)	0.169	1	
Andador	8 (42.1%)	11 (57.9%)	19 (23.8%)		1.5789	0.8607-2.8967
Bastón	10 (37.0%)	17 (63.0%)	27 (33.8%)		1.7172	0.9886-2.9827
Silla de ruedas	1 (25.0%)	3 (75.0%)	4 (5.0%)		2.0455	0.9801-4.2689
Caída						
No	27 (48.2%)	29 (51.8%)	56 (74.7%)	0.4667	1	
si, en el último año	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (9.3%)		0.5517	0.1665-1.8286
si, en los últimos 6 meses	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (16.0%)		1.1264	0.6559-1.9346
Caída2						
No	27 (48.2%)	29 (51.8%)	56 (74.7%)	0.9464	1	
Si	10 (52.6%)	9 (47.4%)	19 (25.3%)		0.9147	0.5346-1.5651

Tabla 36. Análisis bivariante en función de la autonomía para el desplazamiento y el número de caídas.¹⁵

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Hábito Tabáquico						
No	32 (46.4%)	37 (53.6%)	69 (92.0%)	0.1075	1	
Si	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6 (8.0%)		0.3108	0.0512-1.8852
Hábito Alcohólico						
No	38 (50.7%)	37 (49.3%)	75 (97.4%)	0.4935	1	
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (2.6%)		2.027	1.6116-2.5496

Tabla 37. Análisis bivariante en función de los hábitos del paciente.¹⁵

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Ingreso Urgencias						
No	30 (50.0%)	30 (50.0%)	60 (80.0%)	0.8351	1	
si, en el último año	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (9.3%)		0.8571	0.3513-2.0915
Si, en los últimos 6 meses	3 (37.5%)	5 (62.5%)	8 (10.7%)		1.25	0.6906-2.2627

Tabla 38. Análisis bivariante en función del número de ingresos en urgencias.¹⁵

Se observó que la prevalencia de Sarcopenia en los sujetos mayores de 90 años (77.8%) era ligeramente mayor que en los sujetos entre 81 y 90 años (59%) y sustancialmente mayor que en los sujetos entre 69 y 80 años (21.7%).

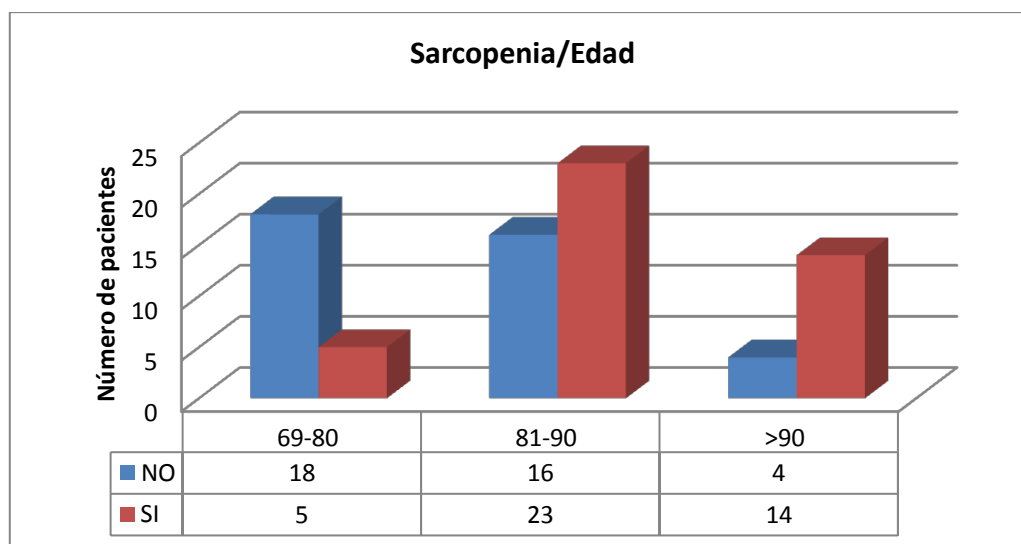


Ilustración 61. Se observan las diferencias en el número de pacientes en función de los grupos de edad y el diagnóstico de sarcopenia.

No se observaron grandes diferencias en la prevalencia de sarcopenia en la mayoría de variables de la tabla, esto puede ser debido al bajo número de efectivos con el que contamos.

4.2.2. Análisis bivariante: Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Demencia						
No	27 (45.8%)	32 (54.2%)	59 (74.7%)	0.9451	1	0.5608-1.5154
Si	10 (50.0%)	10 (50.0%)	20 (25.3%)			
Neurológicas						
No	28 (48.3%)	30 (51.7%)	58 (73.4%)	0.8641	1	0.7072-1.7259
Si	9 (42.9%)	12 (57.1%)	21 (26.6%)			
Insuficiencia Cardíaca						
No	29 (44.6%)	36 (55.4%)	65 (82.3%)	0.5776	1	0.4068-1.4719
Si	8 (57.1%)	6 (42.9%)	14 (17.7%)			
Cardiopatía Isquémica						
No	30 (43.5%)	39 (56.5%)	69 (87.3%)	0.176	1	0.2014-1.3989
si	7 (70.0%)	3 (30.0%)	10 (12.7%)			
Diabetes						
no	24 (40.7%)	35 (59.3%)	59 (74.7%)	0.1043	1	0.3131-1.1117
si	13 (65.0%)	7 (35.0%)	20 (25.3%)			
HTA						
no	16 (61.5%)	10 (38.5%)	26 (32.9%)	0.1109	1	0.9213-2.6747
si	21 (39.6%)	32 (60.4%)	53 (67.1%)			
ACV						
no	32 (47.8%)	35 (52.2%)	67 (84.8%)	0.9398	1	0.6572-1.8975
si	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (15.2%)			
Arteriopatía Periférica						
no	30 (42.3%)	41 (57.7%)	71 (89.9%)	0.0226	1	0.0342-1.3686
si	7 (87.5%)	1 (12.5%)	8 (10.1%)			
EPOC						
no	32 (47.8%)	35 (52.2%)	67 (84.8%)	0.9398	1	0.6572-1.8975
si	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (15.2%)			
Hepatopatía						
no	36 (46.8%)	41 (53.2%)	77 (97.5%)	1	1	0.2312-3.8141
si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (2.5%)			
Insuficiencia Renal Crónica						
no	33 (47.8%)	36 (52.2%)	69 (87.3%)	0.7426	1	0.6607-2.0016
si	4 (40.0%)	6 (60.0%)	10 (12.7%)			
Cáncer						
no	36 (47.4%)	40 (52.6%)	76 (96.2%)	1	1	0.5534-2.8993
si	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (3.8%)			
Antihipertensivos						
no	12 (48.0%)	13 (52.0%)	25 (31.6%)	1	1	0.658-1.6209
si	25 (46.3%)	29 (53.7%)	54 (68.4%)			
Broncodilatadores						
no	33 (45.8%)	39 (54.2%)	72 (91.1%)	0.7	1	0.3277-1.9102
si	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (8.9%)			
Diuréticos						
no	23 (46.0%)	27 (54.0%)	50 (63.3%)	1	1	0.6201-1.4796
si	14 (48.3%)	15 (51.7%)	29 (36.7%)			

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Antiarrítmicos						
no	26 (45.6%)	31 (54.4%)	57 (72.2%)	0.9214	1	
si	11 (50.0%)	11 (50.0%)	22 (27.8%)		0.9194	0.5684-1.4869
Antibióticos						
no	35 (45.5%)	42 (54.5%)	77 (97.5%)	0.2162	1	
si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (2.5%)		0	0-NaN
Hipnóticos						
no	35 (49.3%)	36 (50.7%)	71 (89.9%)	0.2715	1	
si	2 (25.0%)	6 (75.0%)	8 (10.1%)		1.4792	0.9327-2.3458
Anticoagulantes						
no	20 (47.6%)	22 (52.4%)	42 (53.2%)	1	1	
si	17 (45.9%)	20 (54.1%)	37 (46.8%)		1.0319	0.6821-1.5612
Opiáceos						
No	32 (50.0%)	32 (50.0%)	64 (81.0%)	0.3806	1	
Si	5 (33.3%)	10 (66.7%)	15 (19.0%)		1.3333	0.8642-2.0572
Analgésicos						
No	21 (47.7%)	23 (52.3%)	44 (55.7%)	1	1	
Si	16 (45.7%)	19 (54.3%)	35 (44.3%)		1.0385	0.6858-1.5725
Psiquiátricos						
No	10 (41.7%)	14 (58.3%)	24 (30.4%)	0.7166	1	
Si	27 (49.1%)	28 (50.9%)	55 (69.6%)		0.8727	0.5699-1.3366
Metabólico						
No	9 (32.1%)	19 (67.9%)	28 (35.4%)	0.0885	1	
Si	28 (54.9%)	23 (45.1%)	51 (64.6%)		0.6646	0.4474-0.9873
Anorexígenos						
No	31 (44.9%)	38 (55.1%)	69 (87.3%)	0.5021	1	
Si	6 (60.0%)	4 (40.0%)	10 (12.7%)		0.7263	0.3301-1.5979
IECA						
No	18 (39.1%)	28 (60.9%)	46 (58.2%)	0.164	1	
Si	19 (57.6%)	14 (42.4%)	33 (41.8%)		0.697	0.44-1.1041
Estatina						
No	29 (45.3%)	35 (54.7%)	64 (81.0%)	0.7849	1	
Si	8 (53.3%)	7 (46.7%)	15 (19.0%)		0.8533	0.4753-1.532

Tabla 39. Análisis bivariante con diferentes grupos de patologías y tipos de tratamientos¹⁶.

La variable en la que observamos un resultado más llamativo fue HTA, donde la prevalencia de los sujetos que tenían HTA fue del 60.4%, mientras que los que no tenían HTA tuvieron una prevalencia de 38.5%.

Paradójicamente se observó que existe una relación significativa (p valor <0.05) con la variable Arteriopatía Periférica. De forma que los sujetos que no tenían Arteriopatía Periférica

¹⁶ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

tenían una prevalencia de 57.7% mientras que los que estaban afectados de Arteriopatía Periférica tenían una prevalencia del 12.5%.

Como podemos observar en la tabla anterior, no se ha encontrado tipo alguno de asociación en ningún sentido entre el tipo de tratamiento que seguían los pacientes y del diagnóstico de sarcopenia.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Delirium						
no	32 (47.8%)	35 (52.2%)	67 (84.8%)	0.9398	1	
si	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12 (15.2%)		1.1167	0.6572-1.8975
Demencia						
no	25 (45.5%)	30 (54.5%)	55 (69.6%)	0.8988	1	
si	12 (50.0%)	12 (50.0%)	24 (30.4%)		0.9167	0.5745-1.4625
Incontinencia						
no	23 (45.1%)	28 (54.9%)	51 (64.6%)	0.8556	1	
si	14 (50.0%)	14 (50.0%)	28 (35.4%)		0.9107	0.5829-1.4228
Estreñimiento						
no	28 (53.8%)	24 (46.2%)	52 (65.8%)	0.1348	1	
si	9 (33.3%)	18 (66.7%)	27 (34.2%)		1.4444	0.9715-2.1476
Disfagia						
no	27 (45.0%)	33 (55.0%)	60 (75.9%)	0.7511	1	
si	10 (52.6%)	9 (47.4%)	19 (24.1%)		0.8612	0.5088-1.4578
Insomnio						
no	24 (47.1%)	27 (52.9%)	51 (64.6%)	1	1	
si	13 (46.4%)	15 (53.6%)	28 (35.4%)		1.0119	0.6575-1.5573
UPP						
no	37 (48.1%)	40 (51.9%)	77 (97.5%)	0.4956	1	
si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (2.5%)		1.925	1.5529-2.3863
Polifarmacia						
no	18 (45.0%)	22 (55.0%)	40 (50.6%)	0.9159	1	
si	19 (48.7%)	20 (51.3%)	39 (49.4%)		0.9324	0.6158-1.4119
Depresión-Ansiedad						
no	16 (41.0%)	23 (59.0%)	39 (49.4%)	0.4258	1	
si	21 (52.5%)	19 (47.5%)	40 (50.6%)		0.8054	0.5303-1.2233

Tabla 40. Análisis bivariado en relación a los síndromes geriátricos¹⁷

Al estudiar los síndromes geriátricos, se observó que el que presentó mayor prevalencia fue el estreñimiento, caso en el que el 66.7% de los sujetos tuvieron sarcopenia. No se observó relación estadística significativa en ninguno de los grupos.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
------	--------------	--------------	-----------------	--------	----	----

¹⁷ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Fragilidad						
No frágil	14 (66.7%)	7 (33.3%)	21 (26.2%)	0.0158	1	
Pre frágil	9 (64.3%)	5 (35.7%)	14 (17.5%)		1.0714	0.4239-2.708
Frágil	15 (33.3%)	30 (66.7%)	45 (56.2%)		2	1.0555-3.7898

Tabla 41. Análisis bivariante en función de la fragilidad ¹⁷.

Se observó que los sujetos con nivel de fragilidad "frágil" tenían una prevalencia significativamente superior a los otros dos grupos. El riesgo de tener sarcopenia con fragilidad "frágil" fue 2 veces más que los sujetos que tienen nivel "no frágil". Este resultado se observó también cuando analizamos la variable fragilidad de forma continua, pues la media de los sujetos con sarcopenia tenían niveles medios superiores (3.308) que los sujetos que no tenían sarcopenia (1.756).

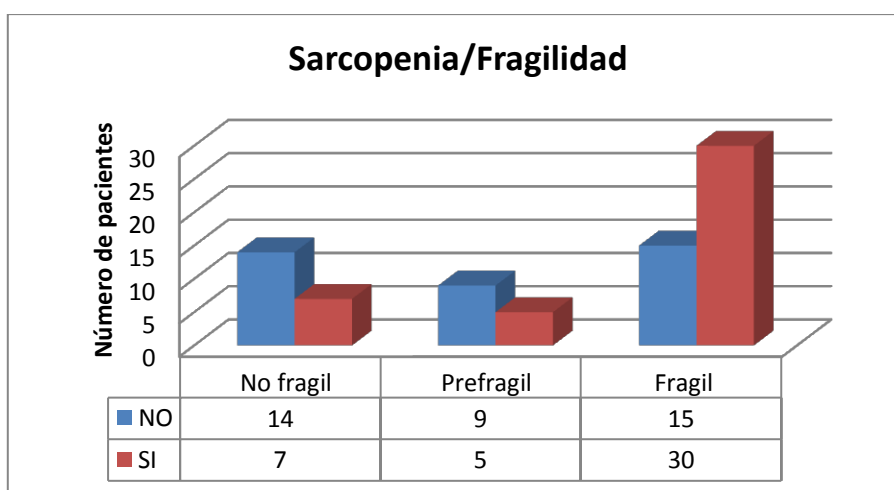


Ilustración 62. Representación gráfica de la relación entre la fragilidad y la sarcopenia.

Variable	SFSM	n	min	q1	Mediana	media	q3	max	dt	lqr
Fragilidad	NO	38	-0.754	-0.220	1.465	1.756	3.790	5.614	2.037	4.010
	SI	42	0.029	1.707	3.852	3.308	4.832	6.160	1.889	3.125
p= 0.00056	all	80	-0.754	0.456	2.771	2.571	4.373	6.160	2.099	3.917

Tabla 42. Valores medios y dispersión de la fragilidad contemplada como una variable continua.

SFSM	NO	SI	Total	Pvalor	RR	IC
------	----	----	-------	--------	----	----

	No. 38	No. 42	No. 80			
Barthel						
Independencia	8 (57.1%)	6 (42.9%)	14 (17.7%)	0.7915	1	
Dependencia Escasa	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7 (8.9%)		1.3333	0.5521-3.2201
Dependencia Moderada	12 (52.2%)	11 (47.8%)	23 (29.1%)		1.1159	0.5323-2.3397
Dependencia Severa	13 (41.9%)	18 (58.1%)	31 (39.2%)		1.3548	0.69-2.6604
Dependencia Total	1 (25.0%)	3 (75.0%)	4 (5.1%)		1.75	0.7644-4.0062
Lawton						
Normal	7 (58.3%)	5 (41.7%)	12 (15.2%)	0.5805	1	
No Normal	30 (44.8%)	37 (55.2%)	67 (84.8%)		1.3254	0.656-2.6778
Pfeiffer						
Normal	21 (58.3%)	15 (41.7%)	36 (46.8%)	0.0113	1	
Deterioro mental leve-moderado	4 (19.0%)	17 (81.0%)	21 (27.3%)		1.9429	1.2529-3.0127
Deterioro mental severo	11 (55.0%)	9 (45.0%)	20 (26.0%)		1.08	0.5811-2.0072
Charlson						
Baja Comorbilidad	26 (45.6%)	31 (54.4%)	57 (72.2%)	0.9214	1	
Alta Comorbilidad	11 (50.0%)	11 (50.0%)	22 (27.8%)		0.9194	0.5684-1.4869

Tabla 43. Análisis bivariado en relación con las escalas que analizan las capacidades para el desarrollo de las actividades de la vida diaria (Barthel), actividades instrumentales de la vida diaria (Lawton), el deterioro cognitivo (Pfeiffer), y la comorbilidad (Charlson)¹⁸.

Al estudiar la prevalencia de sarcopenia según los niveles de Barthel y Lawton, no se observó una relación estadísticamente significativa.

Cuando estudiamos la escala de Pfeiffer vimos que la prevalencia de los sujetos con nivel de deterioro mental "leve-moderado" es muy superior a los sujetos "normales" o con deterioro mental "severo". De forma que el riesgo de tener sarcopenia aumenta 1.94 veces respecto a los sujetos normales en los pacientes con un deterioro mental leve moderado.

En cuanto al Charlson, no se halló relación alguna.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
CESD						
no	17 (58.6%)	12 (41.4%)	29 (36.7%)	0.1723	1	
si	20 (40.0%)	30 (60.0%)	50 (63.3%)		1.45	0.8894-2.3639

Tabla 44. Bivariado en función del CESD¹⁸.

En cuanto al CESD tampoco se encontró relación de tipo alguno.

¹⁸ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

4.2.3. Análisis bivariante: Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Pérdida 4.5 Kilogramos en el último año						
No	27 (54.0%)	23 (46.0%)	50 (64.9%)	0.237	1	
Si	10 (37.0%)	17 (63.0%)	27 (35.1%)		1.3688	0.902-2.0769
IMC						
Desnutrido	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	0.0073	1	
Bajo Peso	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (2.5%)			
Normal	6 (22.2%)	21 (77.8%)	27 (33.8%)			
Sobrepeso	23 (56.1%)	18 (43.9%)	41 (51.2%)			
Obeso tipo I	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (8.8%)			
Obeso tipo II	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)			
Obeso tipo III	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)			
IMC						
Normal	6 (22.2%)	21 (77.8%)	27 (33.8%)	0.0051	1	
Desnutrido-Bajo Peso	2 (66.7%)	1 (33.3%)	3 (3.8%)		0.4286	0.0854-2.1504
Sobrepeso	23 (56.1%)	18 (43.9%)	41 (51.2%)		0.5645	0.3782-0.8425
Obeso	7 (77.8%)	2 (22.2%)	9 (11.2%)		0.2857	0.0828-0.9861
Perímetro Pantorrilla						
No	24 (52.2%)	22 (47.8%)	46 (57.5%)	0.4549	1	
Si	14 (41.2%)	20 (58.8%)	34 (42.5%)		1.2299	0.8142-1.858
Dinamómetro Mayor						
No	20 (100.0%)	0 (0.0%)	20 (25.0%)	0	1	
Si	18 (30.0%)	42 (70.0%)	60 (75.0%)			

Tabla 45. Análisis bivariado con las mediciones antropométricas más importantes y con la pérdida de peso¹⁹.

En el caso del IMC observamos mayor prevalencia en los sujetos con un IMC normal, que en los que tienen valores de IMC no normales (relación estadísticamente significativa donde $p < 0.05$). Esto quizás se podría justificar por el bajo número de sujetos con bajo peso.

¹⁹ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

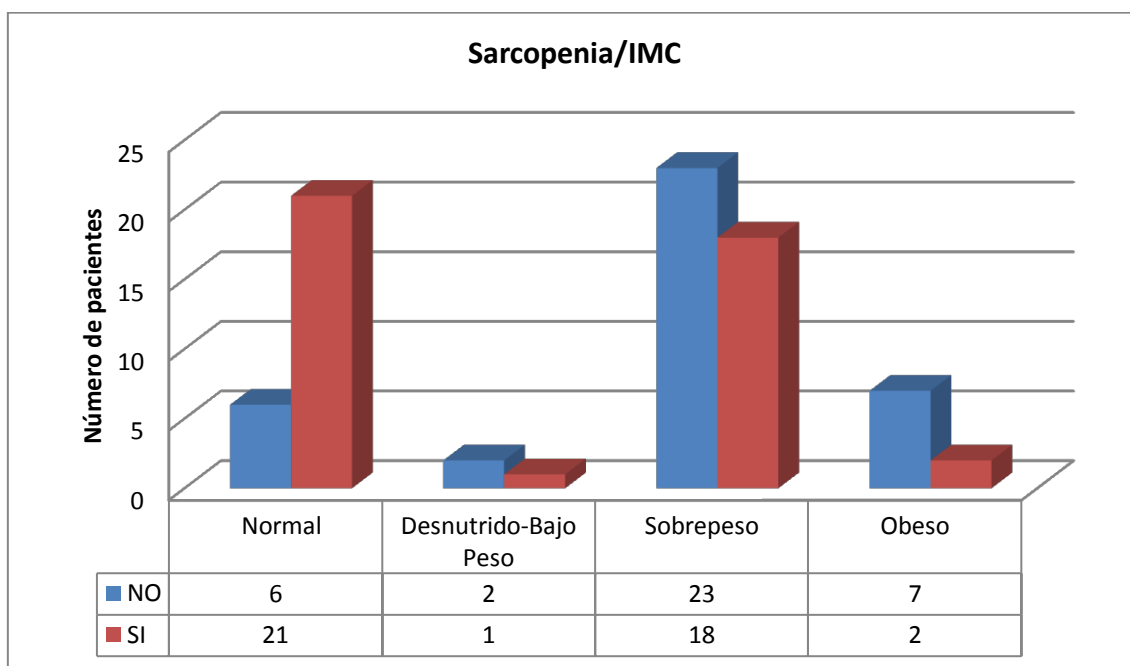


Ilustración 63. Representación gráfica de la relación entre sarcopenia e IMC

4.2.4. Análisis bivariante: Resultados analíticos de la muestra

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Albúmina						
Normalidad	13 (37.1%)	22 (62.9%)	35 (57.4%)	0.0427	1	
Desnutrición leve	15 (68.2%)	7 (31.8%)	22 (36.1%)		0.5062	0.261-0.9819
Desnutrición Moderada	1 (25.0%)	3 (75.0%)	4 (6.6%)		1.1932	0.6416-2.2191
Transferrina						
Normalidad	12 (41.4%)	17 (58.6%)	29 (61.7%)	0.38	1	
Desnutrición leve	2 (20.0%)	8 (80.0%)	10 (21.3%)		1.3647	0.883-2.1092
Desnutrición Moderada	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (14.9%)		0.7311	0.2948-1.8134
Desnutrición Severa	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (2.1%)		1.7059	1.2565-2.3161
Colesterol Total						
Morbimortalidad No	14 (50.0%)	14 (50.0%)	28 (48.3%)	0.6163	1	
Morbimortalidad Si	12 (40.0%)	18 (60.0%)	30 (51.7%)		1.2	0.7487-1.9234
VitaminaD3						
<3	7 (36.8%)	12 (63.2%)	19 (26.0%)	0.5594	1	
>3	26 (48.1%)	28 (51.9%)	54 (74.0%)		0.821	0.5346-1.2607
Vb12						
<2000	26 (48.1%)	28 (51.9%)	54 (93.1%)	0.12	1	
>2000	0 (0.0%)	4 (100.0%)	4 (6.9%)		1.9286	1.4915-2.4938

Tabla 46. Análisis bivariante de los parámetros analíticos²⁰.

No se observó relación estadísticamente significativa alguna entre las variables analíticas categóricas y la sarcopenia. En el caso de la albúmina hallamos una relación

²⁰ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

estadísticamente significativa pero paradójicamente a favor de mayores niveles de albúmina ($p=0.04$).

Variable	SFSM	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Leucocitos	NO	37	6.100	8.700	10.900	11.443	13.900	20.900	3.544	5.200
	SI	40	4.700	8.050	11.100	10.973	12.575	27.500	4.244	4.525
	p= 0.39	all	77	4.700	8.500	11.100	11.199	13.300	27.500	3.905
Glucosa	NO	37	78.000	118.000	131.000	144.946	159.000	288.000	44.211	41.000
	SI	41	79.000	106.000	119.000	136.341	146.000	410.000	57.990	40.000
	p= 0.08	all	78	78.000	110.500	129.000	140.423	153.000	410.000	51.764
Albúmina	NO	29	2.500	3.100	3.400	3.755	4.100	9.500	1.263	1.000
	SI	32	2.300	3.300	3.550	6.250	3.825	58.000	11.155	0.525
	p= 0.60	all	61	2.300	3.200	3.500	5.064	3.900	58.000	8.162
Proteínas Totales	NO	28	4.800	5.300	5.750	6.854	6.950	29.000	4.433	1.650
	SI	32	4.500	5.400	5.850	5.822	6.325	6.900	0.652	0.925
	p= 0.54	all	60	4.500	5.400	5.800	6.303	6.425	29.000	3.080
Urea	NO	37	18.000	39.000	47.000	55.649	71.000	135.000	26.421	32.000
	SI	41	23.000	40.000	46.000	51.561	64.000	113.000	18.898	24.000
	p= 0.81	all	78	18.000	39.000	46.500	53.500	64.000	135.000	22.718
Sodio	NO	31	131.000	139.000	141.000	141.065	143.000	149.000	3.502	4.000
	SI	33	121.000	139.000	141.000	140.152	143.000	148.000	5.772	4.000
	p= 0.93	all	64	121.000	139.000	141.000	140.594	143.000	149.000	4.793
Hierro	NO	19	15.000	33.500	37.000	43.947	53.000	130.000	24.140	19.500
	SI	18	17.000	43.750	55.000	61.278	75.500	133.000	29.156	31.750
	p= 0.03	all	37	15.000	36.000	49.000	52.378	59.000	133.000	27.747
Ferritina	NO	15	12.600	109.500	174.100	264.747	434.200	735.000	216.900	324.700
	SI	19	11.900	54.450	186.000	245.253	319.950	1387.600	309.778	265.500
	p= 0.44	all	34	11.900	66.500	180.050	253.853	342.650	1387.600	269.070
TSH	NO	26	0.560	0.892	1.510	3.657	2.765	43.200	8.299	1.872
	SI	32	0.110	0.935	1.655	2.564	2.670	15.810	3.117	1.735
	p= 0.94	all	58	0.110	0.892	1.635	3.054	2.750	43.200	5.983
Hemoglobina	NO	37	8.100	11.600	12.300	12.300	13.400	15.500	1.644	1.800
	SI	41	7.700	10.800	11.800	11.820	13.000	15.200	1.689	2.200
	p= 0.21	all	78	7.700	10.825	12.300	12.047	13.300	15.500	1.674
Potasio	NO	37	3.600	4.200	4.400	4.473	4.800	5.500	0.449	0.600
	SI	39	3.000	4.100	4.300	4.254	4.500	5.300	0.484	0.400
	p= 0.04	all	76	3.000	4.175	4.350	4.361	4.625	5.500	0.477
Calcio	NO	26	7.300	8.500	9.000	8.942	9.300	9.900	0.615	0.800
	SI	30	8.000	8.600	8.800	8.893	9.175	9.800	0.434	0.575
	p= 0.73	all	56	7.300	8.575	8.850	8.916	9.300	9.900	0.521
Colesterol Total	NO	26	82.000	135.500	153.500	159.154	172.500	263.000	39.277	37.000
	SI	32	83.000	126.000	147.000	152.688	177.000	248.000	39.942	51.000
	p= 0.54	all	58	82.000	127.250	149.000	155.586	175.750	263.000	39.431
Transferrina	NO	18	102.000	155.750	193.500	189.167	224.500	261.000	49.455	68.750
	SI	29	95.000	161.000	190.000	191.724	220.000	315.000	51.050	59.000
	p= 0.87	all	47	95.000	159.000	191.000	190.745	224.000	315.000	49.918

Tabla 47. Valores medio de los parámetros continuos en función del diagnóstico de sarcopenia.

Cuando se observaron los valores de las variables analíticas, vimos diferencias significativas en el hierro y en el potasio. En el caso del hierro, los sujetos con sarcopenia tenían valores muy superiores a los que no tenían sarcopenia. Los primeros tenían una media de 61.27 ug/dL (Mediana55, DT 29.15), mientras que los que no tenían sarcopenia tenían un valor medio de hierro de 43.94 ug/dL (mediana 37, DT 24.14).

En la analítica del potasio los sujetos con sarcopenia mostraban un valor medio de 4.25 mEq/L (Mediana 4.3, DT 0.484), mientras que los sujetos sin sarcopenia tenían un valor medio del potasio dos decimas superior, 4.47 mEq/L (Mediana 4.4, DT 0.449).

4.2.5. Análisis bivalente: Dieta y estado nutricional de la muestra

Variable	SFSM	n	Min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Energía Kilocalorías	NO	38	430.5	867.0	1110.7	1042.7	1194.5	1494.9	256.7	327.5
	SI	42	430.5	981.2	1144.8	1176.7	1309.6	2862.6	428.6	328.4
	p= 0.12	all	80	430.5	926.9	1115.1	1113.0	1269.2	2862.6	361.6

Tabla 48. Kilocalorías consumidas por sujeto con la dieta. Valores medios y distribución, en función del diagnóstico de sarcopenia.

Los sujetos con sarcopenia tuvieron un valor medio, en la variable Energía Kilocalorías, de 1176.7 (mediana 1144, DT 428.6), mientras que los sujetos que no estaban afectados por sarcopenia tuvieron una media de 1042.7 kcal (mediana 1110.7, DT 256.7). No se observan por lo tanto diferencias significativas.

Variable	SFSM	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Energía en Kcal	NO	38	430.480	867.043	1110.705	1042.704	1194.507	1494.900	256.746	327.465
	SI	42	430.480	981.217	1144.805	1176.675	1309.600	2862.590	428.601	328.382
	p= 0.12	all	80	430.480	926.902	1115.100	1113.039	1269.205	2862.590	361.584
Proteínas	NO	38	26.840	50.500	61.720	57.401	64.993	79.020	12.717	14.493
	SI	42	21.790	48.167	61.720	60.668	71.590	105.420	19.055	23.423
	p= 0.41	all	80	21.790	48.550	61.720	59.116	66.575	105.420	16.337
Vitamina D	NO	38	0.110	0.565	0.750	1.839	1.502	13.720	3.072	0.937
	SI	42	0.020	0.680	0.950	2.038	2.567	8.510	2.158	1.887
	p= 0.15	all	80	0.020	0.590	0.830	1.944	2.120	13.720	2.617
Calcio	NO	38	276.650	590.548	606.120	671.776	839.302	1019.320	205.142	248.755
	SI	42	220.640	592.120	666.665	702.022	828.327	1397.970	258.383	236.207
	p= 0.57	all	80	220.640	591.000	627.340	687.655	832.355	1397.970	233.644

Tabla 49. Valores medios y distribución de los elementos ingeridos con la dieta, en relación con la sarcopenia.

En el estudio de las ingesta de alimentos no se observaron diferencias significativas entre los sujetos con sarcopenia y sin ella.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
MNA SF						
Estado nutricional normal	18 (52.9%)	16 (47.1%)	34 (42.5%)	0.6425	1	
Riesgo de Malnutrición	15 (45.5%)	18 (54.5%)	33 (41.2%)		1.1591	0.722-1.8609
Malnutrición	5 (38.5%)	8 (61.5%)	13 (16.2%)		1.3077	0.7482-2.2856

Tabla 50. Estudio de la relación entre MNA SF, y SFSM.

En cuanto a la relación entre SFSM y el estado nutricional de nuestra muestra (MNA SF), no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.6425$); sin embargo, la

prevalencia de sarcopenia en los sujetos con malnutrición fue del 61.5%, en los sujetos en riesgo de malnutrición del 54.4% y en los sujetos con un estado de nutrición normal del 47.1%.

4.2.6. Análisis bivariante: Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Osteoporosis Singh						
No	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (11.2%)	0.487	1	0.4541-1.2739
Si	35 (49.3%)	36 (50.7%)	71 (88.8%)			
Osteoporosis ICD						
No	14 (87.5%)	2 (12.5%)	16 (20.5%)	<0.0001	1	1.3934-19.1185
Si	22 (35.5%)	40 (64.5%)	62 (79.5%)			

Tabla 51. Relación del criterio diagnóstico SFSM con los diferentes criterios que nos han servido para el diagnóstico de la osteoporosis²¹.

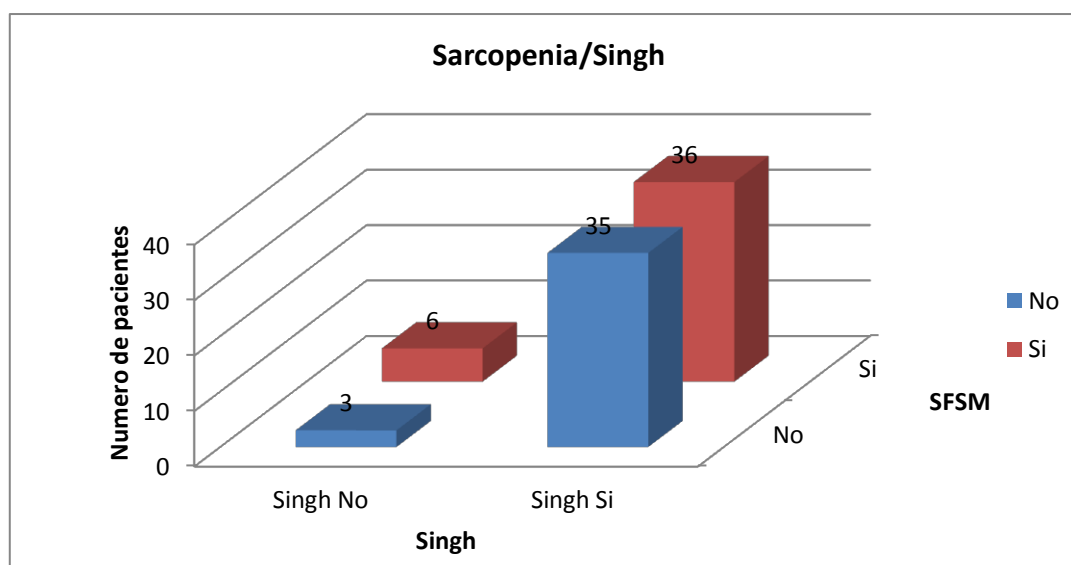


Ilustración 64. Representación gráfica Singh y sarcopenia

Al estudiar la prevalencia de sarcopenia según las variables que definen osteoporosis, sólo observamos diferencias significativas entre las prevalencias de sarcopenia según los grupos formados con ICD. En el caso de los sujetos que cumplían el criterio de osteoporosis ICD, 64.5% tenían sarcopenia, mientras que los que no cumplían el criterio ICD tenían una prevalencia de 12.5%. El riesgo de tener sarcopenia en los sujetos con grado de osteoporosis según el ICD es 5.16 superior al de los sujetos que no cumplen.

²¹ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

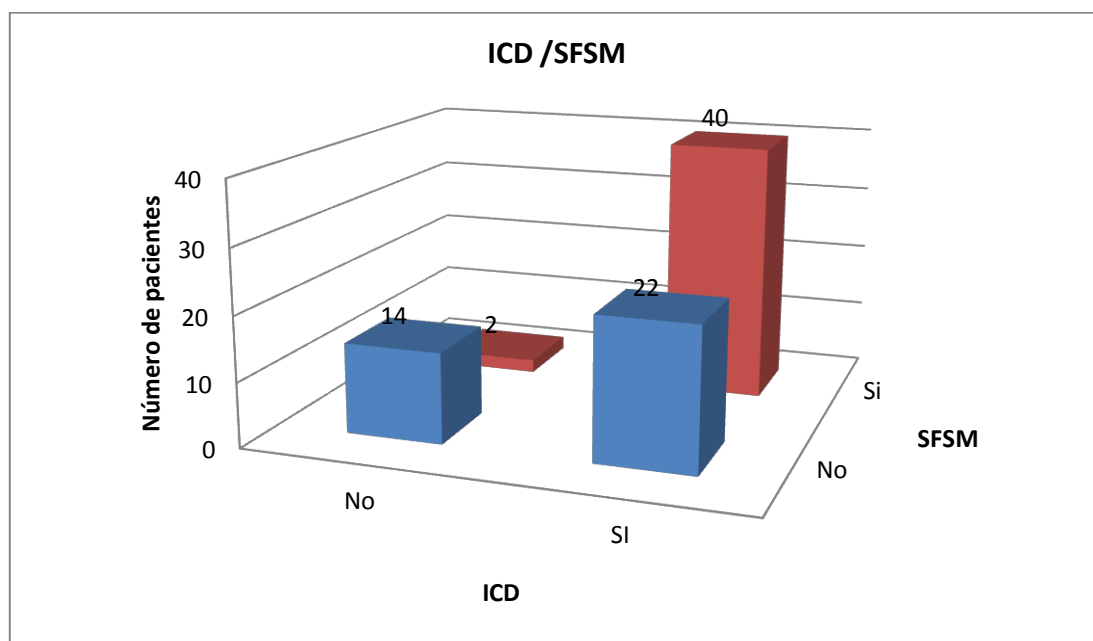


Ilustración 65. Representación gráfica entre ICD y sarcopenia

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Osteoporosis Singh						
No	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9 (11.2%)	1	1	0.6736-1.4197
Si	17 (23.9%)	54 (76.1%)	71 (88.8%)			
Osteoporosis ICD						
No	8 (50.0%)	8 (50.0%)	16 (20.5%)	0.0048	1	1.0363-2.8205
Si	9 (14.5%)	53 (85.5%)	62 (79.5%)			

Tabla 52. Relación del criterio diagnóstico SF con los diferentes criterios que nos han servido para el diagnóstico de la osteoporosis²².

Si estudiamos el diagnóstico de sarcopenia en función de la fuerza muscular, se observa relación estadística significativa entre osteoporosis ICD y el diagnóstico de SF. La prevalencia en los sujetos con criterio de osteoporosis ICD fue del 85.5%, mientras que la prevalencia en los sujetos sin él fue ligeramente menor, 50%. El riesgo de tener SF en los sujetos con osteoporosis fue 1.70 veces mayor que en los sujetos que no tenían osteoporosis.

²² En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

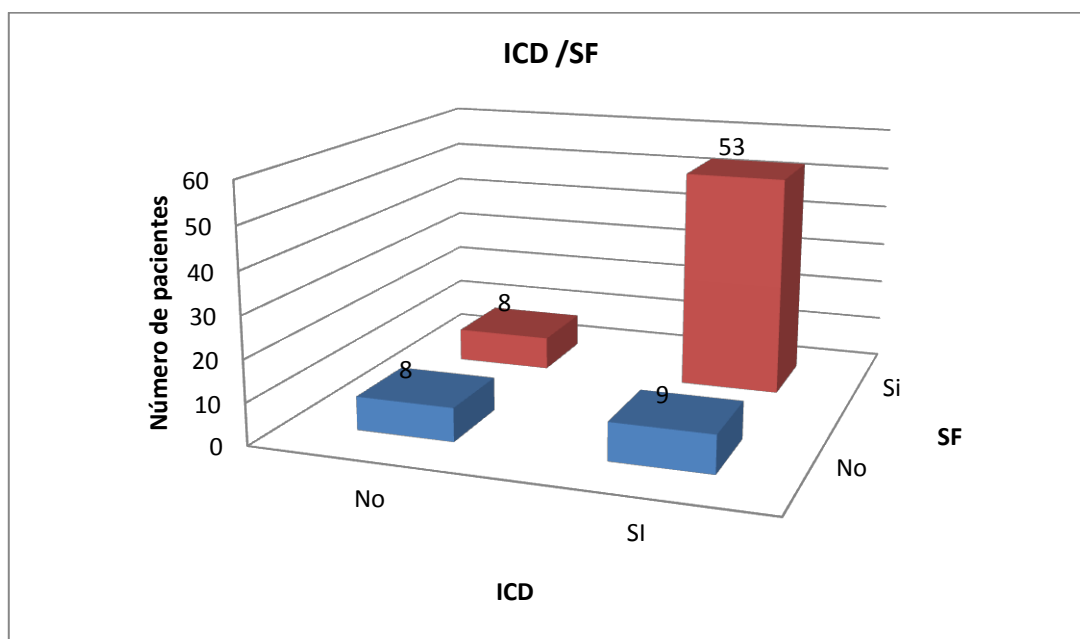


Ilustración 66. Representación gráfica ICD/ SF

SM	NO No. 28	SI No. 52	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Osteoporosis Singh						
No	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (11.2%)	1	1	0.5937-1.5907
Si	25 (35.2%)	46 (64.8%)	71 (88.8%)			
Osteoporosis ICD						
No	7 (43.8%)	9 (56.2%)	16 (20.5%)	0.4877	1	0.7762-1.9585
Si	19 (30.6%)	43 (69.4%)	62 (79.5%)			

Tabla 53. Relación del criterio diagnóstico SM con los diferentes criterios que nos han servido para el diagnóstico de la osteoporosis²³.

Si estudiamos el diagnóstico de sarcopenia en función de la masa muscular, no se observó relación estadística significativa entre osteoporosis y el diagnóstico de sarcopenia.

SFSM	NO No. 38	SI No. 42	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
SARCF						
No	24 (54.5%)	20 (45.5%)	44 (55.0%)	0.242	1	0.8873-2.0371
Si	14 (38.9%)	22 (61.1%)	36 (45.0%)			

Tabla 54. Valoración de la validez del test rápido diagnóstico para la sarcopenia. No existe ninguna relación estadística entre el test rápido diagnóstico y el diagnóstico clásico de la sarcopenia²³.

²³ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

4.2.6.1. Estratificación con respecto al diagnóstico de osteoporosis ICD

Para valorar la influencia de la osteoporosis sobre la patología sarcopénica estratificamos la muestra en función del criterio osteoporosis ICD. Si bien hay que tener en cuenta que los resultados hay que tomarlos con mucha cautela, ya que solo contábamos con 16 sujetos que no tenían osteoporosis (debemos de tener en cuenta que este criterio siempre es cuantitativo de osteoporosis, en cuanto a que todos los sujetos eran osteoporóticos de por sí tras haber sufrido una fractura de cadera de baja energía. Con criterio osteoporosis ICD, nos referimos a que cuantitativamente presentaban menores índices corticodifisarios).

Ambos grupos resultaron ser homogéneos socio demográficamente (edad y sexo). Si bien no se encontró diferencia alguna en cuanto a comorbilidad y tratamientos a los que estaban sometidos; al estudiar los síndromes geriátricos en los sujetos con sarcopenia y osteoporosis se observó un aumento de las prevalencias en todos los síndromes, si comparamos con los resultados de toda la muestra, aunque es cierto que sigue sin encontrarse una relación estadística significativa.

En lo referente a las capacidades cognitiva de los pacientes y sus capacidades para el desarrollo de actividades comunes de la vida diaria y actividades instrumentales, ambos grupos también resultaron ser homogéneos.

En cuanto al consumo de calcio con la dieta, no se observó diferencia alguna entre el grupo de pacientes con sarco-osteoporosis y la población general.

SFSM						
	NO No. 22	SI No. 40	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
SARCF						
No	14 (42.4%)	19 (57.6%)	33 (53.2%)	0.3409	1	
Si	8 (27.6%)	21 (72.4%)	29 (46.8%)		1.2577	0.8695-1.8192
Edad						
69-80	8 (61.5%)	5 (38.5%)	13 (21.0%)	0.0601	1	
81-90	11 (33.3%)	22 (66.7%)	33 (53.2%)		1.7333	0.8364-3.5921
>90	3 (18.8%)	13 (81.2%)	16 (25.8%)		2.1125	1.0213-4.3695
Sexo						
M	19 (37.3%)	32 (62.7%)	51 (82.3%)	0.7317	1	
V	3 (27.3%)	8 (72.7%)	11 (17.7%)		1.1591	0.7622-1.7626
Demencia						
No	15 (33.3%)	30 (66.7%)	45 (72.6%)	0.7808	1	
Si	7 (41.2%)	10 (58.8%)	17 (27.4%)		0.8824	0.5636-1.3813
Neurológicas						
No	18 (39.1%)	28 (60.9%)	46 (74.2%)	0.4751	1	
Si	4 (25.0%)	12 (75.0%)	16 (25.8%)		1.2321	0.8548-1.7761
Insuficiencia Cardíaca						
No	16 (32.0%)	34 (68.0%)	50 (80.6%)	0.3174	1	
Si	6 (50.0%)	6 (50.0%)	12 (19.4%)		0.7353	0.4048-1.3356

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Cardiopatía Isquémica						
No	18 (32.7%)	37 (67.3%)	55 (88.7%)	0.233	1	
Si	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (11.3%)		0.6371	0.2656-1.5283
Diabetes						
No	15 (31.2%)	33 (68.8%)	48 (77.4%)	0.2194	1	
Si	7 (50.0%)	7 (50.0%)	14 (22.6%)		0.7273	0.4165-1.27
HTA						
No	8 (44.4%)	10 (55.6%)	18 (29.0%)	0.5152	1	
Si	14 (31.8%)	30 (68.2%)	44 (71.0%)		1.2273	0.7749-1.9438
ACV						
No	19 (36.5%)	33 (63.5%)	52 (83.9%)	1	1	
Si	3 (30.0%)	7 (70.0%)	10 (16.1%)		1.103	0.6997-1.7388
Arteriopatía Periférica						
No	16 (29.1%)	39 (70.9%)	55 (88.7%)	0.0064	1	
Si	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (11.3%)		0.2015	0.0326-1.2465
EPOC						
No	20 (37.7%)	33 (62.3%)	53 (85.5%)	0.4714	1	
Si	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9 (14.5%)		1.2492	0.8313-1.8771
Hepatopatía						
No	21 (35.0%)	39 (65.0%)	60 (96.8%)	1	1	
Si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (3.2%)		0.7692	0.19-3.114
Insuficiencia Renal Crónica						
No	19 (35.2%)	35 (64.8%)	54 (87.1%)	1	1	
Si	3 (37.5%)	5 (62.5%)	8 (12.9%)		0.9643	0.5445-1.7078
Cáncer						
No	22 (36.7%)	38 (63.3%)	60 (96.8%)	0.5346	1	
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)		1.5789	1.3024-1.9142
Antihipertensivos						
No	5 (29.4%)	12 (70.6%)	17 (27.4%)	0.7515	1	
Si	17 (37.8%)	28 (62.2%)	45 (72.6%)		0.8815	0.6016-1.2917
Broncodilatadores						
No	20 (35.1%)	37 (64.9%)	57 (91.9%)	1	1	
Si	2 (40.0%)	3 (60.0%)	5 (8.1%)		0.9243	0.4407-1.9387
Diuréticos						
No	13 (34.2%)	25 (65.8%)	38 (61.3%)	1	1	
Si	9 (37.5%)	15 (62.5%)	24 (38.7%)		0.95	0.6461-1.3968
Antiarrítmicos						
No	14 (31.8%)	30 (68.2%)	44 (71.0%)	0.5152	1	
Si	8 (44.4%)	10 (55.6%)	18 (29.0%)		0.8148	0.5144-1.2906
Antibióticos						
No	20 (33.3%)	40 (66.7%)	60 (96.8%)	0.1222	1	
Si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (3.2%)		0	0-NaN
Hipnóticos						
No	20 (37.0%)	34 (63.0%)	54 (87.1%)	0.7003	1	
Si	2 (25.0%)	6 (75.0%)	8 (12.9%)		1.1912	0.76-1.8669
Anticoagulantes						
No	13 (38.2%)	21 (61.8%)	34 (54.8%)	0.8163	1	
Si	9 (32.1%)	19 (67.9%)	28 (45.2%)		1.0986	0.7609-1.5863
Opiáceos						
No	18 (36.7%)	31 (63.3%)	49 (79.0%)	0.7562	1	
Si	4 (30.8%)	9 (69.2%)	13 (21.0%)		1.0943	0.7186-1.6664
Analgésicos						
No	10 (30.3%)	23 (69.7%)	33 (53.2%)	0.5199	1	
Si	12 (41.4%)	17 (58.6%)	29 (46.8%)		0.8411	0.5754-1.2294
Psiquiátricos						
No	7 (35.0%)	13 (65.0%)	20 (32.3%)	1	1	

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Si	15 (35.7%)	27 (64.3%)	42 (67.7%)		0.989	0.6678-1.4647
Metabólico						
No	5 (20.8%)	19 (79.2%)	24 (38.7%)	0.1003	1	
Si	17 (44.7%)	21 (55.3%)	38 (61.3%)		0.6981	0.4909-0.9927
Anorexígenos						
No	19 (34.5%)	36 (65.5%)	55 (88.7%)	0.6909	1	
Si	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7 (11.3%)		0.873	0.4469-1.7055
IECA						
No	10 (27.8%)	26 (72.2%)	36 (58.1%)	0.2212	1	
Si	12 (46.2%)	14 (53.8%)	26 (41.9%)		0.7456	0.495-1.1229
Estatina						
No	16 (32.7%)	33 (67.3%)	49 (79.0%)	0.5155	1	
Si	6 (46.2%)	7 (53.8%)	13 (21.0%)		0.7995	0.4661-1.3716
Barthel						
Independencia	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (14.5%)	0.6066	1	
Dependencia Escasa	3 (50.0%)	3 (50.0%)	6 (9.7%)		0.75	0.2977-1.8894
Dependencia Moderada	8 (44.4%)	10 (55.6%)	18 (29.0%)		0.8333	0.4484-1.5488
Dependencia Severa	8 (30.8%)	18 (69.2%)	26 (41.9%)		1.0385	0.6123-1.7612
Dependencia Total	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (4.8%)		1.5	0.9451-2.3808
Lawton						
Normal	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (11.3%)	1	1	
No Normal	20 (36.4%)	35 (63.6%)	55 (88.7%)		0.8909	0.5353-1.4826
Pfeiffer						
Normal	12 (46.2%)	14 (53.8%)	26 (43.3%)	0.0393	1	
Deterioro mental leve-moderado	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (30.0%)		1.6508	1.1159-2.442
Deterioro mental severo	7 (43.8%)	9 (56.2%)	16 (26.7%)		1.0446	0.5968-1.8285
Delirium						
No	20 (37.7%)	33 (62.3%)	53 (85.5%)	0.4714	1	
Si	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9 (14.5%)		1.2492	0.8313-1.8771
Demencia						
No	15 (34.9%)	28 (65.1%)	43 (69.4%)	1	1	
Si	7 (36.8%)	12 (63.2%)	19 (30.6%)		0.9699	0.6455-1.4574
Incontinencia						
No	14 (35.0%)	26 (65.0%)	40 (64.5%)	1	1	
Si	8 (36.4%)	14 (63.6%)	22 (35.5%)		0.979	0.6634-1.4449
Estreñimiento						
No	14 (36.8%)	24 (63.2%)	38 (61.3%)	0.993	1	
Si	8 (33.3%)	16 (66.7%)	24 (38.7%)		1.0556	0.7271-1.5325
Disfagia						
No	17 (35.4%)	31 (64.6%)	48 (77.4%)	1	1	
Si	5 (35.7%)	9 (64.3%)	14 (22.6%)		0.9954	0.6391-1.5503
Insomnio						
No	13 (34.2%)	25 (65.8%)	38 (61.3%)	1	1	
Si	9 (37.5%)	15 (62.5%)	24 (38.7%)		0.95	0.6461-1.3968
UPP						
No	22 (36.7%)	38 (63.3%)	60 (96.8%)	0.5346	1	
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)		1.5789	1.3024-1.9142
Polifarmacia						
No	11 (34.4%)	21 (65.6%)	32 (51.6%)	1	1	
Si	11 (36.7%)	19 (63.3%)	30 (48.4%)		0.9651	0.6665-1.3974
Depresión-Ansiedad						
No	8 (25.8%)	23 (74.2%)	31 (50.0%)	0.1845	1	

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Si	14 (45.2%)	17 (54.8%)	31 (50.0%)		0.7391	0.505-1.0819
----	------------	------------	------------	--	--------	--------------

Tabla 55. Estratificación según osteoporosis. Grupo de pacientes con osteoporosis²⁴.

En cuanto al Pfeiffer, se observa que se relaciona de forma estadísticamente significativa con el diagnóstico de sarcopenia ($p=0.03$); De forma que los pacientes con deterioro mental leve-moderado presentan un RR de 1.65 veces de padecer sarcopenia con respecto a los pacientes normales.

En cuanto a la edad, vimos que su relación, si bien no es estadísticamente significativa, si muestra cierta tendencia. De hecho, los pacientes mayores de 90 años tenían un riesgo de padecer sarcopenia 2.11 veces mayor que los menores de esa edad.

Variable	SFSM	n	Min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Calcio	NO	16	7.300	8.400	8.900	8.919	9.400	9.900	0.721	1.000
	SI	29	8.200	8.600	8.800	8.924	9.200	9.800	0.407	0.600
	p= 0.97	all	45	7.300	8.600	8.800	8.922	9.300	0.532	0.700

Tabla 56. Calcio sérico. Estratificación según osteoporosis. Grupo de pacientes con osteoporosis

SFSM	NO No. 14	SI No. 2	Total No. 16	Pvalor	RR	IC
SARCF						
No	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)	1	1	
Si	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (43.8%)		1.2857	0.0965-17.1357
Edad						
69-80	8 (100.0%)	0 (0.0%)	8 (50.0%)	0.1067	1	
81-90	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6 (37.5%)		-	-
>90	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (12.5%)		-	-
Sexo						
M	10 (83.3%)	2 (16.7%)	12 (75.0%)	1	1	
V	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (25.0%)		-	-
Demencia						
No	11 (84.6%)	2 (15.4%)	13 (81.2%)	1	1	
Si	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (18.8%)		0	-
Neurológicas						
No	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (68.8%)	1	1	
Si	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)		0	-
Insuficiencia Cardiaca						
No	12 (85.7%)	2 (14.3%)	14 (87.5%)	1	1	
Si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (12.5%)		0	-
Cardiopatía Isquémica						
no	11 (84.6%)	2 (15.4%)	13 (81.2%)	1	1	
si	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (18.8%)		0	-
Diabetes						
no	8 (80.0%)	2 (20.0%)	10 (62.5%)	0.5	1	
si	6 (100.0%)	0 (0.0%)	6 (37.5%)		0	-
HTA						
no	7 (100.0%)	0 (0.0%)	7 (43.8%)	0.475	1	
si	7 (77.8%)	2 (22.2%)	9 (56.2%)		Inf	-

²⁴ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

ACV						
no	12 (85.7%)	2 (14.3%)	14 (87.5%)	1	1	
si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (12.5%)		0	-
Arteriopatía Periférica						
no	13 (86.7%)	2 (13.3%)	15 (93.8%)	1	1	
si	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)		0	-
EPOC						
no	12 (85.7%)	2 (14.3%)	14 (87.5%)	1	1	
si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (12.5%)		0	-
Insuficiencia Renal Crónica						
no	13 (92.9%)	1 (7.1%)	14 (87.5%)	0.2417	1	
si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (12.5%)		7	0.6725-72.8582
Cáncer						
no	13 (86.7%)	2 (13.3%)	15 (93.8%)	1	1	
si	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)		0	0-NaN
Antihipertensivos						
no	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (43.8%)	1	1	
si	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)		0.7778	0.0584-10.366
Broncodilatadores						
no	13 (86.7%)	2 (13.3%)	15 (93.8%)	1	1	
si	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)		0	0-NaN
Diuréticos						
no	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (68.8%)	1	1	
si	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)		0	0-NaN
Antiarrítmicos						
no	11 (91.7%)	1 (8.3%)	12 (75.0%)	0.45	1	
si	3 (75.0%)	1 (25.0%)	4 (25.0%)		3	0.2389-37.6719
Anticoagulantes						
no	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (43.8%)	1	1	
si	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)		0.7778	0.0584-10.366
Opiáceos						
no	13 (92.9%)	1 (7.1%)	14 (87.5%)	0.2417	1	
si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (12.5%)		7	0.6725-72.8582
Analgésicos						
no	11 (100.0%)	0 (0.0%)	11 (68.8%)	0.0833	1	
si	3 (60.0%)	2 (40.0%)	5 (31.2%)		Inf	NaN-Inf
Psiquiátricos						
no	3 (75.0%)	1 (25.0%)	4 (25.0%)	0.45	1	
si	11 (91.7%)	1 (8.3%)	12 (75.0%)		0.3333	0.0265-4.1858
Metabólico						
no	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (25.0%)	1	1	
si	10 (83.3%)	2 (16.7%)	12 (75.0%)		Inf	NaN-Inf
Anorexígenos						
no	11 (84.6%)	2 (15.4%)	13 (81.2%)	1	1	
si	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (18.8%)		0	0-NaN
IECA						
no	7 (77.8%)	2 (22.2%)	9 (56.2%)	0.475	1	
si	7 (100.0%)	0 (0.0%)	7 (43.8%)		0	0-NaN
Estatina						
no	12 (85.7%)	2 (14.3%)	14 (87.5%)	1	1	
si	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (12.5%)		0	0-NaN
Delirium						
no	11 (84.6%)	2 (15.4%)	13 (81.2%)	1	1	
si	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (18.8%)		0	0-NaN
Demencia						

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

no	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (68.8%)	1	1	
si	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)		0	0-NaN
Incontinencia						
no	8 (80.0%)	2 (20.0%)	10 (62.5%)	0.5	1	
si	6 (100.0%)	0 (0.0%)	6 (37.5%)		0	0-NaN
Estreñimiento						
no	13 (100.0%)	0 (0.0%)	13 (81.2%)	0.025	1	
si	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (18.8%)		Inf	NaN-Inf
Disfagia						
no	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (68.8%)	1	1	
si	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)		0	0-NaN
Insomnio						
no	11 (84.6%)	2 (15.4%)	13 (81.2%)	1	1	
si	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (18.8%)		0	0-NaN
UPP						
no	14 (87.5%)	2 (12.5%)	16 (100.0%)	1	1	
si	0 (NaN%)	0 (NaN%)	0 (0.0%)		NaN	NaN-NaN
Polifarmacia						
no	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (43.8%)	1	1	
si	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)		0.7778	0.0584-10.366
Depresión-Ansiedad						
no	8 (100.0%)	0 (0.0%)	8 (50.0%)	0.4667	1	
si	6 (75.0%)	2 (25.0%)	8 (50.0%)		Inf	NaN-Inf
Barthel						
Independencia	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (25.0%)	0.2391	1	
Dependencia Escasa	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (6.2%)		Inf	NaN-Inf
Dependencia Moderada	4 (80.0%)	1 (20.0%)	5 (31.2%)		Inf	NaN-Inf
Dependencia Severa	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)		NaN	NaN-NaN
Dependencia Total	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)		NaN	NaN-NaN
Lawton						
Normal	5 (100.0%)	0 (0.0%)	5 (31.2%)	1	1	
No Normal	9 (81.8%)	2 (18.2%)	11 (68.8%)		Inf	NaN-Inf
Pfeiffer						
Normal	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)	0.3999	1	
Deterioro mental leve-moderado	2 (66.7%)	1 (33.3%)	3 (18.8%)		3	0.2603-34.5745
Deterioro mental severo	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (25.0%)		0	0-NaN

Tabla 57. Estratificación según osteoporosis. Grupo de pacientes sin osteoporosis²⁵.

Variable	SFSM	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Calcio	NO	9	8.300	8.700	9.000	8.944	9.200	9.700	0.436	0.500
	SI	1	8.000	8.000	8.000	8.000	8.000	8.000	NA	0.000
	p= 0.07	all	10	8.000	8.550	8.850	8.850	9.175	9.700	0.508

Tabla 58. Calcio sérico. Estratificación según osteoporosis. Grupo de pacientes sin osteoporosis

²⁵ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

En cuanto al calcio en el grupo de pacientes no osteoporóticos, se observó que los pacientes con sarcopenia presentaban cifras medias menores (8 mg/dL) con respecto a los pacientes sin sarcopenia (8.94 mg/dL).

4.3. Análisis bivariante del diagnóstico de sarcopenia (SF).

4.3.1. Análisis bivariante: Características generales de la muestra, socio demográficas.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Edad						
69-80	12 (52.2%)	11 (47.8%)	23 (28.7%)	<0.0001	1	
81-90	5 (12.8%)	34 (87.2%)	39 (48.8%)		1.8228	1.1699-2.8403
>90	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (22.5%)		1.8586	1.1768-2.9354
Sexo						
M	16 (24.6%)	49 (75.4%)	65 (81.2%)	1	1	
V	3 (20.0%)	12 (80.0%)	15 (18.8%)		1.0612	0.7951-1.4163
Nivel Educativo						
Estudios secundarios- Universitarios	7 (22.6%)	24 (77.4%)	31 (38.8%)	0.8928	1	
Analfabeto-Estudios primarios incompletos	8 (26.7%)	22 (73.3%)	30 (37.5%)		0.9472	0.7105-1.2628
Estudios primarios completos	4 (21.1%)	15 (78.9%)	19 (23.8%)		1.0197	0.7554-1.3766
Profesión						
Servicios	10 (38.5%)	16 (61.5%)	26 (32.5%)	0.0735	1	
Agrario	0 (0.0%)	11 (100.0%)	11 (13.8%)		1.625	1.1992-2.202
Amas de Casa	7 (21.9%)	25 (78.1%)	32 (40.0%)		1.2695	0.8902-1.8104
Industrial sin cualificación	2 (18.2%)	9 (81.8%)	11 (13.8%)	1.3295	0.8804-2.0079	
Convivencia						
Acompañado	12 (32.4%)	25 (67.6%)	37 (46.2%)	0.1895	1	
Residencia	3 (11.5%)	23 (88.5%)	26 (32.5%)		1.3092	1.0066-1.7029
Solo	4 (23.5%)	13 (76.5%)	17 (21.2%)		1.1318	0.8011-1.5988
Necesidad de Ayuda en el Desplazamiento						
No	11 (36.7%)	19 (63.3%)	30 (37.5%)	0.2055	1	
Andador	4 (21.1%)	15 (78.9%)	19 (23.8%)		1.2465	0.8716-1.7828
Bastón	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (33.8%)		1.345	0.9821-1.842
Silla de ruedas	0 (0.0%)	4 (100.0%)	4 (5.0%)		1.5789	1.2026-2.0731
Necesidad de Servicio Social						
Sí	7 (29.2%)	17 (70.8%)	24 (30.0%)	0.6465	1	
No	12 (21.4%)	44 (78.6%)	56 (70.0%)		1.1092	0.8293-1.4837

Tabla 59. Análisis bivariante entre las características socio demográficas y el diagnóstico de SF²⁶.

²⁶ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Debido a la relación directa entre sarcopenia y falta de fuerza muscular y a la estrecha relación de la misma con la osteoporosis, vamos a pasar a estudiar este parámetro más a fondo. Además tenemos que tener en cuenta la accesibilidad de este parámetro en el momento de su determinación, lo que la convierte en un parámetro reproducible y asequible en futuros estudios.

En cuanto a la relación de la SF con los parámetros socio demográficos, se detectó una asociación directa del SF con el aumento de edad; observando que la prevalencia de SF en los sujetos entre 81 y 90 años fue del 87.2%(RR 1.82 IC 1.17-2.84). En el caso de los mayores de 90 años, aumentó ligeramente la prevalencia hasta el 88.9% (RR 1.85 IC 1.17-2.93).

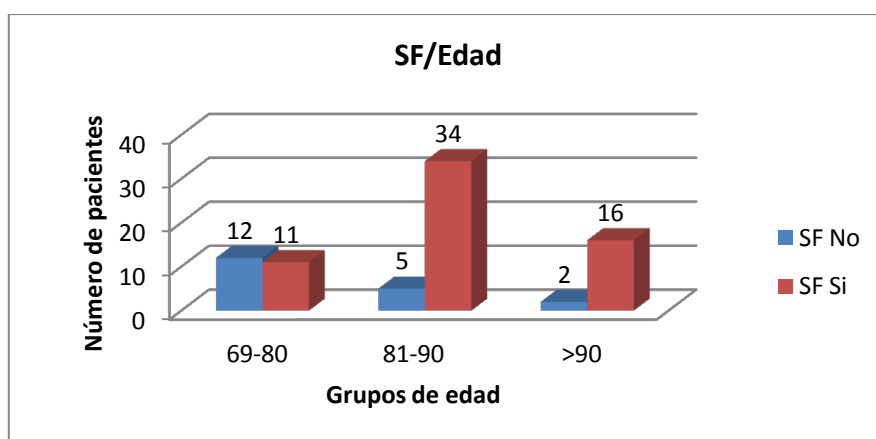


Ilustración 67. Representación gráfica SF/Edad

En cuanto a la actividad laboral, una variable que no había mostrado interacción alguna hasta el momento, demostró una asociación directa cuando la actividad laboral de los sujetos fue la agraria. Concretamente, el 100% de los sujetos cuya actividad laboral fue ésta tuvieron un SF positivo (RR 1.62 IC 1.19-2.20).

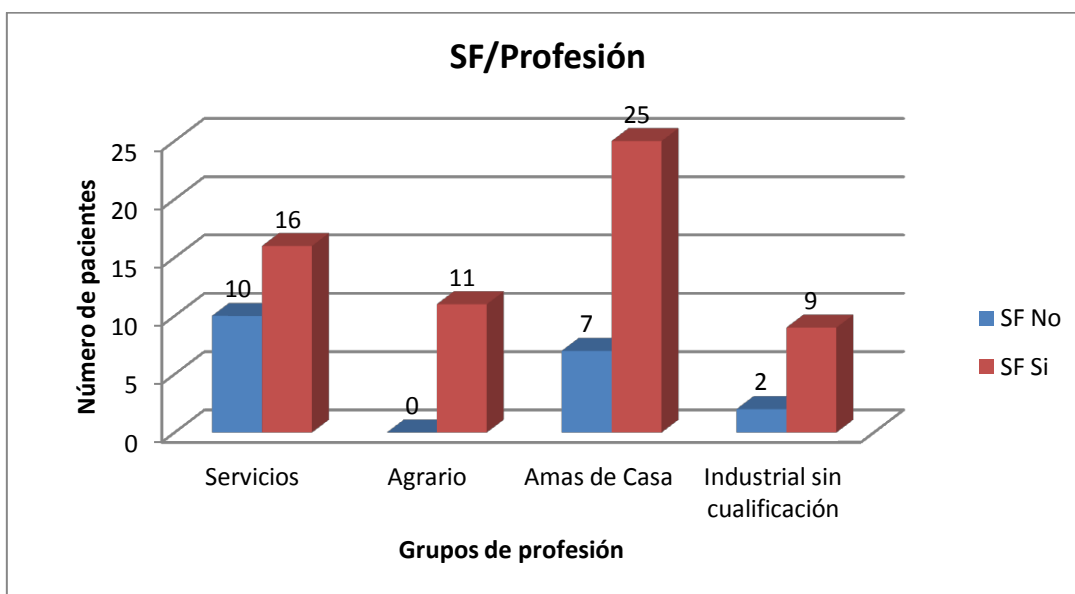


Ilustración 68. Representación gráfica SF/grupos de profesión.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Necesidad de Ayuda en el Desplazamiento						
No	11 (36.7%)	19 (63.3%)	30 (37.5%)	0.2055	1	
Andador	4 (21.1%)	15 (78.9%)	19 (23.8%)		1.2465	0.8716-1.7828
Bastón	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (33.8%)		1.345	0.9821-1.842
Silla de ruedas	0 (0.0%)	4 (100.0%)	4 (5.0%)		1.5789	1.2026-2.0731
Caída						
No	15 (26.8%)	41 (73.2%)	56 (74.7%)	0.4339	1	
si, en el último año	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (9.3%)		0.9756	0.595-1.5998
si, en los últimos 6 meses	1 (8.3%)	11 (91.7%)	12 (16.0%)		1.252	0.992-1.5802
Caída2						
No	15 (26.8%)	41 (73.2%)	56 (74.7%)	0.5349	1	
Si	3 (15.8%)	16 (84.2%)	19 (25.3%)		1.1502	0.8949-1.4784

Tabla 60. Análisis bivalente entre ayudas a la deambulaci3n/ caídas y el diagnóstico de SF²⁷.

En cuanto a la capacidad para deambulaci3n independiente del paciente y el número de caídas que ha sufrido éste, no se encontró relaci3n alguna.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Hábito Tabáquico						
No	15 (21.7%)	54 (78.3%)	69 (92.0%)	0.1453	1	
Si	3 (50.0%)	3 (50.0%)	6 (8.0%)		0.6389	0.2843-1.4358
Hábito Alcoh3lico						
No	19 (25.3%)	56 (74.7%)	75 (97.4%)	1	1	
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (2.6%)		1.3393	1.1739-1.528

Tabla 61. Análisis bivalente entre hábitos y el diagnóstico de SF²⁷.

²⁷ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significaci3n del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

Tampoco en el caso de los hábitos previos se encontró relación con la fuerza que presentaban estos pacientes.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Ingreso Urgencias						
No	14 (23.3%)	46 (76.7%)	60 (80.0%)	0.427	1	0.3866-1.4371
si, en el último año	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7 (9.3%)			
Si, en los últimos 6 meses	1 (12.5%)	7 (87.5%)	8 (10.7%)			

Tabla 62. Análisis bivariante entre ingresos en urgencias y el diagnóstico de SF²⁸.

Tampoco el número de ingresos en urgencias demostró tener relación con la fuerza demostrada por los pacientes.

4.3.2. Análisis bivariante: Comorbilidad de la muestra, autonomía, capacidad de desarrollo de ABVD, AIVD, desarrollo intelectual.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Demencia						
No	14 (25.5%)	41 (74.5%)	55 (69.6%)	0.5722	1	0.8826-1.4159
Si	4 (16.7%)	20 (83.3%)	24 (30.4%)			
Neurológicas						
No	14 (24.1%)	44 (75.9%)	58 (73.4%)	0.7667	1	0.8284-1.3746
Si	4 (19.0%)	17 (81.0%)	21 (26.6%)			
Insuficiencia Cardíaca						
No	14 (21.5%)	51 (78.5%)	65 (82.3%)	0.7258	1	0.6384-1.2983
Si	4 (28.6%)	10 (71.4%)	14 (17.7%)			
Cardiopatía Isquémica						
No	14 (20.3%)	55 (79.7%)	69 (87.3%)	0.2235	1	0.4476-1.2659
Si	4 (40.0%)	6 (60.0%)	10 (12.7%)			
Diabetes						
No	12 (20.3%)	47 (79.7%)	59 (74.7%)	0.3728	1	0.6416-1.2035
Si	6 (30.0%)	14 (70.0%)	20 (25.3%)			
HTA						
No	8 (30.8%)	18 (69.2%)	26 (32.9%)	0.3683	1	0.8793-1.5619
Si	10 (18.9%)	43 (81.1%)	53 (67.1%)			
ACV						
No	16 (23.9%)	51 (76.1%)	67 (84.8%)	0.7237	1	0.8222-1.4578
Si	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (15.2%)			
Arteriopatía Periférica						
No	16 (22.5%)	55 (77.5%)	71 (89.9%)	1	1	0.6366-1.4725
Si	2 (25.0%)	6 (75.0%)	8 (10.1%)			
EPOC						
No	16 (23.9%)	51 (76.1%)	67 (84.8%)	0.7237	1	0.8222-1.4578
Si	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (15.2%)			
Hepatopatía						
No	17 (22.1%)	60 (77.9%)	77 (97.5%)	0.406	1	0.1597-2.5788
Si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (2.5%)			

²⁸ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Insuficiencia Renal Crónica						
No	15 (21.7%)	54 (78.3%)	69 (87.3%)	0.6873	1	
Si	3 (30.0%)	7 (70.0%)	10 (12.7%)		0.8944	0.5851-1.3673
Cáncer						
No	18 (23.7%)	58 (76.3%)	76 (96.2%)	1	1	
Si	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (3.8%)		1.3103	1.1561-1.4852

Tabla 63 . Análisis bivariante entre diferentes patologías y el diagnóstico de SF²⁹.

No se encontró relación entre las diferentes patologías y el diagnóstico de SF.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Antihipertensivos						
No	6 (24.0%)	19 (76.0%)	25 (31.6%)	1	1	
Si	12 (22.2%)	42 (77.8%)	54 (68.4%)		1.0234	0.7872-1.3304
Broncodilatadores						
No	16 (22.2%)	56 (77.8%)	72 (91.1%)	0.6552	1	
Si	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (8.9%)		0.9184	0.5657-1.4909
Diuréticos						
No	10 (20.0%)	40 (80.0%)	50 (63.3%)	0.6195	1	
Si	8 (27.6%)	21 (72.4%)	29 (36.7%)		0.9052	0.6952-1.1786
Antiarrítmicos						
No	12 (21.1%)	45 (78.9%)	57 (72.2%)	0.7706	1	
Si	6 (27.3%)	16 (72.7%)	22 (27.8%)		0.9212	0.6901-1.2298
Antibióticos						
no	18 (23.4%)	59 (76.6%)	77 (97.5%)	1	1	
si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (2.5%)		1.3051	1.1536-1.4764
Hipnóticos						
No	18 (25.4%)	53 (74.6%)	71 (89.9%)	0.1873	1	
Si	0 (0.0%)	8 (100.0%)	8 (10.1%)		1.3396	1.1698-1.5341
Anticoagulantes						
No	10 (23.8%)	32 (76.2%)	42 (53.2%)	1	1	
Si	8 (21.6%)	29 (78.4%)	37 (46.8%)		1.0287	0.8099-1.3067
Opiáceos						
No	15 (23.4%)	49 (76.6%)	64 (81.0%)	1	1	
Si	3 (20.0%)	12 (80.0%)	15 (19.0%)		1.0449	0.7842-1.3923
Analgésicos						
No	12 (27.3%)	32 (72.7%)	44 (55.7%)	0.4259	1	
Si	6 (17.1%)	29 (82.9%)	35 (44.3%)		1.1393	0.9003-1.4418
Psiquiátricos						
No	6 (25.0%)	18 (75.0%)	24 (30.4%)	0.9853	1	
Si	12 (21.8%)	43 (78.2%)	55 (69.6%)		1.0424	0.7958-1.3654
Metabólico						
No	4 (14.3%)	24 (85.7%)	28 (35.4%)	0.2918	1	
Si	14 (27.5%)	37 (72.5%)	51 (64.6%)		0.8464	0.6748-1.0617
Anorexígenos						
No	14 (20.3%)	55 (79.7%)	69 (87.3%)	0.2235	1	
Si	4 (40.0%)	6 (60.0%)	10 (12.7%)		0.7527	0.4476-1.2659
IECA						
No	8 (17.4%)	38 (82.6%)	46 (58.2%)	0.2813	1	
Si	10 (30.3%)	23 (69.7%)	33 (41.8%)		0.8437	0.6498-1.0955

²⁹ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

Estatina						
No	15 (23.4%)	49 (76.6%)	64 (81.0%)	1	1	
Si	3 (20.0%)	12 (80.0%)	15 (19.0%)	1.0449	0.7842-1.3923	

Tabla 64. Análisis bivariante entre diferentes tratamientos y el diagnóstico de SF²⁹.

No se encontró relación entre los diferentes tipos de tratamiento y el diagnóstico de SF.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Delirium						
no	16 (23.9%)	51 (76.1%)	67 (84.8%)	0.7237	1	
si	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (15.2%)		1.0948	0.8222-1.4578
Demencia						
no	14 (25.5%)	41 (74.5%)	55 (69.6%)	0.5722	1	
si	4 (16.7%)	20 (83.3%)	24 (30.4%)		1.1179	0.8826-1.4159
Incontinencia						
no	13 (25.5%)	38 (74.5%)	51 (64.6%)	0.6218	1	
si	5 (17.9%)	23 (82.1%)	28 (35.4%)		1.1024	0.8709-1.3956
Estreñimiento						
no	14 (26.9%)	38 (73.1%)	52 (65.8%)	0.3502	1	
si	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (34.2%)		1.1657	0.9281-1.4641
Disfagia						
no	16 (26.7%)	44 (73.3%)	60 (75.9%)	0.2124	1	
si	2 (10.5%)	17 (89.5%)	19 (24.1%)		1.2201	0.9821-1.5157
Insomnio						
no	14 (27.5%)	37 (72.5%)	51 (64.6%)	0.2918	1	
si	4 (14.3%)	24 (85.7%)	28 (35.4%)		1.1815	0.9419-1.482
UPP						
no	18 (23.4%)	59 (76.6%)	77 (97.5%)	1	1	
si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (2.5%)		1.3051	1.1536-1.4764
Polifarmacia						
no	10 (25.0%)	30 (75.0%)	40 (50.6%)	0.8359	1	
si	8 (20.5%)	31 (79.5%)	39 (49.4%)		1.0598	0.834-1.3468
Depresión-Ansiedad						
no	7 (17.9%)	32 (82.1%)	39 (49.4%)	0.4571	1	
si	11 (27.5%)	29 (72.5%)	40 (50.6%)		0.8836	0.6945-1.1241

Tabla 65. Análisis bivariante entre síndromes geriátricos y el diagnóstico de SF³⁰.

No se observa asociación directa de cualquier síndrome geriátrico con el diagnóstico de sarcopenia por SF.

Variable	SF	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Fragilidad	NO	19	-0.754	-0.424	-0.220	0.471	0.882	4.373	1.473	1.306
	SI	61	-0.420	1.572	3.721	3.225	4.701	6.160	1.821	3.129
p< 0.0001	all	80	-0.754	0.456	2.771	2.571	4.373	6.160	2.099	3.917

Tabla 66. Relación de los valores medios de fragilidad con respecto a SF.

Se observaron diferencias significativas entre las medias de la variable fragilidad, entre el grupo de sujetos diagnosticado con sarcopenia por SF, y el grupo libre de la afección. El nivel

³⁰ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

de fragilidad en los sujetos afectados por sarcopenia es sustancialmente superior (media de 3.22) al de sujetos sin sarcopenia (media de 0.47), con un índice de significación de $p < 0.0001$.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Barthel						
Independencia	8 (57.1%)	6 (42.9%)	14 (17.7%)	0.0012	1	
Dependencia Escasa	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7 (8.9%)			
Dependencia Moderada	4 (17.4%)	19 (82.6%)	23 (29.1%)			
Dependencia Severa	2 (6.5%)	29 (93.5%)	31 (39.2%)			
Dependencia Total	1 (25.0%)	3 (75.0%)	4 (5.1%)			
Lawton						
Normal	6 (50.0%)	6 (50.0%)	12 (15.2%)	0.0243	1	
No Normal	12 (17.9%)	55 (82.1%)	67 (84.8%)			
Pfeiffer						
Normal	13 (36.1%)	23 (63.9%)	36 (46.8%)	0.0641	1	
Deterioro mental leve-moderado	3 (14.3%)	18 (85.7%)	21 (27.3%)			
Deterioro mental severo	2 (10.0%)	18 (90.0%)	20 (26.0%)			
Charlson						
Baja Comorbilidad	14 (24.6%)	43 (75.4%)	57 (72.2%)	0.759	1	
Alta Comorbilidad	4 (18.2%)	18 (81.8%)	22 (27.8%)			

Tabla 67. Análisis bivariante entre Barthel, Lawton, Pfeiffer, Charlson y el diagnóstico de SF³¹.

En cuanto a la capacidad para el desarrollo de las actividades de la vida diarias, Barthel, se observó relación directa del SF con el hecho de tener dependencia moderada y severa, en el primero RR 1.92 (IC 1.02-3.63), en el segundo RR 2.18 (IC 1.18-4.02).

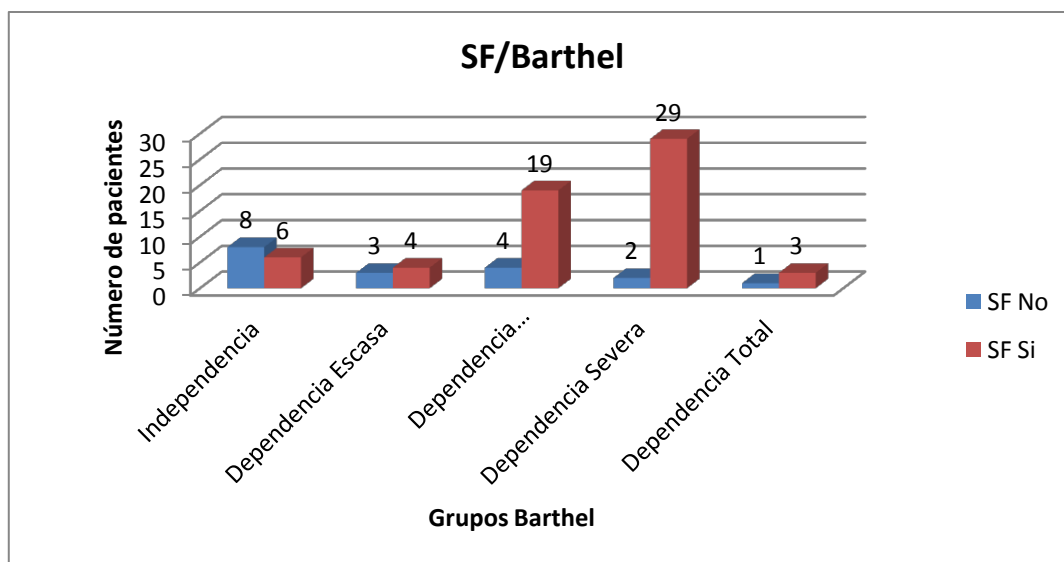


Ilustración 69. Gráfica en la que se representa la relación entre la escala de Barthel y SF

³¹ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

En el caso del Lawton también se observó que la prevalencia de SF en los sujetos con valores de Lawton patológicos era del 82.1%. Riesgo relativo de 1.6 con un nivel de significación de $p=0.02$.

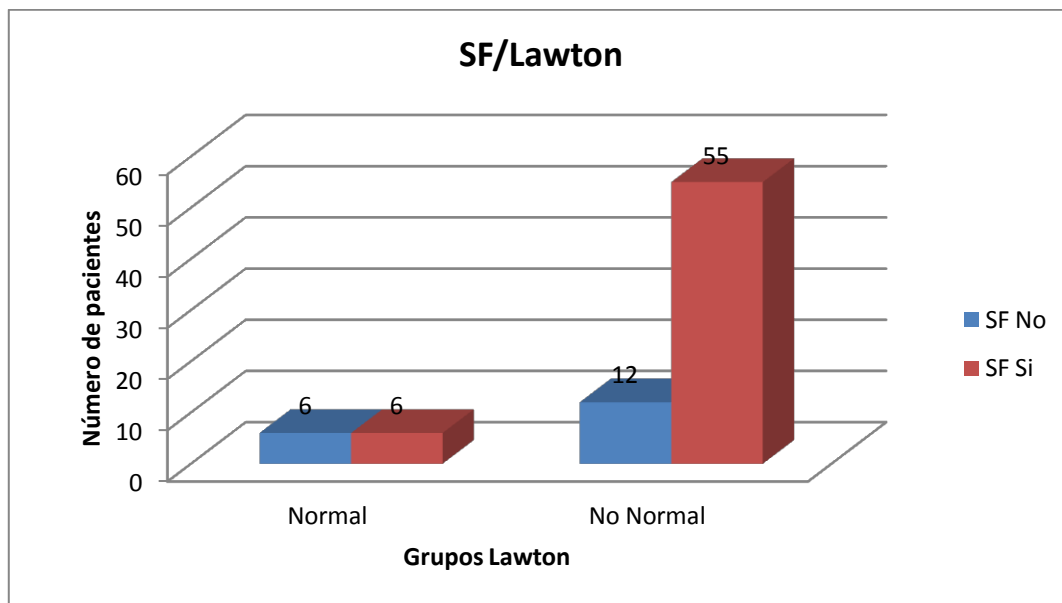


Ilustración 70. Representación gráfica entre Lawton y SF.

En la escala de Pfeiffer vimos que, marginalmente, hay una asociación directa con el deterioro mental leve-moderado (RR 1.34 IC 0.99-1.81) y asociación significativa con deterioro mental severo (RR 1.40 IC 1.05-1.87).

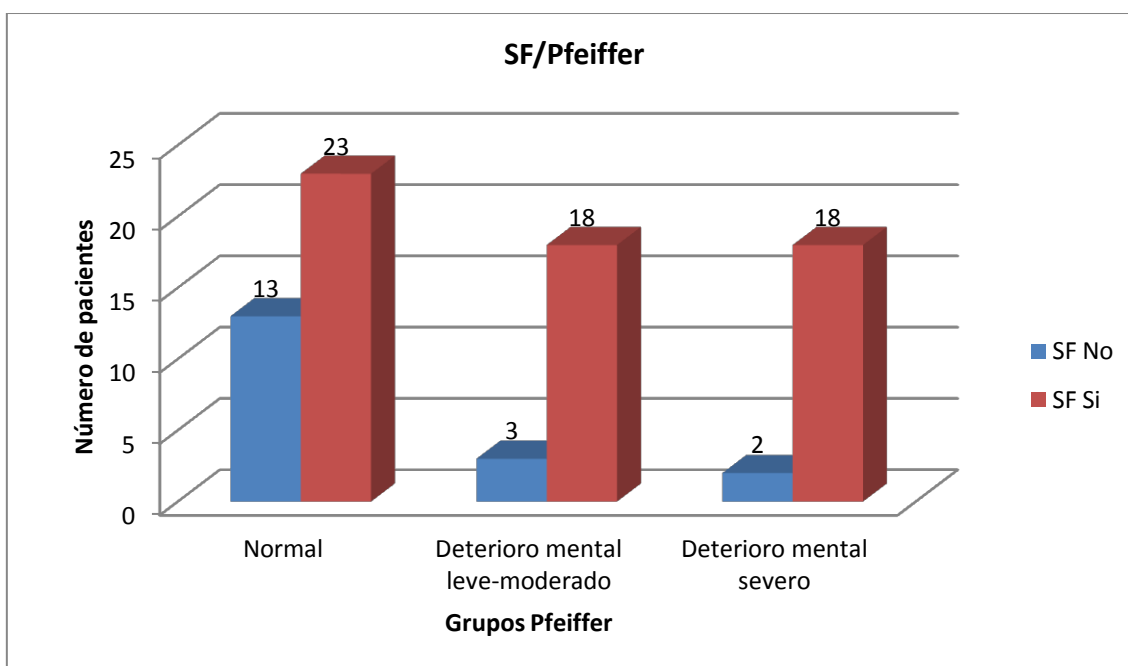


Ilustración 71. Representación gráfica del Pfeiffer/SF

Finalmente, en cuanto al Charlson, no se encontró tipo alguno de relación.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
CESD						
No	11 (37.9%)	18 (62.1%)	29 (36.7%)	0.0303	1	
Si	7 (14.0%)	43 (86.0%)	50 (63.3%)		1.3856	1.0206-1.881

Tabla 68. Análisis bivariante entre CESD y el diagnóstico de SF³².

También vimos una asociación directa entre el hecho de perder la capacidad para hacer actividades y el diagnóstico de sarcopenia por SF; se encontró que la prevalencia de la sarcopenia en los sujetos con CESD fue del 86% (RR =1.38 IC 1.02-1.88).

4.3.3. Análisis bivariante: Características antropométricas de la muestra, grado de fortaleza.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Pérdida 4.5 Kilogramos en el último año						
No	14 (28.0%)	36 (72.0%)	50 (64.9%)	0.3066	1	
Si	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (35.1%)		1.1831	0.9366-1.4946
IMC						
Desnutrido	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (1.2%)	0.0427	1	
Bajo Peso	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (2.5%)		0.5	0.125-1.9992
Normal	3 (11.1%)	24 (88.9%)	27 (33.8%)		0.8889	0.7779-1.0157
Sobrepeso	10 (24.4%)	31 (75.6%)	41 (51.2%)		0.7561	0.6354-0.8997
Obeso tipo I	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (8.8%)		0.4286	0.1822-1.0081
Obeso tipo II	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (1.2%)		1	1-1
Obeso tipo III	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)		0	0-NaN
IMC						
Normal	3 (11.1%)	24 (88.9%)	27 (33.8%)	0.0435	1	
Desnutrido-Bajo Peso	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (3.8%)		0.75	0.3332-1.6879
Sobrepeso	10 (24.4%)	31 (75.6%)	41 (51.2%)		0.8506	0.6832-1.059
Obeso	5 (55.6%)	4 (44.4%)	9 (11.2%)		0.5	0.238-1.0506
Perímetro Pantorrilla						
No	15 (32.6%)	31 (67.4%)	46 (57.5%)	0.0574	1	
Si	4 (11.8%)	30 (88.2%)	34 (42.5%)		1.3093	1.0345-1.657

Tabla 69. Análisis bivariante entre variables antropométricas y el diagnóstico de SF³².

Se observó una relación estadística entre el IMC y el diagnóstico de Sarcopenia por SF; en este caso los sujetos con mayor prevalencia son los que tenían un IMC normal, disminuyendo en las categorías diferentes a la de IMC normal (ya visto con anterioridad en el bivariado SF_{SM}).

³² En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

A su vez se encontró en estrecha relación un perímetro de pantorrilla patológico con el diagnóstico de SF (prevalencia 88.2%). En concreto el RR de demostrar SF con un perímetro de pantorrilla <31 cm fue 1.3, con un p=0.05.

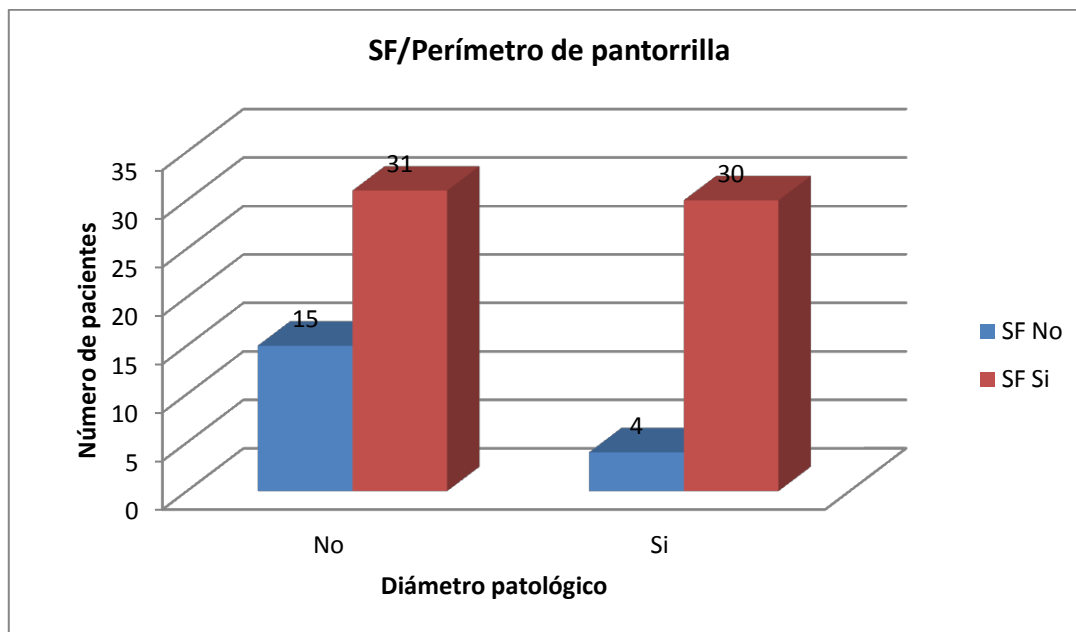


Ilustración 72. Representación gráfica de la relación perímetro pantorrilla/SF

4.3.4. Análisis bivariante: Resultados analíticos de la muestra

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
Albúmina						
Normalidad	7 (20.0%)	28 (80.0%)	35 (57.4%)	0.0531	1	
Desnutrición leve	10 (45.5%)	12 (54.5%)	22 (36.1%)		0.6818	0.4498-1.0334
Desnutrición Moderada	0 (0.0%)	4 (100.0%)	4 (6.6%)		1.25	1.0592-1.4752
Transferrina						
Normalidad	7 (24.1%)	22 (75.9%)	29 (61.7%)	1	1	
Desnutrición leve	2 (20.0%)	8 (80.0%)	10 (21.3%)		1.0545	0.7272-1.5293
Desnutrición Moderada	1 (14.3%)	6 (85.7%)	7 (14.9%)		1.1299	0.7839-1.6285
Desnutrición Severa	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (2.1%)		1.3182	1.0735-1.6186
Colesterol Total						
Morbimortalidad No	9 (32.1%)	19 (67.9%)	28 (48.3%)	0.6483	1	
Morbimortalidad Si	7 (23.3%)	23 (76.7%)	30 (51.7%)		1.1298	0.8184-1.5597
VitaminaD3						
<3	3 (15.8%)	16 (84.2%)	19 (26.0%)	0.5367	1	
>3	13 (24.1%)	41 (75.9%)	54 (74.0%)		0.9016	0.7051-1.153
Vb12						
<2000	16 (29.6%)	38 (70.4%)	54 (93.1%)	0.5671	1	
>2000	0 (0.0%)	4 (100.0%)	4 (6.9%)		1.4211	1.1952-1.6896

Tabla 70. Análisis bivariante entre variables analíticas categóricas y el diagnóstico de SF³³.

³³ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

No se observó asociación directa entre las variables analíticas y SF.

Variable	SF	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Leucocitos	NO	18	6.100	8.550	10.300	11.083	13.450	20.900	3.734	4.900
	SI	59	4.700	8.450	11.100	11.234	13.250	27.500	3.986	4.800
	p= 0.93	all	77	4.700	8.500	11.100	11.199	13.300	27.500	3.905
Glucosa	NO	18	96.000	113.750	127.000	147.389	157.250	288.000	53.147	43.500
	SI	60	78.000	108.750	129.000	138.333	153.000	410.000	51.613	44.250
	p= 0.64	all	78	78.000	110.500	129.000	140.423	153.000	410.000	51.764
Albúmina	NO	17	2.800	3.100	3.400	3.494	3.800	4.400	0.530	0.700
	SI	44	2.300	3.200	3.500	5.670	3.925	58.000	9.565	0.725
	p= 0.39	all	61	2.300	3.200	3.500	5.064	3.900	58.000	8.162
Proteínas Totales	NO	16	4.800	5.300	5.600	5.856	6.350	7.400	0.795	1.050
	SI	44	4.500	5.400	5.950	6.466	6.425	29.000	3.563	1.025
	p= 0.52	all	60	4.500	5.400	5.800	6.303	6.425	29.000	3.080
Urea	NO	18	18.000	41.500	53.000	60.667	72.500	135.000	30.814	31.000
	SI	60	23.000	38.750	46.000	51.350	62.500	113.000	19.484	23.750
	p= 0.32	all	78	18.000	39.000	46.500	53.500	64.000	135.000	22.718
Sodio	NO	14	137.000	139.500	142.000	141.929	143.000	149.000	3.050	3.500
	SI	50	121.000	138.250	141.000	140.220	143.000	148.000	5.140	4.750
	p= 0.38	all	64	121.000	139.000	141.000	140.594	143.000	149.000	4.793
Hierro	NO	11	15.000	33.000	36.000	39.455	53.500	60.000	14.842	20.500
	SI	26	17.000	37.500	50.000	57.846	64.500	133.000	30.265	27.000
	p= 0.09	all	37	15.000	36.000	49.000	52.378	59.000	133.000	27.747
Ferritina	NO	8	30.500	105.150	159.100	218.150	343.475	492.000	168.683	238.325
	SI	26	11.900	66.500	193.400	264.838	342.575	1387.600	295.069	276.075
	p= 1.00	all	34	11.900	66.500	180.050	253.853	342.650	1387.600	269.070
TSH	NO	16	0.560	0.935	1.840	4.965	2.942	43.200	10.463	2.007
	SI	42	0.110	0.862	1.520	2.326	2.577	15.810	2.782	1.715
	p= 0.57	all	58	0.110	0.892	1.635	3.054	2.750	43.200	5.983
Hemoglobina	NO	18	8.100	10.925	12.050	11.961	13.475	14.300	1.727	2.550
	SI	60	7.700	10.875	12.300	12.073	13.225	15.500	1.672	2.350
	p= 0.80	all	78	7.700	10.825	12.300	12.047	13.300	15.500	1.674
Potasio	NO	18	3.600	4.200	4.400	4.372	4.500	5.500	0.430	0.300
	SI	58	3.000	4.125	4.300	4.357	4.675	5.400	0.495	0.550
	p= 0.91	all	76	3.000	4.175	4.350	4.361	4.625	5.500	0.477
Calcio	NO	16	8.300	8.625	8.900	8.988	9.400	9.900	0.558	0.775
	SI	40	7.300	8.575	8.850	8.887	9.225	9.900	0.510	0.650
	p= 0.52	all	56	7.300	8.575	8.850	8.916	9.300	9.900	0.521
Colesterol Total	NO	16	111.000	127.250	157.500	163.125	171.500	263.000	43.416	44.250
	SI	42	82.000	129.000	148.000	152.714	179.000	248.000	37.965	50.000
	p= 0.37	all	58	82.000	127.250	149.000	155.586	175.750	263.000	39.431
Transferrina	NO	10	122.000	165.000	197.000	195.200	221.250	258.000	41.643	56.250
	SI	37	95.000	160.000	190.000	189.541	225.000	315.000	52.377	65.000
	p= 0.75	all	47	95.000	159.000	191.000	190.745	224.000	315.000	49.918

Tabla 71. Variables analíticas distribuidas en función del criterio SF.

Con las variables analíticas no observamos diferencias significativas entre las medias de los sujetos con sarcopenia SF y sin ella.

4.3.5. Análisis bivalente: Dieta y estado nutricional de la muestra

Variable	SF	n	Min	q1	mediana	media	q3	Max	dt	iqr
Energía en Kcal	NO	19	430.480	862.545	1115.100	1027.979	1204.890	1372.590	270.159	342.345
	SI	61	430.480	964.350	1115.100	1139.533	1305.140	2862.590	383.724	340.790
	p= 0.36	all	80	430.480	926.902	1115.100	1113.039	1269.205	2862.590	361.584
Proteínas	NO	19	26.840	49.360	61.720	56.092	62.580	78.130	13.427	13.220
	SI	61	21.790	48.190	61.720	60.058	70.470	105.420	17.132	22.280
	p= 0.36	all	80	21.790	48.550	61.720	59.116	66.575	105.420	16.337
Vitamina D	NO	19	0.110	0.560	0.830	2.735	2.970	13.720	4.119	2.410
	SI	61	0.020	0.610	0.830	1.697	1.920	8.510	1.915	1.310
	p= 0.88	all	80	0.020	0.590	0.830	1.944	2.120	13.720	2.617
Calcio	NO	19	276.650	559.215	702.060	702.994	933.825	993.790	237.439	374.610
	SI	61	220.640	591.430	623.340	682.877	802.240	1397.970	234.233	210.810
	p= 0.75	all	80	220.640	591.000	627.340	687.655	832.355	1397.970	233.644

Tabla 72. Valores medios del consumo de alimentos de los pacientes en función de SF.

Como podemos apreciar en la tabla anterior, no se observa relación alguna entre cualquiera de las variables.

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalue	RR	IC
MNA SF						
Estado nutricional normal	14 (41.2%)	20 (58.8%)	34 (42.5%)	0.0079	1	
Riesgo de Malnutrición	4 (12.1%)	29 (87.9%)	33 (41.2%)		1.4939	1.0974-2.0337
Malnutrición	1 (7.7%)	12 (92.3%)	13 (16.2%)		1.5692	1.1372-2.1655

Tabla 73. Relación MNA SF con criterio SF³⁴.

Se observó una asociación estadística entre el MNA SF y SF ($p=0.0079$); donde la prevalencia de la sarcopenia en los sujetos con malnutrición fue del 92.3%, en los sujetos con riesgo de malnutrición 87.9% y en los sujetos con estado de nutrición normal 58.8%. A la hora de cuantificar el riesgo, se observa que la probabilidad de tener un diagnóstico de SF en los sujetos con riesgo de malnutrición es 1.49 veces superior a los sujetos con un estado de nutrición normal; y en el caso de los sujetos con malnutrición, esta es de 1.56 veces con respecto a los sujetos de nutrición normal.

4.3.6. Análisis bivalente: Diagnóstico de osteoporosis y de sarcopenia

SF	NO No. 19	SI No. 61	Total No. 80	Pvalor	RR	IC
SARCF						
No	16 (36.4%)	28 (63.6%)	44 (55.0%)	0.0077	1	
Si	3 (8.3%)	33 (91.7%)	36 (45.0%)		1.4405	1.1285-1.8387

Tabla 74. Análisis bivalente SF/SARCF³⁴.

Se observó una asociación directa entre sarcopenia y el Test de diagnóstico rápido de la sarcopenia/ SARCF (RR=1.44 IC 1.13-1.84), donde el 91.7% de los sujetos con SARCF positivo tenían diagnóstico positivo en SF.

4.3.6.1. Estratificación con respecto al diagnóstico de osteoporosis ICD

Debido a la estrecha relación entre osteoporosis y SF demostrada con anterioridad y teniendo en cuenta que SF forma parte del diagnóstico de sarcopenia /SFSM, vamos a realizar este análisis con la intención de profundizar en la influencia de la osteoporosis sobre el criterio de SF y por lo tanto sobre el de sarcopenia.

En cuanto a la composición de los grupos de pacientes con y sin osteoporosis, diremos que fue bastante homogénea, con algunas diferencias que pasaremos a describir a continuación:

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	SF	NO No. 8	SI No. 8	Total No. 16
Edad				Edad			
Pacientes con osteoporosis				Pacientes sin osteoporosis			
69-80	4 (30.8%)	9 (69.2%)	13 (21.0%)	69-80	6 (75.0%)	2 (25.0%)	8 (50.0%)
81-90	3 (9.1%)	30 (90.9%)	33 (53.2%)	81-90	2 (33.3%)	4 (66.7%)	6 (37.5%)
>90	2 (12.5%)	14 (87.5%)	16 (25.8%)	>90	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (12.5%)
Sexo				Sexo			
M	8 (15.7%)	43 (84.3%)	51 (82.3%)	M	6 (50.0%)	6 (50.0%)	12 (75.0%)
V	1 (9.1%)	10 (90.9%)	11 (17.7%)	V	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (25.0%)
Nivel Educativo				Nivel Educativo			
Estudios secundarios-Universitarios	3 (12.5%)	21 (87.5%)	24 (38.7%)	Estudios secundarios-Universitarios	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (43.8%)
Analfabeto-Estudios primarios incompletos	4 (17.4%)	19 (82.6%)	23 (37.1%)	Analfabeto-Estudios primarios incompletos	2 (40.0%)	3 (60.0%)	5 (31.2%)
Estudios	2 (13.3%)	13 (86.7%)	15 (24.2%)	Estudios	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (25.0%)

³⁴ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

primarios completos				primarios completos			
Profesión				Profesión			
Servicios	3 (18.8%)	13 (81.2%)	16 (25.8%)	Servicios	6 (66.7%)	3 (33.3%)	9 (56.2%)
Agrario	0 (0.0%)	10 (100.0%)	10 (16.1%)	Agrario	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (6.2%)
Amas de Casa	4 (14.8%)	23 (85.2%)	27 (43.5%)	Amas de Casa	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (25.0%)
Industrial sin cualificación	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9 (14.5%)	Industrial sin cualificación	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (12.5%)
Convivencia				Convivencia			
Acompañado	5 (18.5%)	22 (81.5%)	27 (43.5%)	Acompañado	5 (62.5%)	3 (37.5%)	8 (50.0%)
Residencia	1 (4.8%)	20 (95.2%)	21 (33.9%)	Residencia	2 (40.0%)	3 (60.0%)	5 (31.2%)
Solo	3 (21.4%)	11 (78.6%)	14 (22.6%)	Solo	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (18.8%)
Necesidad de Servicio Social				Necesidad de Servicio Social			
Si	5 (25.0%)	15 (75.0%)	20 (32.3%)	Si	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (25.0%)
No	4 (9.5%)	38 (90.5%)	42 (67.7%)	No	6 (50.0%)	6 (50.0%)	12 (75.0%)
HTA				HTA			
No	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (29.0%)	No	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (43.8%)
Si	7 (15.9%)	37 (84.1%)	44 (71.0%)	Si	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (56.2%)
Antihipertensivos				Antihipertensivos			
No	2 (11.8%)	15 (88.2%)	17 (27.4%)	No	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7 (43.8%)
Si	7 (15.6%)	38 (84.4%)	45 (72.6%)	Si	5 (55.6%)	4 (44.4%)	9 (56.2%)
Hábito Tabáquico				Hábito Tabáquico			
No	8 (14.5%)	47 (85.5%)	55 (96.5%)	No	6 (46.2%)	7 (53.8%)	13 (81.2%)
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.5%)	Si	2 (66.7%)	1 (33.3%)	3 (18.8%)
Charlson				Charlson			
Baja Comorbilidad	6 (14.0%)	37 (86.0%)	43 (69.4%)	Baja Comorbilidad	7 (53.8%)	6 (46.2%)	13 (81.2%)
Alta Comorbilidad	3 (15.8%)	16 (84.2%)	19 (30.6%)	Alta Comorbilidad	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (18.8%)
IMC				IMC			
Normal	1 (4.2%)	23 (95.8%)	24 (38.7%)	Normal	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (12.5%)
Desnutrido-Bajo Peso	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)	Desnutrido-Bajo Peso	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)
Sobrepeso	4 (13.8%)	25 (86.2%)	29 (46.8%)	Sobrepeso	5 (45.5%)	6 (54.5%)	11 (68.8%)
Obeso	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (11.3%)	Obeso	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (12.5%)
Dinamómetro Mayor				Dinamómetro Mayor			
No	9 (100.0%)	0 (0.0%)	9 (14.5%)	No	8 (88.9%)	1 (11.1%)	9 (56.2%)
Si	0 (0.0%)	53 (100.0%)	53 (85.5%)	Si	0 (0.0%)	7 (100.0%)	7 (43.8%)

Tabla 75. Tabla comparativa en donde se destacan las variables que difieren entre pacientes con osteoporosis y sin osteoporosis³⁵.

Como se observa en la anterior tabla, en el grupo de pacientes sin osteoporosis³⁵ un 50% de ellos tenía entre 69-80 años, mientras que en el grupo de pacientes con osteoporosis ese lugar lo ocupaba un 21% del grupo.

Entre los pacientes con diagnóstico de osteoporosis ICD un 85.48% (53 sujetos) de los mismos cumplían el criterio de SF, mientras que en el grupo de los pacientes que no cumplían el criterio de osteoporosis ICD un 50% (8 participantes) eran SF.

³⁵ Todos los pacientes, según criterio de la OMS son osteoporóticos por haber sufrido una fractura de cadera. La denominación paciente osteoporótico que empleamos es cuantitativa.

El grupo de pacientes osteoporosis ICD estaba compuesto por un 82,3% de mujeres y un 17.7% de varones. En cambio, en el grupo de no osteoporosis la proporción mujer varón fue de 75% a 25%.

En cuanto al nivel educacional, se puede observar que, dentro del grupo de pacientes no osteoporóticos, el nivel de formación era sensiblemente mayor (43.8% habían cursado estudios universitarios, frente a un 38.7%).

Asimismo, en cuanto a la profesión desempeñada por nuestros pacientes, en el grupo de pacientes con osteoporosis la mayoría (43.5%) desempeñó labores del hogar, mientras que en el grupo de pacientes no osteoporóticos la mayoría se había dedicado al sector servicios (56.2%).

En cuanto a tipo de convivencia y necesidad de servicio social, ambos grupos resultaron ser similares. De la misma forma, en cuanto a ingresos en urgencias, caídas, fracturas registradas, patologías y tratamientos a los que estaban siendo expuestos. Tan solo se hallaron diferencias en ambos grupos en cuanto a la patología hipertensiva.

En cuanto a la patología hipertensiva, hemos de resaltar que mientras un 71% de los pacientes con osteoporosis resultaron ser hipertensos, tan solo un 56.2% de los pacientes sin ella resultaron tener la tensión arterial alta. Eso se ve reflejado a la par en el tratamiento; de forma que un 72% de los pacientes osteoporóticos estaban en tratamiento con algún fármaco antihipertensivo, mientras que un 56.2% lo estaban en el grupo de los no osteoporóticos.

En el grupo de pacientes no osteoporóticos se encontró un mayor hábito tabáquico (18.8% frente a un 3.5%) de forma anecdótica.

En cuanto a la pérdida de peso y CESD, ambos grupos resultaron ser homogéneos.

En cuanto a la escala de Charlson, mientras que un 69,4% de los pacientes osteoporóticos eran considerados como de baja comorbilidad, en el grupo de los pacientes no osteoporóticos lo eran el 81.2%.

El IMC mostró diferencias considerables en las categorías de normo peso y sobrepeso. Mientras que en el grupo de los pacientes osteoporóticos el 38.7% eran pacientes normo pesos (frente al 12.5% de los pacientes no osteoporóticos), un 46.8% padecían de sobrepeso (frente al 68.8% de los no osteoporóticos).

En cuanto a la fuerza demostrada por ambos grupos, el 85.5% de los pacientes con osteoporosis cumplían criterio SF, mientras que un 43.8% lo hacían en el grupo de los pacientes no osteoporóticos.

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62
Pacientes osteoporóticos				Pacientes no osteoporóticos			
Barthel				Barthel			
Independencia	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (14.5%)	Independencia	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (25.0%)
Dependencia	3 (50.0%)	3 (50.0%)	6 (9.7%)	Dependencia	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (6.2%)
Escasa				Escasa			
Dependencia	3 (16.7%)	15 (83.3%)	18 (29.0%)	Dependencia	1 (20.0%)	4 (80.0%)	5 (31.2%)
Moderada				Moderada			
Dependencia	0 (0.0%)	26 (100.0%)	26 (41.9%)	Dependencia	2 (40.0%)	3 (60.0%)	5 (31.2%)
Severa				Severa			
Dependencia	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (4.8%)	Dependencia	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (6.2%)
Total				Total			
Lawton				Lawton			
Normal	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (11.3%)	Normal	4 (80.0%)	1 (20.0%)	5 (31.2%)
No Normal	7 (12.7%)	48 (87.3%)	55 (88.7%)	No Normal	4 (36.4%)	7 (63.6%)	11 (68.8%)
Pfeiffer				Pfeiffer			
Normal	7 (26.9%)	19 (73.1%)	26 (43.3%)	Normal	5 (55.6%)	4 (44.4%)	9 (56.2%)
Deterioro mental leve-moderado	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (30.0%)	Deterioro mental leve-moderado	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (18.8%)
Deterioro mental severo	0 (0.0%)	16 (100.0%)	16 (26.7%)	Deterioro mental severo	2 (50.0%)	2 (50.0%)	4 (25.0%)

Tabla 76. Tabla comparativa en donde se destacan las variables que difieren entre pacientes con osteoporosis y sin osteoporosis.

Tan solo un 14.5% de los pacientes bajo el diagnóstico de osteoporosis eran independientes según la escala de Barthel, mientras que un 25% lo eran en el grupo de los no osteoporóticos.

En cuanto a la escala de Lawton, mientras que un 11.3% de los pacientes eran considerados normales en el grupo de los osteoporóticos, un 31.2% lo eran en el grupo de los no osteoporóticos.

En relación a la escala de Pfeiffer, un 43.3% de los pacientes dentro del grupo de la osteoporosis eran considerados como normales, frente al 56.2% de los no osteoporóticos; un 30% eran etiquetados de deterioro mental leve moderado, frente a un 18.8% en el grupo de los no osteoporóticos.

Dentro del grupo de pacientes con el diagnóstico de osteoporosis y a diferencia de los que no la tienen, se observó una asociación estadística significativa entre el IMC y el diagnóstico de sarcopenia; de forma que vemos que el porcentaje de sujetos obesos que

tienen sarcopenia (42.9%) es inferior al porcentaje de sujetos con sarcopenia en el resto de categorías del IMC.

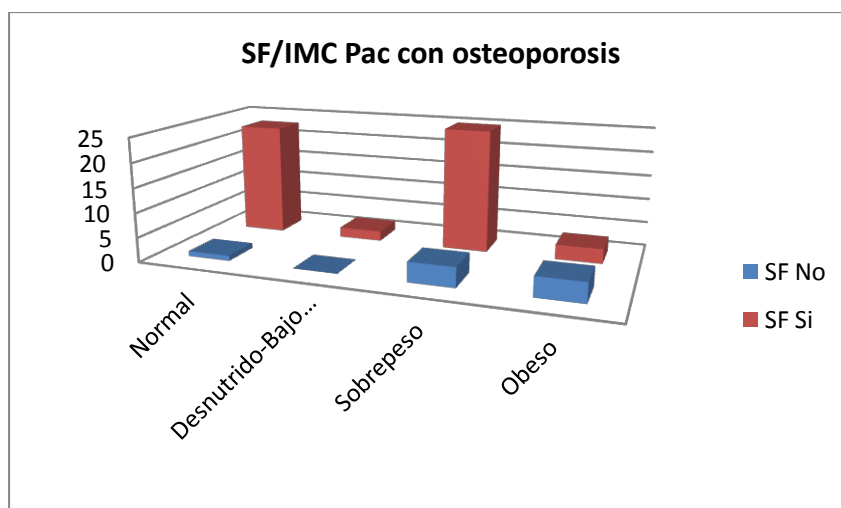


Ilustración 73. Representación gráfica SF/IMC en pacientes osteoporóticos

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
IMC						
Desnutrido	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (1.6%)	0.0199	1	
Bajo Peso	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (1.6%)		1	1-1
Normal	1 (4.2%)	23 (95.8%)	24 (38.7%)		0.9583	0.8816-1.0417
Sobrepeso	4 (13.8%)	25 (86.2%)	29 (46.8%)		0.8621	0.7453-0.9972
Obeso tipo I	3 (50.0%)	3 (50.0%)	6 (9.7%)		0.5	0.2246-1.1129
Obeso tipo II	0 (NaN%)	0 (NaN%)	0 (0.0%)		NaN	NaN-NaN
Obeso tipo III	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (1.6%)	0	0-Na	
IMC						
Normal	1 (4.2%)	23 (95.8%)	24 (38.7%)	0.0146	1	
Desnutrido-Bajo Peso	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)		1.0435	0.96-1.1343
Sobrepeso	4 (13.8%)	25 (86.2%)	29 (46.8%)		0.8996	0.7606-1.0639
Obeso	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (11.3%)		0.4472	0.1893-1.0562

Tabla 77. Bivariado IMC/SF en el grupo de pacientes con osteoporosis³⁶.

En la misma línea, los sujetos con osteoporosis, en comparación con los sanos, demostraron que con niveles de dependencia altos (escala de Barthel) el porcentaje de sujetos con sarcopenia es elevado (100% en dependencia severa y dependencia total), en dependencia moderada este porcentaje es del 83.3%.

³⁶ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC:Intervalo de confianza.

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
Barthel						
Independencia	3 (33.3%)	6 (66.7%)	9 (14.5%)	0.0035	1	0.2977-1.8894
Dependencia Escasa	3 (50.0%)	3 (50.0%)	6 (9.7%)		0.75	
Dependencia Moderada	3 (16.7%)	15 (83.3%)	18 (29.0%)		1.25	
Dependencia Severa	0 (0.0%)	26 (100.0%)	26 (41.9%)		1.5	
Dependencia Total	0 (0.0%)	3 (100.0%)	3 (4.8%)		1.5	
Lawton						
Normal	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (11.3%)	0.2664	1	0.7566-1.9731
No Normal	7 (12.7%)	48 (87.3%)	55 (88.7%)		1.2218	
Pfeiffer						
Normal	7 (26.9%)	19 (73.1%)	26 (43.3%)	0.0497	1	0.9149-1.6172
Deterioro mental leve-moderado	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (30.0%)		1.2164	
Deterioro mental severo	0 (0.0%)	16 (100.0%)	16 (26.7%)		1.3684	

Tabla 78. Bivariado Barthel, Lawton Pfeiffer con SF en pacientes con osteoporosis³⁷.

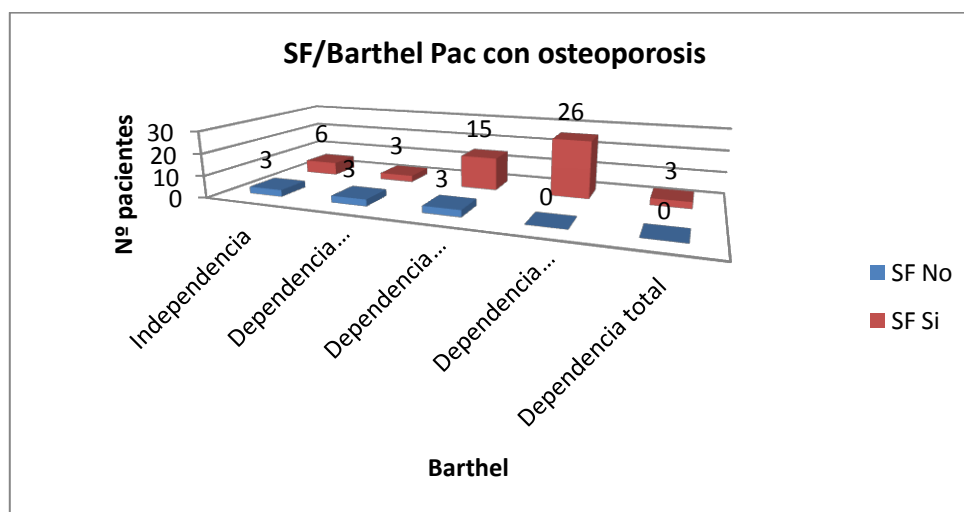


Ilustración 74. Representación gráfica SF/Barthel en pacientes con osteoporosis

También se ve asociación estadística entre el test de Pfeiffer y los sujetos con sarcopenia ($p = 0.0497$); el porcentaje de sujetos con sarcopenia en los niveles de deterioro mental leve-moderado y severo fue superior al encontrado en los sujetos con Pfeiffer normal. De nuevo esta relación no se demuestra en el grupo de pacientes que no tienen osteoporosis.

³⁷ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

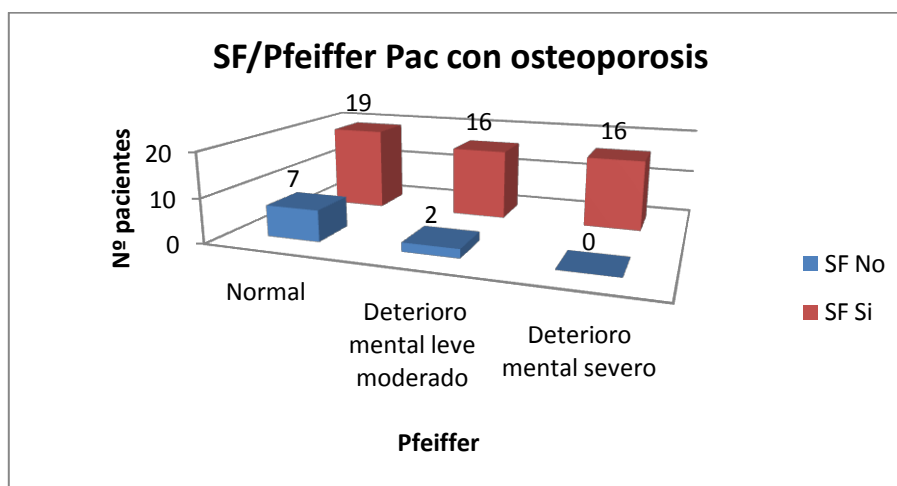


Ilustración 75. Representación gráfica SF/Pfeiffer en los sujetos con osteoporosis

No se observó relación estadística, en los sujetos con osteoporosis, entre sarcopenia y síndromes geriátricos; pero tampoco sin ella.

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
Delirium						
no	9 (17.0%)	44 (83.0%)	53 (85.5%)	0.3333	1	1.0665-1.3605
si	0 (0.0%)	9 (100.0%)	9 (14.5%)			
Demencia						
no	8 (18.6%)	35 (81.4%)	43 (69.4%)	0.2533	1	0.9742-1.3905
si	1 (5.3%)	18 (94.7%)	19 (30.6%)			
Incontinencia						
no	6 (15.0%)	34 (85.0%)	40 (64.5%)	1	1	0.8228-1.2547
si	3 (13.6%)	19 (86.4%)	22 (35.5%)			
Estreñimiento						
no	6 (15.8%)	32 (84.2%)	38 (61.3%)	1	1	0.8469-1.2748
si	3 (12.5%)	21 (87.5%)	24 (38.7%)			
Disfagia						
no	9 (18.8%)	39 (81.2%)	48 (77.4%)	0.1046	1	1.0744-1.4099
si	0 (0.0%)	14 (100.0%)	14 (22.6%)			
Insomnio						
No	7 (18.4%)	31 (81.6%)	38 (61.3%)	0.4617	1	0.9261-1.3633
Si	2 (8.3%)	22 (91.7%)	24 (38.7%)			
UPP						
No	9 (15.0%)	51 (85.0%)	60 (96.8%)	1	1	1.0578-1.3084
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)			
Polifarmacia						
No	6 (18.8%)	26 (81.2%)	32 (51.6%)	0.4754	1	0.9026-1.3594
Si	3 (10.0%)	27 (90.0%)	30 (48.4%)			
Depresión-Ansiedad						
no	3 (9.7%)	28 (90.3%)	31 (50.0%)	0.4729	1	0.7256-1.0986
si	6 (19.4%)	25 (80.6%)	31 (50.0%)			

Tabla 79. Bivariado síndromes geriátricos con SF en pacientes con osteoporosis³⁸.

³⁸ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza.

Sin embargo, en cuanto a las comorbilidades y de modo anecdótico: vimos también que el porcentaje de sujetos sin insuficiencia cardiaca con diagnóstico de sarcopenia era sustancialmente superior ($p=0.06$) al de los sujetos sin insuficiencia cardiaca que no tenían diagnóstico de Sarcopenia.

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
Demencia						
No	8 (18.6%)	35 (81.4%)	43 (69.4%)	0.2533	1	
Si	1 (5.3%)	18 (94.7%)	19 (30.6%)		1.1639	0.9742-1.3905
Neurológicas						
No	8 (17.4%)	38 (82.6%)	46 (74.2%)	0.4248	1	
Si	1 (6.2%)	15 (93.8%)	16 (25.8%)		1.1349	0.9448-1.3631
Insuficiencia Cardiaca						
No	5 (10.0%)	45 (90.0%)	50 (80.6%)	0.0616	1	
Si	4 (33.3%)	8 (66.7%)	12 (19.4%)		0.7407	0.4913-1.1168
Cardiopatía Isquémica						
No	7 (12.7%)	48 (87.3%)	55 (88.7%)	0.2664	1	
Si	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (11.3%)		0.8185	0.5068-1.3217
Diabetes						
No	6 (12.5%)	42 (87.5%)	48 (77.4%)	0.4093	1	
Si	3 (21.4%)	11 (78.6%)	14 (22.6%)		0.898	0.6694-1.2045
HTA						
No	2 (11.1%)	16 (88.9%)	18 (29.0%)	1	1	
Si	7 (15.9%)	37 (84.1%)	44 (71.0%)		0.946	0.7685-1.1646
ACV						
No	9 (17.3%)	43 (82.7%)	52 (83.9%)	0.3323	1	
Si	0 (0.0%)	10 (100.0%)	10 (16.1%)		1.2093	1.0679-1.3694
Arteriopatía Periférica						
No	7 (12.7%)	48 (87.3%)	55 (88.7%)	0.2664	1	
Si	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7 (11.3%)		0.8185	0.5068-1.3217
EPOC						
No	8 (15.1%)	45 (84.9%)	53 (85.5%)	1	1	
Si	1 (11.1%)	8 (88.9%)	9 (14.5%)		1.0469	0.8094-1.3542
Hepatopatía						
No	8 (13.3%)	52 (86.7%)	60 (96.8%)	0.2713	1	
Si	1 (50.0%)	1 (50.0%)	2 (3.2%)		0.5769	0.1438-2.315
Insuficiencia Renal Crónica						
No	6 (11.1%)	48 (88.9%)	54 (87.1%)	0.0831	1	
Si	3 (37.5%)	5 (62.5%)	8 (12.9%)		0.7031	0.4077-1.2126
Cáncer						
No	9 (15.0%)	51 (85.0%)	60 (96.8%)	1	1	
Si	0 (0.0%)	2 (100.0%)	2 (3.2%)		1.1765	1.0578-1.3084

Tabla 80. Bivariado comorbilidades con SF en pacientes con osteoporosis³⁹.

Por último, en cuanto a las herramientas de diagnóstico rápido, pudimos observar que existía una asociación directa de sarcopenia con el Test de diagnóstico rápido de la sarcopenia ($RR=1.27$ IC 1.03-1.56), en tanto en cuanto el 96.6% de los sujetos con SARCF positivo tenían

³⁹ En cada casilla encontramos el número de efectivos y su porcentaje. P: Significación del resultado. RR: Riesgo relativo. IC: Intervalo de confianza

diagnostico positivo en SF. Esta relación de nuevo no se encuentra en el grupo de pacientes sin osteoporosis.

SF	NO No. 9	SI No. 53	Total No. 62	Pvalor	RR	IC
SARCF						
No	8 (24.2%)	25 (75.8%)	33 (53.2%)	0.0292	1	1.0384-1.5643
Si	1 (3.4%)	28 (96.6%)	29 (46.8%)			

Tabla 81. Bivariado SARCF con SF en pacientes con osteoporosis³⁹.

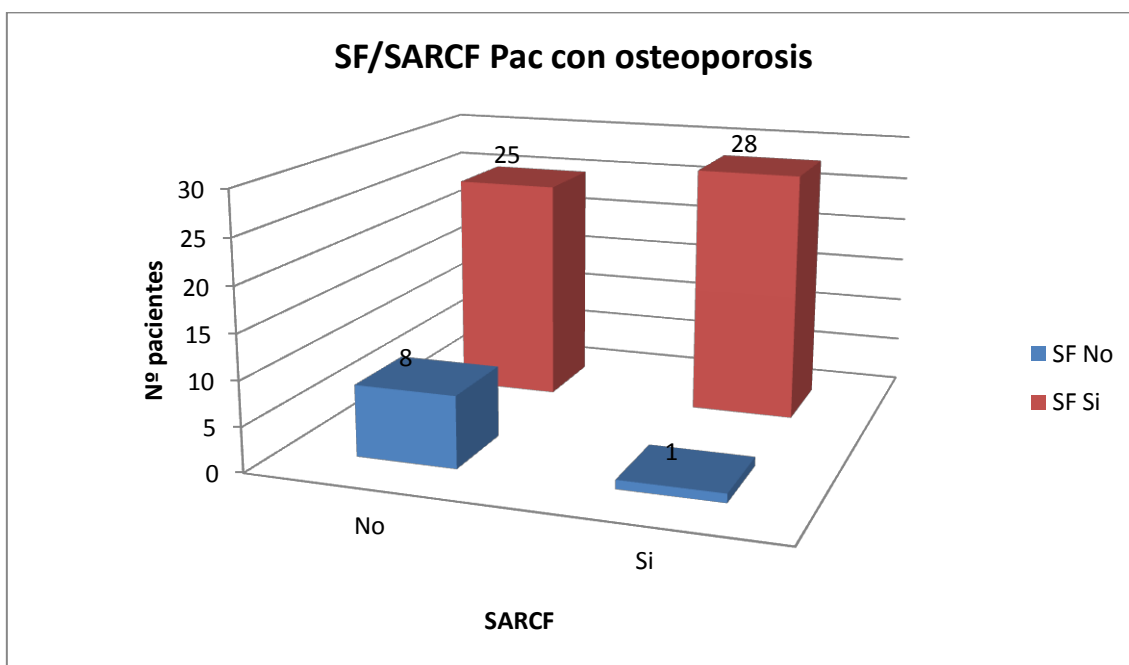


Ilustración 76. Representación gráfica SF/SARCF en pacientes con osteoporosis

En el resto de variables contrastadas dentro del grupo de pacientes con osteoporosis no se encontró relación de tipo alguno.

4.4. Análisis multivariante

Para el análisis multivariado de sarcopenia se ajustó un modelo multivariante de regresión logística para observar que factores estaban asociados de forma independiente con el diagnóstico de sarcopenia SF.

Las variables que finalmente se incluyeron fueron: Sexo-varón, edad 81-90, edad >90, osteoporosis ICD, CESD y perímetro de la pantorrilla < 31.

El test de razón de verosimilitudes y el test de Wald de bondad de ajuste nos indican que se trata de un modelo significativo ($p < 0.001$ en ambos casos). El coeficiente R^2 Nagelkerke es de 0.38.

Tras el análisis multivariado, podemos afirmar que los factores asociados de manera independiente con este hecho en nuestro estudio fueron: edad entre 81-90 años (OR 6.64), osteoporosis ICD (OR 4.35), perímetro de pantorrilla < 31 cm (OR 4.30).

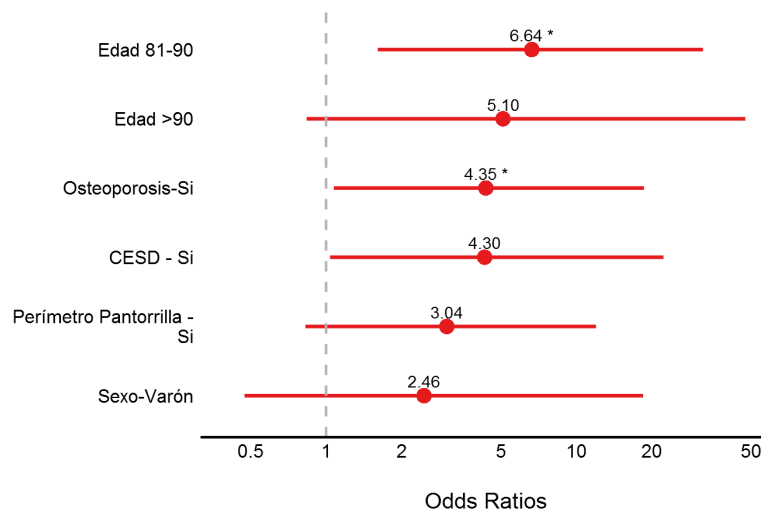


Ilustración 77. Representación gráfica de la odds ratio de todas las variables sometidas a estudio.

	OR	2.5 %	97.5 %
Sexo-Varón	2.464	0.472	18.496
Edad 81-90	6.641	1.609	32.109
Edad>90	5.099	0.836	47.418
Osteoporosis ICD-Si	4.351	1.074	18.656
CESD-si	3.038	0.827	11.994
Perímetro Pantorrilla-Si	4.304	1.037	22.32

Tabla 82. Relación de las diferentes odds ratio y su validez

4.5. Análisis de otro tipo de interacciones estudiadas de forma secundaria.

4.5.1. Malnutrición

4.5.1.1. Mini nutritional assessment

En este apartado valoramos la relación del MNA con respecto a los nutrientes que componían la dieta de nuestros pacientes. En concreto nuestro análisis se centró en: cantidad de kilocalorías, proteínas, vitamina D y calcio.

Variable	MNA SF	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Energía Kcal	Malnutrición	430.4	669.570	1115.10	977.439	1273.21	1669.32	410.5	603.64
	Riesgo de Malnutrición	443.9	1031.82	1115.10	1119.98	1305.14	1670.41	240.94	273.32
	Estado nutricional normal	430.4	941.902	1140.71	1158.14	1254.93	2862.59	431.28	313.03
	\$p= 0.60\$	all	430.4	926.902	1115.10	1113.03	1269.20	2862.59	361.58
Prot	Malnutrición	21.79	30.180	51.460	49.821	64.570	85.990	20.763	34.390
	Riesgo de Malnutrición	26.84	50.050	61.720	61.159	71.050	101.100	14.649	21.000
	Estado nutricional normal	26.84	55.650	61.720	60.688	66.182	105.420	15.274	10.532
	\$p= 0.22\$	all	21.79	48.550	61.720	59.116	66.575	105.420	16.337
VitD	Malnutrición	0.020	0.580	0.750	1.709	1.920	8.510	2.300	1.340
	Riesgo de Malnutrición	0.110	0.580	0.750	1.911	2.070	13.720	2.719	1.490
	Estado nutricional normal	0.170	0.628	0.840	2.065	2.502	13.720	2.695	1.875
	\$p= 0.78\$	all	0.020	0.590	0.830	1.944	2.120	13.720	2.617
Ca	Malnutrición	250.1	287.660	606.120	600.014	720.350	1397.97	327.78	432.69
	Riesgo de Malnutrición	287.6	594.190	617.360	690.175	828.720	1081.06	202.41	234.53
	Estado nutricional normal	220.6	596.423	716.520	718.718	907.607	1137.67	218.76	311.18
	\$p= 0.30\$	all	220.6	591.000	627.340	687.655	832.355	1397.97	233.64

Tabla 83. Relación entre MNA SF y los componentes de la dieta

En cuanto al análisis comparativo entre los componentes de la dieta y el MNA SF, no se encontró relación alguna entre los mismos.

4.5.1.2. Transferrina

- **Transferrina:** Se admite que valores de 150/175 mg/dl sugieren desnutrición leve, entre 100-150 mg /dl desnutrición moderada e inferiores a 100mg/dl desnutrición severa.

No se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre los niveles de Kcal y proteínas consumidas en la dieta y los niveles de transferrina.

Variable	Transferrina	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Energía en Kcal	Normalidad	430.48	1057.73	1115.10	1123.30	1305.14	1670.41	257.01	247.41
	Desnutrición leve	443.90	774.067	1090.17	1160.76	1320.29	2862.59	690.06	546.22
	Desnutrición Moderada	443.90	1009.7	1115.10	1070.83	1230.91	1455.57	323.40	221.19
	Desnutrición Severa	430.48	430.48	430.480	430.480	430.480	430.480	NA	0.000
p= 0.41	All	430.4	976.54	1115.10	1108.72	1289.175	2862.590	397.442	312.630
Proteínas	Normalidad	30.180	59.060	61.720	60.614	66.310	85.990	11.651	7.250
	Desnutrición leve	26.840	33.928	60.150	56.337	73.742	101.100	24.996	39.815
	Desnutrición Moderada	26.840	47.375	61.720	56.233	66.095	78.130	17.304	18.720
	Desnutrición Severa	30.180	30.180	30.180	30.180	30.180	30.180	NA	0.000
p= 0.46	All	26.840	49.120	61.720	58.404	66.310	101.100	16.308	17.190

Tabla 84. Valoración de la transferrina con Kcal dieta, Proteínas dieta.

4.5.2. Comorbilidad

De forma similar a lo anterior, valoramos la validez del colesterol y el sodio como índice predictor de la comorbilidad.

- **Colesterol:** Por otra parte, se han utilizado valores por debajo de < 3.5 mmol/L (< 150 mg/dL) de colesterol como un parámetro de alto valor predictivo de la morbimortalidad del paciente. 32.14% de los sujetos con niveles de colesterol no patológicos tuvieron alta comorbilidad en el índice de Charlson, mientras que 20.69% de los sujetos que tenían niveles de colesterol patológicos tuvieron alta comorbilidad en el índice de Charlson; pero no se observa que haya relación estadística entre ambas variables.

Charlson				
	Baja Comorbilidad No. 57	Alta Comorbilidad No. 22	Total No. 79	Pvalor
Colesterol Total				
Morbimortalidad No	19 (67.86%)	9 (32.14%)	28 (49.12%)	0.496
Morbimortalidad Si	23 (79.31%)	6 (20.69%)	29 (50.88%)	

Tabla 85. Relación valores colesterol con Charlson

- **Sodio:** No se observa relación alguna entre los valores de sodio en la analítica y el Charlson.

Variable	Charlson	n	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	Iqr
Sodio	Baja Comorbilidad	44	121	139.000	141	140.773	143	149	4.724	4.000
	Alta Comorbilidad	19	124	138.500	141	140.053	143	145	5.137	4.500
p= 0.84	All	63	121	139.000	141	140.556	143	149	4.822	4.000

Tabla 86. Relación valores Sodio con Charlson

4.5.3. Vitamina D

En este apartado analizamos la influencia de la dieta en los niveles de vitamina D séricos.

- **Kcal, calcio y vitamina D en dieta con respecto a niveles de vitamina D séricos:** No se observaron diferencias significativas entre las variables kcal y vitamina D ingeridas en la dieta y niveles de vitamina D séricos. Sin embargo, podemos ver que marginalmente ($p > 0.05 < 0.1$) se observó una relación entre los niveles de calcio y de vitamina D en sangre; los sujetos con valores de vitamina D mayores de 3 tuvieron una media del calcio de 716.76 mg/dL (mediana 689.09, DT=240.71), mientras que los sujetos con niveles de vitamina D menores de 3 tuvieron valores inferiores de calcio, con una media de 603.70 mg/dL (mediana 606.12, DT= 198.31).

Variable	Vit D ser	n	min	q1	Mediana	media	q3	max	dt	Iqr
Energía en Kcal	>3	54	430.480	970.447	1115.100	1095.152	1254.932	1670.410	278.211	284.485
	<3	19	443.900	902.955	1115.100	1190.767	1312.115	2862.590	551.310	409.160
	p= 0.88	All	73	430.480	934.420	1115.100	1120.038	1267.870	2862.590	367.078
Vitamina D	>3	54	0.020	0.580	0.825	1.770	1.865	13.720	2.421	1.285
	<3	19	0.110	0.670	0.870	1.903	2.670	8.510	2.110	2.000
	p= 0.53	all	73	0.020	0.580	0.830	1.804	2.070	13.720	2.330

Tabla 87. Kcal y Vitamina D en dieta su relación con los niveles séricos de vitamina D.

Variable	Vitamina D3	n	Min	q1	mediana	media	q3	max	dt	iqr
Calcio	>3	54	220.640	591.837	689.090	716.763	849.047	1397.970	240.712	257.210
	<3	19	250.100	487.965	606.120	603.705	720.235	944.880	198.311	232.270
	p= 0.07	all	73	220.640	589.710	631.340	687.337	827.430	1397.970	234.476

Tabla 88. Calcio en dieta y vitamina D en sangre.

4.5.4. Ítems antropométricos

4.5.4.1. Perímetro de la pantorrilla

Perímetro Pantorrilla	No No. 46	Si No. 34	Total No. 80	Pvalor
Barthel				
Independencia	10 (22.2%)	4 (11.8%)	14 (17.7%)	0.2269
Dependencia Escasa	5 (11.1%)	2 (5.9%)	7 (8.9%)	
Dependencia Moderada	15 (33.3%)	8 (23.5%)	23 (29.1%)	
Dependencia Severa	14 (31.1%)	17 (50.0%)	31 (39.2%)	
Dependencia Total	1 (2.2%)	3 (8.8%)	4 (5.1%)	
Lawton				
Normal	10 (22.2%)	2 (5.9%)	12 (15.2%)	0.0916
No Normal	35 (77.8%)	32 (94.1%)	67 (84.8%)	
CESD				
No	19 (42.2%)	10 (29.4%)	29 (36.7%)	0.3504
Si	26 (57.8%)	24 (70.6%)	50 (63.3%)	

Tabla 89. Perímetro de la pantorrilla con Barthel y Lawton y CESD.

Observamos relación significativa (marginalmente, p-valor=0.09) entre las variables Lawton y tener el perímetro de la pantorrilla menor de 31. El 94.1% de los sujetos que tenían valores del perímetro de la pantorrilla menores de 31, tuvieron un valor de Lawton no normal, mientras que el porcentaje de sujetos con valores del perímetro de la pantorrilla mayores 31 que tuvieron Lawton no normal fue ligeramente inferior, 77.8%.

4.5.4.2. Dinamómetro

Se observó una relación estadísticamente significativa entre la variable dinamómetro con osteoporosis ICD: el 88.3% que tenían valor Sí en el dinamómetro (es decir <27 kg para hombres, <15 kg para mujeres), tenían diagnóstico de osteoporosis, mientras que entre los que en la prueba dinamómetro tenían No, el 50% tenían diagnóstico positivo de osteoporosis.

En cuanto a la relación SARCF con el dinamómetro o SF, como habíamos visto con anterioridad, también tuvieron una relación estadísticamente significativa (p=0.0043).

Dinamómetro Mayor	No No. 20	Si No. 60	Total No. 80	Pvalor
SARCF				
No	17 (85.0%)	27 (45.0%)	44 (55.0%)	0.0043
Si	3 (15.0%)	33 (55.0%)	36 (45.0%)	
SM				
NO	10 (50.0%)	18 (30.0%)	28 (35.0%)	0.176
SI	10 (50.0%)	42 (70.0%)	52 (65.0%)	

Osteoporosis ICD				
No	9 (50.0%)	7 (11.7%)	16 (20.5%)	0.0012
Si	9 (50.0%)	53 (88.3%)	62 (79.5%)	
Osteoporosis Singh				
No	2 (10.0%)	7 (11.7%)	9 (11.2%)	1
Si	18 (90.0%)	53 (88.3%)	71 (88.8%)	

Tabla 90. Valoración de dinamómetro con diagnóstico de sarcopenia y osteoporosis

4.5.5. Fractura vertebral

No se observa relación significativa entre fractura vertebral y osteoporosis de Singh; los niveles de osteoporosis son similares entre el grupo de sujetos con fractura vertebral y sin ella.

Osteoporosis Singh	No No. 9	Si No. 71	Total No. 80	Pvalor
Fractura Vertebral				
Fx vertebral	1 (12.50%)	7 (87.50%)	8 (34.78%)	1
No Fx vertebral	2 (13.33%)	13 (86.67%)	15 (65.22%)	

Tabla 91. Fractura vertebral y osteoporosis

4.5.6. Fragilidad

La variable fragilidad aparece estadísticamente asociada a las variables fractura vertebral, Barthel, Lawton y Pfeiffer.

Los sujetos con fractura vertebral tenían porcentajes de fragilidad mucho mayores que los sujetos sin fractura vertebral. Concretamente, el 87.50% de los sujetos con fractura vertebral tenían nivel de fragilidad "frágil", mientras que entre los sujetos que no tenían fractura vertebral, solo el 33.33% tenían valor de fragilidad "frágil".

En la variable Barthel se observa una tendencia a que los sujetos dependientes presenten porcentaje de "frágil" mayor que los independientes.

En la variable Lawton, el 67.16% de los sujetos con valores no normales eran "frágiles", sin embargo en los sujetos con Lawton normal no había sujetos frágiles.

En la variable Pfeiffer, el porcentaje de sujetos "frágil" con Pfeiffer normal es del 27.78%. En el caso de sujetos con deterioro mental, tanto leve, como severo, es muy superior (76.19% y 85%).

Fragilidad	frágil No. 45	no frágil No. 21	pre frágil No. 14	Total No. 80	Pvalor
Polifarmacia					
No	23 (57.50%)	13 (32.50%)	4 (10.00%)	40 (50.63%)	0.1118
Si	22 (56.41%)	7 (17.95%)	10 (25.64%)	39 (49.37%)	

Sarcopenia en pacientes ancianos con fractura de fémur proximal

Fractura Vertebral					
Fx vertebral	7 (87.50%)	1 (12.50%)	0 (0.00%)	8 (34.78%)	0.0701
No Fx vertebral	5 (33.33%)	6 (40.00%)	4 (26.67%)	15 (65.22%)	
Charlson					
Baja Comorbilidad	30 (52.63%)	16 (28.07%)	11 (19.30%)	57 (72.15%)	0.5453
Alta Comorbilidad	15 (68.18%)	4 (18.18%)	3 (13.64%)	22 (27.85%)	
Transferrina					
Normalidad	14 (48.28%)	6 (20.69%)	9 (31.03%)	29 (61.70%)	0.5795
Desnutrición leve	6 (60.00%)	1 (10.00%)	3 (30.00%)	10 (21.28%)	
Desnutrición Moderada	6 (85.71%)	1 (14.29%)	0 (0.00%)	7 (14.89%)	
Desnutrición Severa	1 (100.00%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	1 (2.13%)	
Barthel					
Independencia	1 (7.14%)	12 (85.71%)	1 (7.14%)	14 (17.72%)	<0.0001
Dependencia Escasa	0 (0.00%)	2 (28.57%)	5 (71.43%)	7 (8.86%)	
Dependencia Moderada	11 (47.83%)	6 (26.09%)	6 (26.09%)	23 (29.11%)	
Dependencia Severa	29 (93.55%)	0 (0.00%)	2 (6.45%)	31 (39.24%)	
Dependencia Total	4 (100.00%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	4 (5.06%)	
Lawton					
Normal	0 (0.00%)	11 (91.67%)	1 (8.33%)	12 (15.19%)	<0.0001
No Normal	45 (67.16%)	9 (13.43%)	13 (19.40%)	67 (84.81%)	
Pfeiffer					
Normal	10 (27.78%)	17 (47.22%)	9 (25.00%)	36 (46.75%)	<0.0001
Deterioro mental leve-moderado	16 (76.19%)	3 (14.29%)	2 (9.52%)	21 (27.27%)	
Deterioro mental severo	17 (85.00%)	0 (0.00%)	3 (15.00%)	20 (25.97%)	

Tabla 92. Valoración de la fragilidad con respecto al Barthel, Lawton, Pfeiffer, transferrina, fractura vertebral, Charlson, y polifarmacia.

Variable	Fragilidad	min	q1	mediana	media	q3	max	dt	Iqr
Sodio	frágil	124.0000	138.0000	141.0000	140.3889	143.0000	148.0000	4.4419	5.0000
	no frágil	121.0000	141.0000	141.0000	141.0000	143.0000	149.0000	5.8843	2.0000
	Pre frágil	131.0000	139.0000	141.0000	140.6364	143.0000	148.0000	4.4558	4.0000
p= 0.64	All	121.0000	139.0000	141.0000	140.5938	143.0000	149.0000	4.7932	4.0000

Tabla 93. Fragilidad y nutrición

No existe relación alguna entre los niveles de sodio y la fragilidad.

MNA SF	Estado nutricional normal No. 34	Riesgo de Malnutrición No. 33	Malnutrición No. 13	Total No. 80	Pvalor
Fragilidad clase					
Frágil	9 (20.00%)	23 (51.11%)	13 (28.89%)	45 (56.25%)	<0.0001
No frágil	19 (90.48%)	2 (9.52%)	0 (0.00%)	21 (26.25%)	
Pre frágil	6 (42.86%)	8 (57.14%)	0 (0.00%)	14 (17.50%)	

Tabla 94. Fragilidad y MNA SF

En cuanto a la relación entre fragilidad y MNA SF, sí que observamos una vinculación ($p < 0.0001$). Dentro de los pacientes etiquetados como frágiles, el 51.11% se encontraban en el grupo de riesgo de malnutrición y un 28.89% entre los malnutridos; en el grupo de los pre frágiles, el 57.14% pertenecían al grupo de los que tenían riesgo de malnutrición; finalmente, en el grupo de los no frágiles el 90.48% de ellos tenían un estado de nutrición normal.

5. DISCUSIÓN

Los estudios de prevalencia de sarcopenia realizados en ancianos son heterogéneos. Las cifras de prevalencia en nuestra muestra fueron de un 52.5%, mientras que las de dinapenia (SF) fueron de un 76.25%. Como hemos descrito con anterioridad, la prevalencia de la sarcopenia depende de la definición utilizada y las técnicas empleadas para su diagnóstico. En el estudio de Baumgartner y cols (42), la prevalencia de la sarcopenia, medida mediante DEXA, resultó ser de un 13% a la edad de 65 años, 24% a los 70 años y hasta un 50% en los mayores de 80 años. Janssen et al (52), en el estudio NHANES III, midieron la masa muscular esquelética utilizando la impedanciometría bioeléctrica (BIA) y determinaron una prevalencia de sarcopenia de un 11% en hombres de más de 60 años y del 9% en mujeres de la misma edad. Newman et al (54) midieron la masa muscular mediante DEXA, siendo la prevalencia en este de un 20%, tanto en hombres como en mujeres de entre 70 y 79 años.

Por otra parte, no sólo los métodos diagnósticos influyen en el grado de sarcopenia que registremos en nuestro estudio; de hecho, existen otros muchos factores de riesgo que se pueden asociar a dicha patología, dándonos cifras de prevalencia diferentes. Existen pocos estudios que se desarrollen en el marco de pacientes con fracturas osteoporóticas de cadera. Es por esto que el análisis comparativo de nuestro estudio, respecto a diferentes grupos de estudio sobre la sarcopenia en ancianos, nos ha aportado nuevas pistas que nos pueden ayudar a entender esta patología.

Citaremos, de manera más concreta, un estudio realizado sobre 509 pacientes con fractura de cadera a los cuales se diagnosticó sarcopenia, en función de los criterios de la EWGSOP, durante las primeras 72 horas de ingreso en el hospital(217); la edad media fue de 85.3 años (Dt 6.8 años), la frecuencia de sarcopenia 17.1% (12.4% en hombres y 18.3% en mujeres), el Barthel al ingreso fue de 85 (95 en los pacientes no sarcopénicos y 80 en los sarcopénicos), el IMC medio 25.2 kg/m² (25.6 en pacientes no sarcopénicos y 23.1 en sarcopénicos), el SMI de 8.8 kg/m² (9.4 kg/m² en los no sarcopénicos y 6.2 kg/m² en los que sí); por último, la fuerza de prensión manual resultó de 13.2 kg (13.8 en los no sarcopénicos frente a 10.9 en los pacientes sarcopénicos). La prevalencia de sarcopenia en este estudio fue del 17.1% (12.4% en los hombres y 18.3% en las mujeres), las cuales son mucho menores que las detectadas en nuestro estudio.

En el estudio FRADEA(26), análisis poblacional sobre la fragilidad realizado en ancianos en Albacete, la edad media fue de 76,3 años, con una participación de un 56% de mujeres y un 44% de hombres; la media del IMC fue de 29.4kg/m² y el MNA medio de 12.6; un 9% de los pacientes fueron catalogados como frágiles, frente a un 58% de pre-frágiles y un 33% de

normales; los niveles medios de Barthel fueron de 96.2 y de Lawton de 6.8; finalmente, el MMEA en este estudio alcanzó los 19.6 kg, frente a un IMMER de 7.9 Kg/m².

Si analizamos las características generales de nuestra muestra con respecto a los estudios anteriores, podemos encontrar que varía en cuanto a su composición. En nuestro estudio, la media de edad resultó ser de 84.77 años, con un 81.25% de mujeres y un 18.75% de hombres, siendo un 48.75% menores de 90 años y un 22.5% mayores de estos. En nuestra muestra, el IMC medio fue de 25.85 (Dt 4.17), con un MNA medio de 10.55 (Dt 2.98), que en los varones resultó ser sensiblemente superior a las mujeres (11.47 en los varones con una dt de 3.2 y 10.34 en las mujeres con una dt de 2.90). No en vano nuestros pacientes representaban un grupo con un índice de fragilidad de 2.57 (Dt 2.09), donde 56.25% de los sujetos eran frágiles, mientras que tan solo un 26.25% de los mismos escapaban a este diagnóstico. En cuanto a las capacidades de desarrollo de ABVD, el test de Barthel nos indicó una puntuación media de 65.32 (28.42 Dt) y el test de Lawton, que nos ilustra acerca de la capacidad para el desarrollo de las AIVD, de 2.98 (3Dt). Respecto a los parámetros diagnósticos de sarcopenia, el MMEA fue de 13.64 Kg y el IMMER de 5.4 Kg/m².

A la vista de esto, podríamos concluir que en nuestro estudio la muestra resultó ser de mayor edad y con un mayor porcentaje de mujeres (diferencias que se aprecian con respecto al estudio). La discapacidad, valorada según la escala de Barthel, fue mayor en nuestra muestra; mientras que parámetros como el IMC, IMMER y MNA fueron menores. En cuanto a la fragilidad, demostró ser mayor de una forma considerable.

Las fracturas osteoporóticas se caracterizan epidemiológicamente por una mayor frecuencia conforme aumenta la edad; además, la prevalencia de fracturas de cadera en las mujeres es tres veces mayor que en los hombres(218), según refieren los estudios epidemiológicos realizados sobre las fracturas de fémur proximal en ancianos. Precisamente, una diferencia de nuestra muestra con respecto a la población general consistía en el gran porcentaje de mujeres que la componían. Un 30-40% de las mujeres de 75 años o más sufren osteoporosis. Además, las fracturas de cadera aumentan de forma exponencial a partir de los 50 años. El riesgo de sufrir dichas fracturas a lo largo de la vida es del 15% en las mujeres y del 5% en los hombres (219).

Vamos a analizar algo más en profundidad las características de nuestra cohorte con respecto a otros estudios realizados en el ámbito internacional. En la mayor parte de estudios epidemiológicos que estudian la sarcopenia, la edad supone un factor de riesgo para el

desarrollo de la misma (54). En nuestro trabajo, la prevalencia de sarcopenia en los sujetos mayores de 90 años (77.8%, RR 3.57) era ligeramente mayor que en los de entre 81 y 90 años (59%, RR 2.71) y sustancialmente mayor que entre 69 y 80 años (21.7%). En el estudio NHANES III(220), la prevalencia de sarcopenia moderada-severa se incrementó conforme aumentaba la edad. En otro estudio, realizado sobre pacientes con fractura de cadera y sarcopenia, se concluyó que una mayor edad estaba asociada con el riesgo de padecer sarcopenia (86.8 años frente a 85.1 en los no sarcopénicos, $p=0.038$)(217).

En cuanto a la prevalencia de sarcopenia entre los hombre y las mujeres, en el estudio americano The Cardiovascular Health Study (53) se observó que el 70% de los hombres y el 41.9% de las mujeres presentaron sarcopenia moderada y 17.1% de los hombres y 10.7% de las mujeres presentaron sarcopenia severa. Igualmente, en el Health ABC study (54) el sexo masculino se asoció con un riesgo moderadamente alto de sarcopenia. Otros estudios, sin embargo, han mostrado mayores tasas de sarcopenia en las mujeres (NHANES III, (220) donde el 59% y 45% de mujeres y hombres mayores presentaron sarcopenia severa). En nuestro caso, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en función del sexo, de forma que un 52.3% de las mujeres resultaron ser sarcopénicas frente a un 53.3% de los hombres; aunque debemos tener en cuenta que el número de hombres en nuestra muestra (tan solo 15) resultó ser mucho menor que el de mujeres (65).

En el Health ABC Study(54), los hombres con tres o más patologías tuvieron mayor probabilidad de ser sarcopénicos; sin embargo, en las mujeres, tener tres o más patologías no se asoció con sarcopenia. En nuestro estudio, la patología con mayor prevalencia fue la hipertensión (67.09% de la muestra), seguida de las enfermedades neurológicas con un 26.58% y la demencia con un 25.32%. Además, se encontró una mayor prevalencia de SFSM (60.4%) en los sujetos con HTA frente a los que no la padecían (38.5%). Una baja masa muscular ha sido asociada con una mayor rigidez arterial, tal y como se demuestra con las mayores tasas de HTA en los pacientes sarcopénicos (OR 2.48), obesos (OR 3.15) y pacientes con obesidad sarcopénica (OR 6.42)(221).

En la mayor parte de estudios internacionales se valora la comorbilidad según el número de enfermedades. Entre las más frecuentes entre los ancianos se encuentran: artrosis, hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes, cáncer o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (53,54,220). En nuestro estudio hemos analizado la comorbilidad basándonos en la escala de Charlson, encontrando que 57 (72.15%) de los sujetos tuvieron una baja comorbilidad, con unos valores medios de 1.79 (Dt 1.60). En un estudio realizado para

valorar la sarcopenia en un grupo de 110 pacientes ingresados, las cifras medias del índice de Charlson resultaron ser de 5.4 (las mayores tasas de comorbilidad en este trabajo probablemente se relacionen con el hecho de que los sujetos habían sido hospitalizados previamente)(222). No hemos hallado relación entre el valor del índice de Charlson y la sarcopenia, pero en relación con la osteoporosis sí que hemos encontrado que mientras el 69.4% de los pacientes osteoporóticos eran considerados de baja comorbilidad, en el grupo de pacientes no osteoporóticos lo eran el 81.2%. O.Malley et als realizaron un estudio con el objeto de analizar si el índice de mortalidad en los pacientes osteoporóticos era mayor que en los no; concluyendo el estudio que las mujeres con osteoporosis presentaban, de una manera significativa, mayores tasas de comorbilidad, consumo de medicamentos y hospitalizaciones que las del grupo control (223).

En cuanto a los tratamientos dispensados, el 68.35% de los pacientes tomaban antihipertensivos, el 41.77% de ellos IECAs; un 68.62%, en un segundo lugar, eran consumidores de fármacos para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas. Tan solo un 12.66% consumían fármacos anorexígenos, mientras que un 18.99% consumían estatinas. Se ha demostrado, en diversos estudios, que las estatinas pueden favorecer los resultados de las terapias rehabilitadoras mejorando la sarcopenia, de forma que su consumo se ha asociado a mejores resultados en la escala de Barthel(224) . No hemos hallado relación alguna entre el tipo de tratamiento y la sarcopenia, sin embargo un 72% de los pacientes osteoporóticos estaban en tratamiento con algún fármaco antihipertensivo, frente al 52% de los pacientes no osteoporóticos. La osteoporosis y la hipertensión son dos patologías muy frecuentes entre los pacientes mayores, de forma que habitualmente coexisten. El tratamiento de la hipertensión afecta de forma directa a la densidad mineral ósea, de hecho las tiazidas son los únicos antihipertensivos con una acción positiva en la mineralización ósea, mientras que el resto de drogas antihipertensivas han demostrado el efecto contrario(225).

El 63.29% de los sujetos en nuestra muestra declararon cansancio moderado en la realización de los quehaceres diarios, lo que se reflejó en el test de CESD. De forma pareja pudimos categorizar a nuestros pacientes según la escala de fragilidad empleada: 56.25% de pacientes frágiles, 17.5% de pre frágiles y 26.25% no frágiles. El valor medio en la escala de fragilidad alcanzado por nuestra muestra fue de 2.57 (Dt2.09). Podemos afirmar, a la vista de nuestros resultados, que el riesgo de tener sarcopenia SFSM en los sujetos frágiles es dos veces mayor que en los sujetos que no eran frágiles. Concretamente, los sujetos con sarcopenia presentaban una fragilidad media de 3.308. Esto mismo se estudió en el bivariado

SF, determinándose la misma asociación; de forma que en los sujetos con SF la media de fragilidad resultó ser de 3.22, frente a 0.47 en los que no la tenían. Estudios realizados acerca de la influencia de la sarcopenia sobre el perfil de fragilidad han concluido que el nivel de actividad o la velocidad de la marcha parecen ser relevantes en el desarrollo de éste. Concretamente, en Viana et al analizaron un grupo de 53 sujetos valorando el nivel de sarcopenia (en función de IMC, MNA, fuerza prensil y velocidad de la marcha) y la fragilidad de acuerdo con la clasificación de Fried : un 15.1% presentó criterios de fragilidad, mientras que el 54.7% lo hicieron de pre fragilidad, encontrando una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la velocidad de la marcha y el grado de fragilidad (226).

Cuando, en nuestro trabajo, estudiamos de forma aislada la variable fragilidad, vimos que ésta se encontraba asociada a las variables fractura vertebral, Barthel, Lawton y Pfeiffer. Un 87.50% de los sujetos con fractura vertebral tenían la etiqueta de frágiles, mientras que en los pacientes sin fractura vertebral con esta etiqueta sólo se encuadró a un 33.33% de la muestra. Un estudio epidemiológico realizado sobre 1839 participantes acerca del síndrome de fragilidad en los ancianos, en el que la prevalencia de éste fue de 6.9% en los hombres y 6.7% en las mujeres, logró establecer una relación estadística con la edad, el sexo masculino, menor SMI, peor estado nutricional, peor función física y menor densidad mineral ósea de la cadera. Además, estos autores vincularon la fragilidad con un mayor grado de osteoporosis (OR 7.73) y una historia de fracturas de cadera (OR 8.66) y caídas (OR 2.53) más prolija(227).

Volviendo a nuestro trabajo, en los sujetos dependientes según la escala de Barthel, la fragilidad es más frecuente que en el subgrupo de sujetos independientes (7.14% en el grupo de independientes frente a un 93.55% en los que son dependientes de forma severa). En el Lawton la relación fue similar, de forma que el 67.16% de los sujetos con Lawton no normal eran frágiles, frente al 0% en el subgrupo con Lawton normal. Utilizando los datos de 993 participantes del estudio FRADEA, se diseñó una extensión para valorar la influencia de la fragilidad sobre la mortalidad, discapacidad (ABVD, AIVD) y pérdida de movilidad. Este trabajo concluyó que una mayor fragilidad, según los criterios de Fried, está vinculada a una mayor mortalidad, incidencia de discapacidad y pérdida de movilidad(228).

En cuanto al Pfeiffer, el porcentaje de sujetos frágiles con un Pfeiffer patológico (deterioro mental leve y severo) resultó ser de 76.19%-85%, frente al 27.78% de los pacientes con Pfeiffer normal. Esta conclusión es apoyada por otros estudios que definen a los pacientes pluripatológicos como pacientes frágiles, en los que confluyen diferentes planos patológicos a la vez, siendo el cognitivo uno de ellos(229).

Por otro lado, encontramos en nuestro estudio una vinculación entre MNA y fragilidad; de forma que la presentaron: el 100% de los sujetos con malnutrición, el 69.70% de los que estaban en riesgo de malnutrición y sólo el 26.47% de los que presentaban un estado nutricional normal; estas diferencias resultaron ser estadísticamente significativas ($p < 0.0001$). Una relación similar hallaron Dorner et al en un estudio realizado en Austria sobre un total de 133 pacientes en los que se estudió la relación entre fragilidad (SHARE-FI) y estado nutricional (MNA-SF); de forma que presentaron malnutrición un 46.8% de los pacientes no frágiles, 69% de los pre-frágiles y 93% de los frágiles (230).

En nuestro estudio, el test de Barthel nos indicó que un 39.24% de los sujetos tenían una dependencia severa para las ABVD, con una puntuación media de 65.32 (Dt 28.42). La escala de Lawton determinó que un 84.81% de los participantes tenían una actividad AIVD no normal, con una puntuación media de 2.98 (Dt 3). En cuanto al test de Pfeiffer, mientras un 46.75% de los pacientes tenían un desarrollo intelectual normal, en un 27.27% era moderado y en un 25.97% el deterioro mental era severo; el valor medio del Pfeiffer fue de 4.1 (Dt 3.61).

En el estudio NHANES III(220), la prevalencia de la discapacidad en AIVD fue mayor en los sujetos con sarcopenia moderada y severa que en los participantes sin sarcopenia. Cuando estudiamos la relación entre SF y Barthel o Lawton no encontramos relación alguna, pero sí la hallamos al estudiar el test de Pfeiffer. Vimos que la prevalencia de sarcopenia en los sujetos con un nivel de deterioro mental leve moderado era muy superior a la que presentaban los sujetos normales o con deterioro mental severo. El riesgo de tener sarcopenia aumenta 1.94 veces, respecto a los sujetos normales, en los pacientes con un deterioro mental leve moderado ($p=0.01$). 233 sujetos mayores de 40 años fueron estudiados en un intento de relacionar la sarcopenia con los niveles de discapacidad funcional y cognitiva; aquellos sujetos con sarcopenia resultaron tener 6 veces más probabilidades de asociar cualquier tipo de deterioro cognitivo-funcional. Estos autores determinaron que el efecto de la sarcopenia en el estado cognitivo se relacionó más estrechamente con una pérdida de fuerza muscular que con una pérdida de masa muscular(231).

La pérdida de fuerza muscular se ha asociado con mayores niveles de morbilidad y mortalidad (232). En un estudio realizado sobre un total de 76 pacientes con fractura de cadera, se encontró que mediciones inferiores de 15 kg en el dinamómetro constituían un valor predictor de complicaciones en el postoperatorio inmediato en pacientes mayores de 80 años(233). En nuestro trabajo, se observó un vínculo entre el SF y el hecho de tener una dependencia moderada y severa según la escala de Barthel, con un riesgo relativo de 1.92 y

2.18 respectivamente. En cuanto al Lawton, la prevalencia de SF en los sujetos con valores patológicos era del 82.1%. En cuanto a la escala de Pfeiffer, la correlación fue más marginal, pese a lo cual se obtuvo una asociación directa con el deterioro mental leve moderado (RR 1.34) y el deterioro mental severo (RR 1.40). Se ha descrito la validez del test de prensión manual, como predictor de la discapacidad incidente en el desarrollo de las actividades de la vida diaria, en un estudio realizado sobre una cohorte de 2493 mayores de 65 años no institucionalizados(234).

Puesto que uno de los objetivos de nuestro estudio era el análisis del comportamiento del proceso osteoporótico dentro del cuadro sarcopénico, vamos a describir algunos de los hallazgos que obtuvimos en el marco del diagnóstico sarcopénico. Tanto el criterio SFSM ($p < 0.001$) como el SF ($p < 0.004$) mostraron una relación estadísticamente significativa con la cuantificación del grado de osteoporosis (ICD). Del total de pacientes que cumplían criterio ICD, 64.5% resultaron ser sarcopénicos (SFSM), mientras que 35.5% no lo fueron. Expresado de otra manera, los pacientes con osteoporosis tenían 5 veces más riesgo de padecer sarcopenia que los no osteoporóticos (IC 1.3-19-11). A la misma conclusión llegaron Di Monaco et al(235) en un estudio realizado sobre 313 mujeres tras haber sufrido fractura de cadera; se diagnosticó la pérdida de masa muscular y densidad mineral ósea mediante DEXA, realizada 20.9±6.5 días después de la fractura de cadera. Encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la sarcopenia y la osteoporosis ($p = 0.026$); de forma que, para una mujer sarcopénica, la OR para sufrir osteoporosis fue de 1.80 (95 CI). En nuestro trabajo, obtuvimos una OR de 4.3 en el estudio multivariante SF; de forma que el 88.3% de los participantes que tenían una medición en el dinamómetro < 27 kg para los hombres y 15 kg para las mujeres tenían diagnóstico de osteoporosis, mientras que en los que no cumplían criterio SF este porcentaje bajo a un 50%. De forma paralela a este concepto se están abriendo interesantes investigaciones en las que se estudia la influencia del ejercicio y la fuerza muscular sobre la densidad mineral ósea; un estudio realizado sobre 863 mujeres demostró, mediante DXA para el diagnóstico de la osteoporosis de cadera y dinamometría para la fuerza flexora y abductora de la cadera, que existe una relación positiva entre la fuerza muscular y la densidad mineral ósea(236).

La sarcopenia ha sido relacionada con la discapacidad, el riesgo de caídas y una baja densidad mineral ósea(237). Un estudio realizado sobre un total de 340 mujeres con fractura de cadera, desarrollado para valorar la relación entre osteoporosis y sarcopenia, demostró una

relación estadísticamente significativa entre sarcopenia y osteoporosis ($p=0.026$), de forma que, para una mujer sarcopénica, la Odds ratio fue de 1.80 (95% CI=1.07-3.02)(235).

En nuestro trabajo, la osteoporosis fue cuantificada según el índice de Singh y el índice corticodiafisario. Según el primero, un 88.75% (71 pacientes) de los sujetos mostraban indicios de osteoporosis, mientras que según el ICD lo eran un 79.49% (62 de los pacientes). De forma clínica, sólo un 34.78% habían tenido fractura vertebral conocida. En cuanto al análisis entre estas variables y el diagnóstico de SFSM, si bien con el índice de Singh no se encontró correlación alguna, con el ICD se encontró una relación de significancia estadística (<0.0001). Mientras que el 64.5% de los sujetos con diagnóstico de osteoporosis ICD tenían sarcopenia, tan solo un 12.5% de los no osteoporóticos la padecían.

En cuanto a la relación de la osteoporosis con el IMC en nuestro estudio, mencionaremos que mientras el 38.7% de los pacientes osteoporóticos eran normo-peso (frente al 12.5% no osteoporóticos), un 46.8% padecían sobrepeso (frente al 68.8% de los no osteoporóticos). Diversos estudios epidemiológicos muestran un efecto protector del sobrepeso sobre la incidencia de fracturas osteoporóticas, incrementando la concentración plasmática de estrógenos libres, promoviendo la formación ósea mediante un mero estímulo mecánico y proporcionando un acolchado natural alrededor de la cadera en caso de caídas(238).

La relación entre IMC corporal y sarcopenia ha tenido varias lecturas según el estudio que interpretemos. Aunque según Montalvo et al (217), los sujetos con sarcopenia tuvieron un menor IMC que aquellos sujetos sin sarcopenia; en el Health ABC Study (54) se observó que la prevalencia de sarcopenia fue mayor en los sujetos con sobrepeso y obesos (15.4% y 11.5% en hombres y 21.7% y 21% en mujeres respectivamente); según los investigadores de este estudio, estos resultados probablemente se deban a la mayor infiltración grasa del músculo de los ancianos con sobrepeso y obesos.

Baumgartner(50) introdujo el término de obesidad sarcopénica, una condición en la que los ancianos con sobrepeso asocian una baja masa muscular. Villareal et al(239) realizaron un estudio en el que se analizó la calidad muscular de los sujetos obesos, encontrando que aunque los sujetos obesos tuviesen una mayor masa muscular su fuerza era menor.

Nuestra muestra tuvo un IMC medio de 25.85 (Dt 4.17, con un mínimo de 16.71 y un máximo de 41.52). Un 51.52% de los sujetos tenían sobrepeso, un 33.8% tenían un IMC normal y un 11.2% resultaron ser obesos (7 pacientes de tipo I, 1 de tipo II, y 1 de tipo III).

Únicamente uno de los participantes cumplía criterios de desnutrido y dos de bajo peso. Analizando la relación del IMC con SFSM en nuestro estudio, encontramos una mayor prevalencia de sarcopenia (77.8%) en pacientes con un IMC normal que en el resto de categorías del IMC ($p=0.0051$). Si bien esta conclusión no encajaría entre ninguna de las conclusiones barajadas en los estudios anteriores, podemos encontrar su explicación en el bajo número de efectivos con bajo peso; esta situación la podemos justificar por el uso de los puntos de corte dictados por la OMS para el IMC, sin ajustarlos a la edad (aunque su empleo está menos estandarizado en los estudios, su corrección hace que suba el punto de corte a 22 kg/m^2 en cuenta de 18.5 kg/m^2 para el diagnóstico de normo-peso, con lo que las cifras de pacientes con desnutrición hubiesen sido mayores(206)). Por otro lado, el 22.2% y 43.9% de prevalencia alcanzada por la sarcopenia en los sujetos con obesidad y sobrepeso, respectivamente, apoya la teoría enunciada con anterioridad acerca de la obesidad sarcopénica.

Las mujeres con un perímetro de pantorrilla menor de 31 tenían 2.5 veces más probabilidad de tener un Barthel patológico; por otro lado, se ha estudiado que un perímetro de pantorrilla disminuido no se ha relacionado con una historia previa de caídas (91). En nuestro caso, se encontró una estrecha relación entre un perímetro de pantorrilla patológico y el diagnóstico SF (prevalencia 88.2%, con un RR de 1.3, con una OR en el multivariante de 4.30). Este hallazgo puede entenderse si tenemos en cuenta la estrecha relación que existe entre la fuerza prensora de la mano y de las extremidades inferiores(240). En función de nuestros resultados podemos afirmar a su vez que el índice de Lawton y un perímetro de pantorrilla menor de 31cms se relacionan de forma significativa (marginamente $p=0.09$), de forma que el 94.1% de los sujetos con un perímetro de pantorrilla patológico tenían un Lawton no normal, frente al 77.8% que tenían Lawton patológico y perímetro de pantorrilla normal.

La medición de la fuerza prensil manual es un procedimiento accesible que tiene gran importancia por su correlación con la mortalidad, la movilidad y el deterioro cognitivo(232). En nuestro estudio, el valor medio alcanzado por el dinamómetro fue de 11.81 (Dt 7.59); siendo entre los hombres de 17.10 (Dt 9.15) y entre las mujeres de 10.60 (Dt 6.69). Utilizando los valores máximos alcanzados en la prueba por cada participante para clasificarlos en sarcopénicos o no (SF), obtenemos 60 pacientes (75%) que cumplían el criterio y 20 (25%) que no.

Los resultados de los estudios de prevalencia de malnutrición realizados en sujetos institucionalizados son heterogéneos, de forma que las cifras pueden variar entre un 7-64%. La

prevalencia de desnutrición en nuestro estudio, en función de los parámetros analíticos, resultó encontrarse dentro de ese rango (45%); con unas cifras medias de albúmina de 5.06 g/dl, de transferrina de 190.74 mg/dl y de vitamina D 12.28 ng/ml. Estos valores resultaron ser similares a los demostrados en otros estudios en los que se analizaba la prevalencia de sarcopenia en un grupo de pacientes que habían sufrido una fractura de cadera(217); en ellos, los niveles medios de albúmina fueron 3.1 g/dl y los de vitamina D 16.3 ng/ml. Debemos destacar que los niveles de vitamina D séricos que son representativos de ambas muestras distan mucho de alcanzar los objetivos (24ng/ml)(154).

Se recomienda un aporte energético total de 30 Kcal/Kg peso/día (que correspondería a unas 1800 Kcal/día para las mujeres y unas 2100 Kcal/día para los hombres) para combatir las deficiencias nutricionales que aparecen en la tercera edad y evitar así la desnutrición proteica. Las necesidades calóricas se reducen un 5% cada década desde los 55-75 años y un 75% a partir de los 75 años, pero los requerimientos proteicos no disminuyen con la edad (de hecho existe un mayor recambio proteico a nivel hepático y el catabolismo proteico está aumentado). Se recomienda un aporte de 1-1.1 gr/kg de peso en adultos de más de 65 años (12-14% del aporte calórico total) para mantener el balance nitrogenado (244). En el análisis de las variables relacionadas con la ingesta diaria de nuestro estudio, la ingesta media fue de 1113.03 Kcal (Dt 361.58); como vemos, éstas se muestran inferiores a las cantidades diarias recomendadas (los pacientes con sarcopenia tuvieron un consumo medio de kilocalorías de 1176.675 Kcal, mientras que los pacientes sin ella 1042.704 Kcal. Como vemos, esta relación es inversamente proporcional a lo esperado, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa). En cuanto a la composición de la dieta de nuestros pacientes, los valores calculados nos indicaron un consumo medio de 59.11 g/d de proteínas (Dt 16.33), 687.65 mg/d de calcio (Dt 233.97) y 1.94 g/día de vitamina D (Dt 2.61). En cuanto a las diferencias entre el grupo de pacientes con el diagnóstico de SFMS y el que no lo tenía, los niveles de consumo proteico en el grupo de pacientes con sarcopenia fueron de 60.68 g (frente a un 57.40 g en el caso de los pacientes no sarcopénicos); los niveles de vitamina D en el grupo de los pacientes sarcopénicos resultó de 2.03 g (frente a un 1.83 g en el grupo de pacientes no sarcopénicos); en cuanto a los niveles de calcio, en el grupo de pacientes sarcopénicos alcanzaron valores de 702.022 mg (frente a 671.776 mg en el de no sarcopénicos). Como vemos, en ambos grupos el consumo proteico fue deficiente con respecto a las cantidades diarias recomendadas; esto, sumado a que no solo la cantidad sino también la calidad de ingesta proteica determina el resultado posible de sarcopenia, justificaría las tasas mayores de consumo proteico en el grupo

de pacientes sarcopénicos(147). En cuanto a los niveles de consumo de vit D y calcio en la dieta, observamos una relación directa con la prevalencia de sarcopenia; el papel de estos factores dentro de la etiología sarcopénica está aún por esclarecer.

La ingesta suficiente de proteínas durante la juventud constituye el elemento fundamental para lograr una adecuada masa muscular que se mantenga hasta edades avanzadas. Se estima que en torno a un 32-41% de las mujeres y un 22-38% de los varones con edad igual o superior a 50 años consumen proteínas por debajo de las recomendaciones existentes(245). En los adultos, las recomendaciones diarias existentes para las proteínas son de 0.8/Kg/día, si bien no son suficientes para la población anciana (1-1.2 g/kg/d). Por otro lado, esta recomendación está basada en cálculos de balance nitrogenado que no expresan los requerimientos proteicos necesarios para prevenir la aparición de la sarcopenia. Además, no tiene en cuenta las modificaciones que acompañan al envejecimiento (reducción de masa muscular, incremento del compartimento graso, cambios en la ingesta alimentaria, niveles de actividad física y existencia de comorbilidad). No obstante, no se aconseja exceder 1.6g/kg/día, en un intento de evitar los efectos adversos sobre la función renal (246,247). Por otra parte, existe una resistencia a la síntesis proteica y una incapacidad para reducir el catabolismo proteico en los pacientes ancianos. En edades medias existe un equilibrio entre síntesis y catabolismo proteico; sin embargo, este último predomina en edades avanzadas.

Para lograr una síntesis proteica muscular adecuada es fundamental el aporte de aminoácidos de calidad. Algunos autores defienden abandonar la concepción de requerimientos proteicos diarios a favor de profundizar en el valor biológico de los mismos y en el patrón de ingesta de estos a lo largo del día (143). Desgraciadamente, hay pocos estudios sobre el efecto de la intervención nutricional sobre la sarcopenia. La mayoría consisten en la modificación del contenido proteico de la dieta, aunque en algunos otros se han conseguido resultados positivos utilizando suplementación con 18 g de una combinación de 10 aminoácidos esenciales(248).

En nuestro trabajo no se encontró relación estadísticamente significativa alguna entre los niveles de proteínas totales o albúmina y el diagnóstico de SFSM. En los pacientes con el diagnóstico de sarcopenia, los valores medios de la albúmina sérica fueron de 6.25g/dl, mientras que en los pacientes no sarcopénicos estos fueron de 3.75 g/dl. En cuanto a los niveles séricos medios de proteínas totales en los pacientes con sarcopenia, estos fueron de 5.82 g/dl, mientras que en los pacientes sin sarcopenia fueron de 6.85 g/dl. En el trabajo realizado por Montalvo et al, los valores de albúmina sérica en los pacientes diagnosticados de

sarcopenia fueron de 3.2 , frente a 3.1 g/dl en los pacientes no sarcopénicos; en cuanto a los niveles de proteínas totales en los pacientes sarcopénicos, estos fueron de 6.9 g/dl, frente a los 6.8 g/dl en los pacientes no sarcopénicos(217). Como vemos en ambos estudios, el grupo de pacientes no sarcopénicos tiene valores menores en ambos parámetros, contrariamente a lo que cabría esperar, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

Bajas concentraciones séricas de 25-OH-vitamina D se han asociado con hiperparatiroidismo secundario, aumento del metabolismo óseo y consecuentemente pérdida de masa ósea y reducción de la fuerza muscular; asociado todo ello a una discapacidad muscular y un mayor riesgo de caídas y fracturas(249). Aunque los hallazgos acerca del papel de la vitamina D en la prevención de la fractura son de momento inconsistentes, existe evidencia de que el tratamiento con vitamina D a dosis de al menos 800IU/D, que lleven a unas concentraciones séricas de 25-OH-vitamina D >60nmol/L, combinado con un adecuado aporte de calcio (al menos 1000 mg/d), pueden enlentecer la tasa de pérdida ósea y reducir el riesgo de fractura vertebral y de cadera (250,251). Se han realizado meta-análisis similares con respecto al riesgo de caídas, de forma que pacientes tratados con dosis mayores de 700-800 IU (niveles séricos de de 25-OH-vitamina D > 60 nmol/L) demostraron una disminución de un 19-23% en el índice de caídas(154). Además, la combinación del aporte de vitamina D, calcio y ejercicio puede aportar mejoras sustanciales en la cantidad de masa muscular y ósea(252).

En cuanto a los niveles de vitamina D en nuestro estudio, un 74% de los sujetos presentaban valores de vitamina 25 OH vit D3 mayores de 3; alcanzándose unos valores medios de 12,28 ng/mL (30.65 nmol/L), muy por debajo de los niveles deseables (tan solo 5 pacientes presentaban niveles de vitamina D mayores de 24ng/ml). No se encontró significancia estadística alguna entre niveles de vitamina D y sarcopenia SFMS (los pacientes con niveles de vitamina 25 OH D3 menores de 3ng/mL presentaron en un 63.2% sarcopenia y en un 36.8% no).

Por último, respecto a la vitamina D, analizamos la relación entre las kcal, el calcio y la vitamina D consumidos en la dieta con los niveles séricos de ésta. De forma que la única relación interesante fue que las cantidades de calcio en la dieta se relacionaban de forma directamente proporcional con las de vitamina D en sangre ($p=0.07$, relación marginalmente significativa).

En cuanto al análisis relativo a la comorbilidad en función de los parámetros bioquímicos, estudiamos tanto el colesterol como el sodio. Los valores medios de colesterol

resultaron ser de 155.58 mg/dl (Dt 39.43), lo cual era indicativo de un alto nivel de morbimortalidad (51.7%). En cuanto a los niveles medios de sodio resultaron ser de 140.59 Meq/L.

Según un estudio observacional realizado sobre 274 sujetos en los que se identificó colesterol plasmático <200mg/dl (hipercolesterolemia límite) y en los que se evaluaron de forma simultánea el perfil lipídico, los factores de riesgo cardiovascular y la comorbilidad (índice de Charlson); más de la tercera parte de los sujetos en los que se identificaba por primera vez la hipercolesterolemia límite presentaron comorbilidad, que se daba hasta en un 21% de los casos con hipercolesterolemia definida (253).

Los niveles de hiponatremia o disnatremia están siendo estudiados en relación a su posible asociación con mayores niveles de morbimortalidad en pacientes ortopédicos. En un estudio realizado de manera retrospectiva sobre un total de 16206 pacientes sometidos a un proceso de cirugía mayor ortopédica, se llegó a la conclusión de que la disnatremia, situación común en esta población, se asociaba con mayores tiempos de hospitalización y mayores tasas de mortalidad al mes(254).

En nuestro trabajo, analizamos la relación entre los niveles de colesterol y sodio y el índice de Charlson para valorar la eficacia de los mismos en el diagnóstico de la comorbilidad. En el caso del sodio no se halló tipo alguno de relación, siendo la media del grupo de pacientes con alta comorbilidad prácticamente igual a la del grupo de pacientes con baja comorbilidad (140.773). En cuanto al colesterol, fueron los niveles mayores de éste los que se vincularon con menores niveles de comorbilidad (dentro del grupo de los pacientes que según el índice de Charlson tenían alta comorbilidad, el 20.69% tuvieron niveles altos de colesterol mientras que el 32.14% tuvieron niveles bajos).

El instrumento de medición utilizado para evaluar la presencia de malnutrición en nuestro estudio fue el MNA. Este instrumento de evaluación nutricional clasifica a los sujetos en malnutrición, riesgo de malnutrición y estado nutricional normal.

La sarcopenia es considerada un síndrome geriátrico que afecta el estado funcional y la movilidad de los ancianos. Con objeto de identificar la prevalencia de sarcopenia y desnutrición en un grupo de mujeres ancianas, se realizó un estudio de corte transversal sobre un total de 90 mujeres. La desnutrición fue diagnosticada mediante el MNA. Las pacientes con sarcopenia presentaron una alta prevalencia de desnutrición ($p < 0.001$)(255). Sin embargo, existen otros estudios que apoyan todo lo contrario. En un estudio transversal realizado sobre

un total de 108 personas institucionalizadas en una residencia geriátrica, la concordancia del MNA con el diagnóstico de sarcopenia resultó ser leve(256). En nuestro caso, el valor medio del MNA en toda la muestra resultó ser de 10.55 (Dt 2.98), siendo de 11.47 para los hombres y 10.34 para las mujeres; aunque no se encontró relación alguna entre MNA SF y SFSM ($p=0.6425$), la prevalencia de sarcopenia en los sujetos con malnutrición fue de 61.5%, en los sujetos en riesgo de malnutrición 54.4% y en los sujetos con estado de nutrición normal 47.1%.

En cuanto a la relación entre la fuerza desarrollada por los pacientes (SF) y el estado nutricional (MNA SF) en nuestro estudio, sí que se encontraron hallazgos concluyentes. De esta forma encontramos una relación estadísticamente significativa entre el MNA y SF ($p=0.0079$): la prevalencia de sarcopenia en los sujetos con malnutrición fue del 92.3%, en los de riesgo de malnutrición un 87.9% y en los sujetos con un estado de nutrición normal un 58.8%. Al cuantificar el riesgo, se observa que la probabilidad de cumplir SF en los sujetos con riesgo de malnutrición es 1.49 veces superior a los sujetos con un estado nutricional normal, en el caso de las sujetos con malnutrición aumenta hasta 1.56.

En un análisis realizado para ver la influencia del tipo de dieta consumida sobre la situación nutricional de los pacientes (MNA) comparamos las kcal, proteínas, vitamina D y calcio consumidos; no se halló relación alguna.

En cuanto al diagnóstico de sarcopenia, recordaremos que está basado en la detección de pérdida de masa muscular (SM) y de fuerza muscular (SF). Desglosando el diagnóstico nos encontramos que, en nuestro estudio, 52 sujetos (un 65%) cumplían criterios de SM y 61 pacientes (76.25%) de SF. De forma conjunta, el total de pacientes que cumplían criterios para ser diagnosticados de SFSM eran 42 sujetos (un 52.5%).

El diagnóstico de SM deriva de los valores de MMEA y del IMMER que, en nuestra muestra, fueron de 13.64 (Dt 3.99) y de 5.4 (Dt 1.14) respectivamente. Estos valores son ligeramente menores a los encontrados en otros estudios ya citados con anterioridad(217), en los que el SMI resultó ser de 8.8 kg/m^2 . En un trabajo realizado sobre 102 pacientes, cuya edad media fue de 71 años en una muestra con una prevalencia de sarcopenia de 27.5%, el MMEA resultó ser de 17.6 kg y el IMME de 7.1 kg/m^2 (257).

En cuanto al SARCF, los resultados obtenidos nos indicaron que 36 participantes (45%) cumplían los requisitos para el diagnóstico de sarcopenia (frente a los 42 diagnosticados de forma tradicional). En un segundo análisis correlacionamos el SARCF con el SFSM, sin

encontrar relación estadística alguna. Sin embargo, al realizar esta correlación con SF, es decir SF test SARCF, se observó una asociación directa entre SF y el test de diagnóstico rápido de la sarcopenia (RR=1.44, IC 1.13-1.84), donde el 91.7% de los sujetos con SARCF positivo eran SF positivos a su vez.

El SARCF ha sido desarrollado como una posible herramienta diagnóstica de fácil acceso. La importancia del diagnóstico rápido de la sarcopenia radica en las posibilidades de su tratamiento precoz. El SARCF ha sido considerado una herramienta con una excelente especificidad, aunque con una pobre sensibilidad, tal y como fue demostrado en un estudio sobre 4000 pacientes en las que se hizo un diagnóstico comparativo mediante las herramientas tradicionales diagnósticas y el SARCF (108).

5.1. Fortalezas del estudio

La alta tasa de participación en nuestro estudio hizo que nuestra muestra sea muy representativa de la población a ingresar por fractura de cadera en nuestros hospitales.

El equipo investigador y entrevistador se mantuvo estable a lo largo de todo el estudio. El proceso de recogida de datos fue realizado por las mismas personas, garantizando la reproductibilidad de las encuestas, lo que garantizó la exactitud y el rigor de todo el proceso.

La peculiaridad de nuestra muestra, en cuanto a que existen pocos estudios sobre la sarcopenia en pacientes con fractura de cadera, le confiere un interés añadido.

5.2. Debilidades del estudio

Podemos describir en nuestro estudio un sesgo de selección, debido a que todos los pacientes son por definición osteoporóticos (incidencia de una fractura de cadera osteoporótica); esto determina que existan ciertas limitaciones en la extrapolación de los resultados de nuestra muestra a la población general.

Además la osteoporosis actúa como un factor de confusión, pudiéndonos alterar la relación entre otras variables. Aunque en nuestro estudio se ha intentado corregir esto estableciendo unos criterios de cuantificación de la osteoporosis, estos no han tenido una potencia suficiente como para poder realizar una correcta estratificación.

Si bien los métodos antropométricos han sido ampliamente descritos en diversos estudios como técnicas para el cálculo de la masa muscular, debemos considerar que no son el patrón oro. Sería interesante, si se pudiese obtener el apoyo logístico y material correspondiente, introducir mejores técnicas diagnósticas.

En cuanto a la valoración del hábito nutricional de estos pacientes mediante FFQ (encuesta que valora la frecuencia de ingestión de los diferentes alimentos), resulta un método muy válido pero difícil y en ocasiones poco exacto. Por otra parte, las alternativas disponibles son la recogida de las dietas con un periodo de 24 horas anterior a la entrevista, de forma que no reflejan la trayectoria dietética en sí.

Por último, nuestro estudio no incluye la valoración de la discapacidad física mediante SPPB, otro criterio importante a la hora del diagnóstico sarcopénico, al tratarse de un estudio transversal en pacientes con fractura de cadera.

5.3. Implicaciones futuras

La sarcopenia es un síndrome geriátrico frecuente e importante para la práctica clínica diaria de cirujanos ortopédicos y geriatras. Por ello es necesario realizar estudios con más medios que tengan una mayor potencia investigadora, estudios multicéntricos poblacionales que nos permitan determinar la relación entre sarcopenia y los diferentes eventos adversos.

De igual manera sería interesante realizar estudios longitudinales en los que se introdujese el análisis de la discapacidad física de los pacientes; así como trabajos con herramientas diagnósticas más potentes que nos permitiesen estratificar en función del criterio osteoporosis.

6. CONCLUSIONES

1. Observamos un significativo aumento de la prevalencia de **sarcopenia** con la *edad* de los pacientes ($p < 0.0001$). Sin embargo, no se ha relacionado claramente con otras variables socio demográficas del estudio.
2. Tampoco encontramos relación significativa entre **sarcopenia (SFSM)** y capacidad para el desarrollo de las *ABVD (Barthel)* y las *AIVD (Lawton)*, pero sí con respecto a los niveles de *deterioro mental leve-moderado* (RR 1.94). Así, podríamos pensar que cualquier medida que se encaminase a la preservación del control y manejo de las funciones superiores podría entenderse como una medida profiláctica.

Por otra parte, la **fuerza muscular (SF)** ha resultado tener una relación estadísticamente significativa con respecto a todos los criterios anteriores (*Barthel* $p = 0.0012$, *Lawton* $p = 0.0243$, *Pfeiffer* $p = 0.0641$).

3. No encontramos relación significativa entre **sarcopenia (SFSM)** y comorbilidades (*Charlson*), ni entre la primera y los tratamientos farmacológicos de enfermedades concomitantes (*incluidos estatinas, IECAS, y fármacos anorexígenos*).
4. Aunque no hemos encontrado una relación significativa entre **sarcopenia (SFSM)** y tipo de *dieta*, sí apreciamos una tendencia a relacionarse con valores bajos de *MNA*; tendencia que se hizo significativa con el componente **SF** de la sarcopenia ($p = 0.0079$).
5. Las mayores tasas de **sarcopenia (SFSM)** se relacionaron significativamente con valores normales de *IMC* ($p < 0.005$).
6. No podemos describir relación alguna entre los componentes de la *dieta* y los valores del *MNA* o entre *dieta* y valores *plasmáticos de vitamina D*; aunque sí resaltaríamos los bajos niveles séricos de ésta (12.28 ng/ml). Como era de esperar, los *reactantes de fase aguda* utilizados para valorar la desnutrición en situación de cronicidad no mostraron relación significativa con la sarcopenia.
7. No se ha encontrado relación estadísticamente significativa alguna entre los niveles de **sodio** y/o **colesterol** en sangre y *la comorbilidad*.

8. El test rápido diagnóstico para la **sarcopenia (SARCF)** no demostró su validez para el diagnóstico de *SFSM*, aunque sí demostró una vinculación con respecto al componente de *fuerza muscular (SF)* ($p=0.0077$).
9. Sarcopenia y osteoporosis son procesos con recorridos paralelos. La **osteoporosis** aumenta la *comorbilidad* y disminuye la capacidad para el desarrollo de las *ABVD* y las *AIVD*; por su parte, la *sarcopenia* predomina en pacientes osteoporóticos, habiendo encontrado una relación significativa entre *osteoporosis ICD* y *SFSM* ($p<0.0001$), así como entre *ICD* y *SF* ($p=0.0048$). Los pacientes sin osteoporosis presentaron mayores *IMC* que los pacientes no osteoporóticos.
10. Por último y como era previsible, se ha relacionado la **fragilidad** con el número de *fracturas vertebrales* ($p=0.07$) y las escalas de *Barthel* ($p<0.0001$), *Lawton* ($p<0.0001$) y *Pfeiffer* ($P<0.0001$). El diagnóstico de *sarcopenia (SFSM)*, *fuerza muscular (SF)* y *MNA* también han sido vinculados al criterio de fragilidad (con una significación de $p=0.01$, $p=0.0001$, y $p=0.0001$ respectivamente).
11. De todo esto podemos concluir que la sarcopenia se trata de un proceso complejo en el que interactúan diversas entidades sobre las que podríamos actuar para prevenirlo; por ejemplo, a través de la mejora del estado nutricional (*MNA*), o bien a través de la mejoría en la capacidad cognitiva de estos pacientes.

Anexo 1.- Recogida de datos

1.-Reconocimiento

Nombre y Apellidos	Edad
Fecha de reconocimiento	Fecha de nacimiento
NHC	
Tipo de fractura	Fecha de la fractura
Tipo de intervención	

Lugar de la caída	Causa de la caída
Domicilio	Mareo
Habitación	Tropiezo
Baño	Provocada por terceros
Comedor/Sala de estar	Resbalón
Pasillo	Luz insuficiente
Escaleras	Claudicación EEII
Cocina	Pérdida de consciencia
Otras	Desequilibrio (transfers o giros)
Acceso al domicilio	Conducta de riesgo (considerada por los demás)
Patio/terracea	Sin motivo aparente
Calle	Desconocida

Momento de la caída	Tipo de calzado	Mecánica	Tiempo suelo
Mañana	Descalzo	Al frente (frena)	Se levanta al momento
Tarde	Zapatillas cerradas	Atrás	Unos minutos
Noche	Zapatillas abiertas	A un lado	Menos de una hora
	Zapatos	De cabeza (no frena)	De una a 12 horas
		Sentado	Más de 12 horas
		No llega al suelo	No lo sabe
		No lo sabe	

Nivel educacional	Analfabeto
	Estudios primarios incompletos
	Estudios primarios completos
	Estudios secundarios
	Estudios universitarios

Profesión	
	Amas de casa
	Industrial sin cualificación
	Industrial con cualificación
	Servicios sin alta cualificación
	Servicios con alta cualificación

Convivencia	
	Cónyuge
	Hijos
	Otro familiar
	Residencia
	Vivienda tutelada

Necesidad de ayuda técnica de desplazamiento	No	Si	Bastón
			Andador
			Silla de ruedas
Necesidad de servicio social	No	Si	Tele asistencia
			Ayuda en el hogar
			Comida en casa
			Otro

Hábito tabáquico	No	Si
Hábito alcohólico	No	Si

Agudeza Visual	Bien	Mal	Regular
Agudeza Auditiva	Bien	Mal	Regular
Síndromes geriátricos	Delirio		
	Demencia		
	Incontinencia		
	Estreñimiento		
	Disfagia		
	Insomnio		
	Polifarmacia (>6 medicamentos)		
	Depresión /Ansiedad		
UPP			

Medidas antropométricas	
	Peso
	Talla
	IMC
	Perímetro abdominal-Perímetro cintura
	Perímetro braquial
	Perímetro pantorrilla
	Pliegue braquial
	Dinamómetro

2.-Eventos adversos, enfermedades referidas y tratamientos

Eventos adversos:			
Ingresos en urgencias	No	Si	En los últimos 6 meses
			En el último año
Ingresos hospitalarios	No	Si	En los últimos 6 meses
			En el último año
Caídas	No	Si	En los últimos 6 meses
			En el último año
			Registrar fracturas vertebrales anteriores

Datos extraídos de la historia clínica	
Enfermedades referidas	Demencia
	Neurológicas
	Insuficiencia cardiaca
	Cardiopatía isquémica
	Diabetes
	HTA
	ACV
	Arteriopatía periférica
	EPOC
	Hepatopatía
	Insuficiencia renal crónica
	Cáncer
	Tratamiento actual
Broncodilatadores	
Diuréticos	
Antiarrítmicos	
Antibióticos	
Antihistamínicos	

	Hipnóticos
	Anticoagulantes
	Opiáceos
	Analgésicos
	Psiquiátricos
	Metabólico
	Anorexígenos
	IECA
	Estatina

3.-Índice de comorbilidad de Charlson

Comorbilidad de Charlson	Puntos :
INFARTO DE MIOCARDIO: Debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG.	1
INSUFICIENCIA CARDIACA: Debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardiaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diurético o vasodilatador. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales.	1
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA: Incluye claudicación intermitente, intervenidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > de 6 cm. de diámetro.	1
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: Pacientes con ACV con mínimas secuelas o ACV transitorio.	1
DEMENCIA: Pacientes con evidencia de en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico.	1
ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA: Debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en la exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma.	1
ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO: Incluye lupus, polimiositis, enf. Mixta, polimialgia reumática, arteritis cel. Gigantes y artritis reumatoide.	1
ÚLCERA GASTRODUDENAL: Incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un ulcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras.	1
HEPATOPATÍA CRÓNICA LEVE: Sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica.	1
DIABETES: Incluye los tratados con insulina o hipoglucemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta.	1
HEMIPLEJIA: Evidencia de hemiplejia o paraplejia como consecuencia de un ACV y otra condición.	2
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA MODERADA/SEVERA: Incluye pacientes en diálisis, o bien con creatinina > 3mg/dl objetivadas de forma	2

repetida y mantenida.	
DIABETES CON LESIÓN EN ÓRGANOS DIANA: Evidencia de retinopatía, neuropatía o neuropatía, se incluye también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar.	2
TUMOR O NEOPLASIA SÓLIDA: Incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas	2
LEUCEMIA: Incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas.	2
LINFOMA: Incluye todos los linfomas, Waldestrom y mieloma.	2
HEPATOPATÍA CRÓNICA MODERASA/SEVERA: Con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía).	3
TUMOR O NEOPLASIA SÓLIDA CON METÁSTASIS	6
SIDA DEFINIDO: No incluye portadores asintomáticos	6
TOTAL.-	Baja comorbilidad <3
	Alta comorbilidad <=3

4.- Valoración de energía y resistencia

Afirmativo si en CES-D contesta puntuación 2 ó 3 a la pregunta A ó B		Si / No
CES-D	A-¿Siente que cualquier cosa que haga le supone un esfuerzo?	0=No
		1= Una o dos veces al día
		2=Una moderada cantidad de tiempo
		3= La mayor parte del tiempo
	B.- ¿Siente que no puede más?	0=No
		1= Una o dos veces al día
2=Una moderada cantidad de tiempo (3-4 veces al día)		
	3= La mayor parte del tiempo	
¿Ha perdido más de 4,5 Kg de forma involuntaria en el último año?		Si/No

5.- Índice de Barthel

Índice de Barthel		
Comer	Totalmente independiente	10
	Necesita ayuda para cortar la comida	5
	Dependiente	0
Lavarse	Independiente. Entra y sale solo del baño	5
	Dependiente	0
Vestirse	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
Arreglarse	Independiente para el aseo	5
	Dependiente	0
Deposiciones	Continente	10
	Incontinencia ocasional. Ayuda para enemas	5
	Incontinente	0
Micción	Continente o capaz de cuidar la sonda	10
	Incontinencia ocasional (1/24), ayuda con la sonda	5
	Incontinente	0
Retrete	Independiente	10
	Necesita ayuda para limpiarse	5
	Dependiente	0
Trasladarse	Independiente	15
	Mínima ayuda física o supervisión	10
	Gran ayuda (se mantiene sentado sin ayuda)	5
	Dependiente	0
Deambular	Camina 50 m sin ayuda	15
	Necesita ayuda/supervisión para caminar	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	Dependiente	0
Escalones	Independiente	10
	Necesita ayuda física o supervisión	5
	Dependiente	0
TOTAL.-	0-20 dependencia total	
	21-60 dependencia severa	
	61-90 dependencia moderada	
	91-99 dependencia escasa	
	100 independencia	

6.-Índice de Lawton

Índice de Lawton y Brody		
Teléfono	Uso voluntario	1
	Marca números de familiares	1
	Sabe contestar pero no marcar	1
	No lo usa	0
Compras	Independiente	1
	Realiza solo pequeñas compras	0
	Necesitar ayuda para cualquier compra	0
	Incapaz de comprar	0
Cocinar	Independiente	1
	Cocina si le proporcionan los ingredientes	0
	Cocina sin seguir la dieta adecuada	0
	Dependiente	0
Casa	Independiente (ayuda con tareas pesadas)	1
	Tareas ligeras (llevar platos, hacer camas).	1
	Tareas ligeras. Nivel de limpieza inadecuado.	1
	Necesita ayuda con todas las labores de la casa	1
	No participa en ninguna labor de la casa.	0
Lavadora	Lava su ropa	1
	Lava pequeñas prendas	1
	Otra persona se encarga de lavar la ropa	0
Transportes	Viaja solo en transporte público o en un coche	1
	Sólo taxi	1
	Usa del transporte público se va con otra persona	1
	Usa taxi o coche sólo con ayuda	0
	No viaja	0
Medicación	Controla los tiempos y las dosis	1
	Toma la medicación se le preparan la dosis	0
	Dependiente	0
Economía	Independiente	1
	Necesita ayuda con temas bancarios	1
	Dependiente	0
TOTAL.-		>=8 normal
		<8 patológico

7.-Test de Pfeiffer

Test de Pfeiffer	
1.-Día de la semana	
2.-Fecha	
3.- ¿Dónde estamos?	
4.-Edad	
5.-Fecha de nacimiento	
6.-Tlfno.Dirección	
7.-Presidente del gobierno actual	
8.-Presidente del gobierno anterior	
9.-Nombre de su madre	
10.-Cuenta en descenso desde 20 de tres en tres (se puntúan los fallos)	
TOTAL.-	0-2 errores:normal
	3-7 : deterioro mental leve moderado
	8-10 errores: deterioro mental severo

8.-Valoración nutricional

MINI NUTRITIONAL ASSESSMENT	
A.- ¿Ha comido peor en los últimos 3 meses?	0=Disminución severa de la ingesta 1=Disminución moderada de la ingesta 2= No disminución de la ingesta
B.- Pérdida de peso en los últimos 3 meses	0=Mayor de 3 Kg 1=No sabe 2= entre 1 y 3 kg 3= No pérdida
C.-Movilidad	0= vida cama -sillón 1=Independiente por interiores 2=sale a domicilio
D.- ¿Estrés psicológico o enfermedades agudas en los últimos 3 meses?	0= sí 2=no
E.- ¿Problemas neuropsicológicos?	0= Demencia severa o depresión 1=Demencia moderada 2= Sin problemas psicológicos
F1.-IMC	0=<19 1=19-20,9 2=21-22,9 3=>=23
TOTAL.-	12-14 Estado nutricional normal 8-11 Riesgo de malnutrición 0-7 Malnutrición

9.- Tipo de dieta

Día	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º
Desayuno	Alimento y cantidad						
Media mañana							
Comida							
Merienda							
Cena							

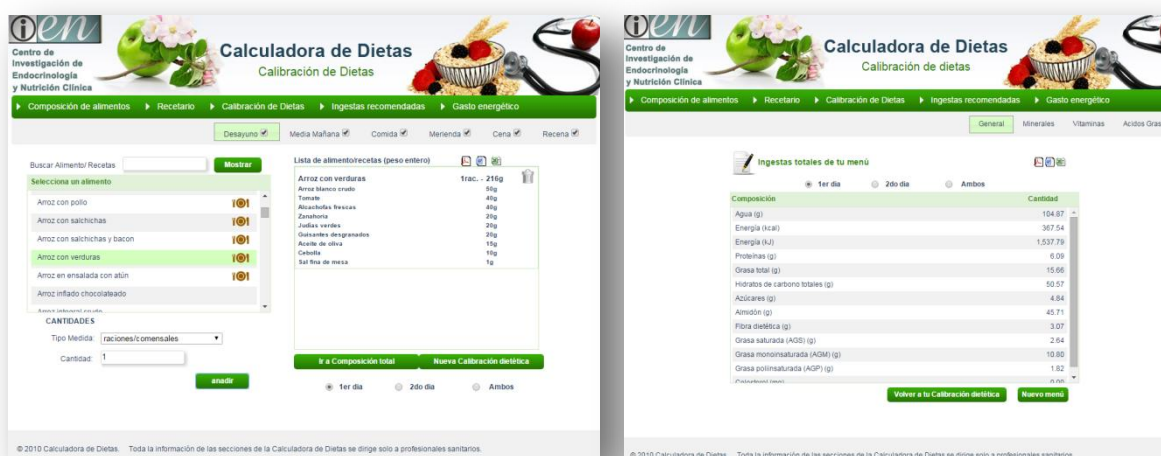


Ilustración 78. Software para la valoración de la composición de la dieta. Centro de investigación de endocrinología y nutrición clínica

Complementos dietéticos	SI	No
	Fresubin	
	Resource	
Tipo de Dieta	Basal	
	Túrmix astringente diabético	
	ACV disfagia	
	ACV disfagia diabética	
	ACV disfagia astringente diabética	
	Diabética	
	Fácil masticación odontológica	
	Fácil masticación odontológica diabética	
	Blanda	
	Blanda diabética	
	Blanda astringente	
	Túrmix basal	
Túrmix astringente		

10.-Valoración de la fuerza

Fuerza manual dinamómetro	Primera medición	Segunda medición	Tercera medición
	Media de las tres mediciones :		

11.- Escala diagnóstica de la sarcopenia

Puntuación SARC-F		
Componente	Pregunta	Puntuación
Fuerza	¿Cuánta dificultad encuentra al levantar 5 kg?	0=ninguna
		1=alguna
		2=Casi imposible
Ayudas en la marcha	¿Cuánta dificultad encuentra en cruzar una habitación?	0=ninguna
		1=alguna
		2=Casi imposible, con muchas ayudas externas.
Levantarse de la silla	¿Cuánta dificultad encuentra en pasar de la cama al sillón?	0=ninguna
		1=alguna
		2=Casi imposible sin ayuda
Subir escaleras	¿Cuánta dificultad encuentra en subir un tramo de 10 escaleras?	0=ninguna
		1=alguna
		2=Casi imposible
Caídas	¿Cuántas veces se ha caído el año pasado?	0=ninguna
		1=1-3 caídas
		2=> 4 caídas
TOTAL.-		>=4 sarcopenia <4 normalidad

12.- Datos recogidos en la analítica

Datos recogidos en la analítica
Leucocitos
Linfocitos
Hemoglobina
Glucosa
Albúmina
Proteínas totales
Urea
Potasio
Sodio
Calcio
Vitamina D3
Colesterol total
Hierro

Transferrina
Ferritina
TSH
Vitamina B12

13.- Fragilidad

SHARE-FI: MUJERES	
Sentirse exhausta	
En el último mes, ¿ha sentido que no tenía suficiente energía para hacer las cosas que quería hacer?	No SI
Apetito	
¿Qué tal apetito tiene?	Ha disminuido / he estado comiendo menos de lo habitual No ha disminuido / he estado comiendo ni más, ni menos de lo habitual. Ha aumentado / he estado comiendo m
Fuerza muscular de prensión manual	
Máxima fuerza (en Kilogramos):	
Mano derecha:	
Primer intento:	
Segundo intento:	
Mano izquierda:	
Primer intento:	
Segundo intento:	
Dificultades funcionales	
Debido a problemas de salud, ¿Tiene Ud. problemas para realizar las actividades siguientes? (Excluya las dificultades que crea que puedan durar menos de tres meses)	
Caminar 100 metros:	Si No
Subir un tramo de escalera sin descansar:	Si No
Actividad física	
¿Con qué frecuencia lleva a cabo ejercicios físicos que requieran un nivel de actividad moderado, como la jardinería, limpiar el coche o dar un paseo?	Más de una vez a la semana. Una vez a la semana. De una a tres veces al mes. Casi nunca, o nunca.
Puntuación:	
Categoría de Fragilidad:	

Anexo 2.- Comisión ética de investigación clínica

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 01/07/2015, Acta Nº CP12/2015 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

Título: Influencia de la nutrición en pacientes mayores sarcopénicos con fractura de cadera.

Investigador Principal: Lidia Castan Bellido. H Ntra Sra de Gracia.

Versión protocolo: junio/2015

Versión hoja de información a los participantes y consentimiento informado: junio/2015

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza, a 1 de julio de 2015

Fdo:



Dña. María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

Bibliografía

1. Lexell J, Taylor CC, Sjöström M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci.* abril de 1988;84(2-3):275-94.
2. 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 Bethesda Md* 1985. noviembre de 1997;83(5):1581-7.
3. Short KR, Nair KS. Mechanisms of sarcopenia of aging. *J Endocrinol Invest.* 1999;22(5 Suppl):95-105.
4. Staying Strong: Countering the Effects of Sarcopenia | SAGE [Internet]. [citado 26 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://sage.buckinstitute.org/staying-strong-countering-the-effects-of-sarcopenia/>
5. Lu DX, Huang SK, Carlson BM. Electron microscopic study of long-term denervated rat skeletal muscle. *Anat Rec.* julio de 1997;248(3):355-65.
6. Thompson LV. Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Phys Ther.* enero de 1994;74(1):71-81.
7. Yuri Yoshida RLM. Intramuscular adipose tissue and central activation in older adults. *Muscle Amp Nerve.* 2012;46(5):813-6.
8. Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* abril de 2010;21(4):543-59.
9. Payne AM, Zheng Z, González E, Wang Z-M, Messi ML, Delbono O. External Ca²⁺-dependent excitation–contraction coupling in a population of ageing mouse skeletal muscle fibres. *J Physiol.* 1 de octubre de 2004;560(Pt 1):137-55.
10. Lee CE, McArdle A, Griffiths RD. The role of hormones, cytokines and heat shock proteins during age-related muscle loss. *Clin Nutr Edinb Scotl.* octubre de 2007;26(5):524-34.
11. Lowe DA, Surek JT, Thomas DD, Thompson LV. Electron paramagnetic resonance reveals age-related myosin structural changes in rat skeletal muscle fibers. *Am J Physiol Cell Physiol.* marzo de 2001;280(3):C540-7.
12. Ferrington DA, Husom AD, Thompson LV. Altered proteasome structure, function, and oxidation in aged muscle. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* abril de 2005;19(6):644-6.
13. Husom AD, Peters EA, Kolling EA, Fugere NA, Thompson LV, Ferrington DA. Altered proteasome function and subunit composition in aged muscle. *Arch Biochem Biophys.* 1 de enero de 2004;421(1):67-76.
14. Prochniewicz E, Thompson LV, Thomas DD. Age-Related Decline in Actomyosin Structure and Function. *Exp Gerontol.* octubre de 2007;42(10):931-8.

15. Thompson LV, Brown M. Age-related changes in contractile properties of single skeletal fibers from the soleus muscle. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. marzo de 1999;86(3):881-6.
16. Fanò G, Mecocci P, Vecchiet J, Belia S, Fulle S, Polidori MC, et al. Age and sex influence on oxidative damage and functional status in human skeletal muscle. *J Muscle Res Cell Motil.* 2001;22(4):345-51.
17. Sell DR, Monnier VM. Structure elucidation of a senescence cross-link from human extracellular matrix. Implication of pentoses in the aging process. *J Biol Chem.* 25 de diciembre de 1989;264(36):21597-602.
18. Sies H, Cadenas E. Oxidative stress: damage to intact cells and organs. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 17 de diciembre de 1985;311(1152):617-31.
19. Sohal RS, Weindruch R. Oxidative Stress, Caloric Restriction, and Aging. *Science.* 7 de mayo de 1996;273(5271):59-63.
20. Ji LL. Exercise-induced modulation of antioxidant defense. *Ann N Y Acad Sci.* abril de 2002;959:82-92.
21. Johnson JE, Mehler WR, Miquel J. A fine structural study of degenerative changes in the dorsal column nuclei of aging mice. Lack of protection by vitamin E. *J Gerontol.* julio de 1975;30(4):395-411.
22. Miquel J, Economos AC, Fleming J, Johnson JE. Mitochondrial role in cell aging. *Exp Gerontol.* 1980;15(6):575-91.
23. Marzetti E, Wohlgemuth SE, Lees HA, Chung H-Y, Giovannini S, Leeuwenburgh C. Age-related activation of mitochondrial caspase-independent apoptotic signaling in rat gastrocnemius muscle. *Mech Ageing Dev.* septiembre de 2008;129(9):542-9.
24. López-Lluch G, Irusta PM, Navas P, de Cabo R. Mitochondrial biogenesis and healthy aging. *Exp Gerontol.* septiembre de 2008;43(9):813-9.
25. Viña J, Gomez-Cabrera MC, Borrás C, Froio T, Sanchis-Gomar F, Martínez-Bello VE, et al. Mitochondrial biogenesis in exercise and in ageing. *Adv Drug Deliv Rev.* 30 de noviembre de 2009;61(14):1369-74.
26. Bardales Y. Sarcopenia y eventos adversos en una población de ancianos Españoles de la Comunidad [Tesis doctoral]. Albacete: Universidad de Castilla la Mancha; 2013.
27. Doherty TJ, Vandervoort AA, Taylor AW, Brown WF. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. febrero de 1993;74(2):868-74.
28. Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports.* junio de 1995;5(3):129-42.
29. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve.* enero de 2002;25(1):17-25.

30. Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J Appl Physiol.* marzo de 1979;46(3):451-6.
31. Murray MP, Duthie EH, Gambert SR, Sepic SB, Mollinger LA. Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J Gerontol.* mayo de 1985;40(3):275-80.
32. Young A, Stokes M, Crowe M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young women. *Eur J Clin Invest.* agosto de 1984;14(4):282-7.
33. Roubenoff R, Hughes VA. Sarcopenia: current concepts. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* diciembre de 2000;55(12):M716-24.
34. Lynch NA, Metter EJ, Lindle RS, Fozard JL, Tobin JD, Roy TA, et al. Muscle quality. I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. enero de 1999;86(1):188-94.
35. Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. abril de 2000;88(4):1321-6.
36. Maughan RJ, Watson JS, Weir J. Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol.* mayo de 1983;338:37-49.
37. Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, et al. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* mayo de 2001;56(5):B209-17.
38. McDonagh MJ, Hayward CM, Davies CT. Isometric training in human elbow flexor muscles. The effects on voluntary and electrically evoked forces. *J Bone Joint Surg Br.* mayo de 1983;65(3):355-8.
39. Young K, McDonagh MJ, Davies CT. The effects of two forms of isometric training on the mechanical properties of the triceps surae in man. *Pflüg Arch Eur J Physiol.* diciembre de 1985;405(4):384-8.
40. Snyder PJ, Peachey H, Berlin JA, Hannoush P, Haddad G, Dlewati A, et al. Effects of testosterone replacement in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab.* agosto de 2000;85(8):2670-7.
41. Sipilä S, Suominen H. Knee extension strength and walking speed in relation to quadriceps muscle composition and training in elderly women. *Clin Physiol Oxf Engl.* julio de 1994;14(4):433-42.
42. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 15 de abril de 1998;147(8):755-63.
43. Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, Sepúlveda D, Baumgartner RN, Pierson RN, et al. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. julio de 1997;83(1):229-39.

44. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. julio de 2000;89(1):81-8.
45. Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. diciembre de 2002;57(12):M772-7.
46. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia \neq dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. agosto de 2008;63(8):829-34.
47. Santos-Eggimann B, Cuénoud P, Spagnoli J, Junod J. Prevalence of frailty in middle-aged and older community-dwelling Europeans living in 10 countries. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. junio de 2009;64(6):675-81.
48. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. marzo de 2001;56(3):M146-56.
49. Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol*. 1 de mayo de 1993;137(9):1001-5.
50. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci*. mayo de 2000;904:437-48.
51. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. noviembre de 2008;11(6):693-700.
52. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol*. 15 de febrero de 2004;159(4):413-21.
53. Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc*. enero de 2006;54(1):56-62.
54. Newman AB, Haggerty CL, Goodpaster B, Harris T, Kritchevsky S, Nevitt M, et al. Strength and muscle quality in a well-functioning cohort of older adults: the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. marzo de 2003;51(3):323-30.
55. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, Cantet C, Albarède JL, Vellas B, et al. Body composition in French women 75+ years of age: the EPIDOS study. *Mech Ageing Dev*. marzo de 2003;124(3):311-6.
56. Tichet J, Vol S, Goxe D, Salle A, Berrut G, Ritz P. Prevalence of sarcopenia in the French senior population. *J Nutr Health Aging*. marzo de 2008;12(3):202-6.
57. Masanes F, Culla A, Navarro-Gonzalez M, Navarro-Lopez M, Sacanella E, Torres B, et al. Prevalence of sarcopenia in healthy community-dwelling elderly in an urban area of Barcelona (Spain). *J Nutr Health Aging*. febrero de 2012;16(2):184-7.

58. Chien M-Y, Huang T-Y, Wu Y-T. Prevalence of sarcopenia estimated using a bioelectrical impedance analysis prediction equation in community-dwelling elderly people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc.* septiembre de 2008;56(9):1710-5.
59. Lau EMC, Lynn HSH, Woo JW, Kwok TCY, Melton LJ. Prevalence of and risk factors for sarcopenia in elderly Chinese men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* febrero de 2005;60(2):213-6.
60. Waters DL, Hale L, Grant AM, Herbison P, Goulding A. Osteoporosis and gait and balance disturbances in older sarcopenic obese New Zealanders. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* febrero de 2010;21(2):351-7.
61. Castillo EM, Goodman-Gruen D, Kritz-Silverstein D, Morton DJ, Wingard DL, Barrett-Connor E. Sarcopenia in elderly men and women: the Rancho Bernardo study. *Am J Prev Med.* octubre de 2003;25(3):226-31.
62. Abizanda Soler P, Gómez-Pavón J, Martín Lesende I, Baztán Cortés JJ. [Frailty detection and prevention: a new challenge in elderly for dependence prevention]. *Med Clínica.* 20 de noviembre de 2010;135(15):713-9.
63. Verdijk LB, Snijders T, Beelen M, Savelberg HHCM, Meijer K, Kuipers H, et al. Characteristics of muscle fiber type are predictive of skeletal muscle mass and strength in elderly men. *J Am Geriatr Soc.* noviembre de 2010;58(11):2069-75.
64. Marcus RL, Addison O, Dibble LE, Foreman KB, Morrell G, Lastayo P. Intramuscular adipose tissue, sarcopenia, and mobility function in older individuals. *J Aging Res.* 2012;2012:629637.
65. Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol.* julio de 1956;11(3):298-300.
66. Bua E, Johnson J, Herbst A, DeLong B, McKenzie D, Salamat S, et al. Mitochondrial DNA-deletion mutations accumulate intracellularly to detrimental levels in aged human skeletal muscle fibers. *Am J Hum Genet.* septiembre de 2006;79(3):469-80.
67. Melov S, Tarnopolsky MA, Beckman K, Felkey K, Hubbard A. Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle. *PLoS One.* 2007;2(5):e465.
68. Aagaard P, Suetta C, Caserotti P, Magnusson SP, Kjaer M. Role of the nervous system in sarcopenia and muscle atrophy with aging: strength training as a countermeasure. *Scand J Med Sci Sports.* febrero de 2010;20(1):49-64.
69. Edström E, Altun M, Bergman E, Johnson H, Kullberg S, Ramírez-León V, et al. Factors contributing to neuromuscular impairment and sarcopenia during aging. *Physiol Behav.* 10 de septiembre de 2007;92(1-2):129-35.
70. Sinha-Hikim I, Artaza J, Woodhouse L, Gonzalez-Cadavid N, Singh AB, Lee MI, et al. Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with muscle fiber hypertrophy. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* julio de 2002;283(1):E154-64.

71. Brill KT, Weltman AL, Gentili A, Patrie JT, Fryburg DA, Hanks JB, et al. Single and combined effects of growth hormone and testosterone administration on measures of body composition, physical performance, mood, sexual function, bone turnover, and muscle gene expression in healthy older men. *J Clin Endocrinol Metab.* diciembre de 2002;87(12):5649-57.
72. Reid MB, Li Y-P. Tumor necrosis factor- α and muscle wasting: a cellular perspective. *Respir Res.* 2001;2(5):269-72.
73. Léger B, Derave W, De Bock K, Hespel P, Russell AP. Human sarcopenia reveals an increase in SOCS-3 and myostatin and a reduced efficiency of Akt phosphorylation. *Rejuvenation Res.* febrero de 2008;11(1):163-75B.
74. Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski KE, Semenkovich CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor alpha in frail elderly humans. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* febrero de 2001;15(2):475-82.
75. Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, Dinarello CA, Wilson PWF, Abad LW, et al. Insulin-Like Growth Factor-1 and Interleukin 6 Predict Sarcopenia in Very Old Community-Living Men and Women: The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc.* 1 de septiembre de 2003;51(9):1237-43.
76. Vasilaki A, McArdle F, Iwanejko LM, McArdle A. Adaptive responses of mouse skeletal muscle to contractile activity: The effect of age. *Mech Ageing Dev.* noviembre de 2006;127(11):830-9.
77. Cai D, Frantz JD, Tawa NE, Melendez PA, Oh B-C, Lidov HGW, et al. IKKbeta/NF-kappaB activation causes severe muscle wasting in mice. *Cell.* 15 de octubre de 2004;119(2):285-98.
78. Lecker SH, Jagoe RT, Gilbert A, Gomes M, Baracos V, Bailey J, et al. Multiple types of skeletal muscle atrophy involve a common program of changes in gene expression. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* enero de 2004;18(1):39-51.
79. Chaput JP, Lord C, Cloutier M, Aubertin Leheudre M, Goulet EDB, Rousseau S, et al. Relationship between antioxidant intakes and class I sarcopenia in elderly men and women. *J Nutr Health Aging.* agosto de 2007;11(4):363-9.
80. Lord C, Chaput JP, Aubertin-Leheudre M, Labonté M, Dionne IJ. Dietary animal protein intake: association with muscle mass index in older women. *J Nutr Health Aging.* octubre de 2007;11(5):383-7.
81. Volpi E, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Mittendorfer B, Wolfe RR. Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults. *Am J Clin Nutr.* agosto de 2003;78(2):250-8.
82. Dardevet D, Sornet C, Balage M, Grizard J. Stimulation of in vitro rat muscle protein synthesis by leucine decreases with age. *J Nutr.* noviembre de 2000;130(11):2630-5.

83. van der Wielen RP, Löwik MR, van den Berg H, de Groot LC, Haller J, Moreiras O, et al. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet Lond Engl.* 22 de julio de 1995;346(8969):207-10.
84. Hirani V, Primates P. Vitamin D concentrations among people aged 65 years and over living in private households and institutions in England: population survey. *Age Ageing.* septiembre de 2005;34(5):485-91.
85. Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* junio de 2001;56(6):M373-80.
86. Marzetti E, Calvani R, Bernabei R, Leeuwenburgh C. Apoptosis in skeletal myocytes: a potential target for interventions against sarcopenia and physical frailty - a mini-review. *Gerontology.* 2012;58(2):99-106.
87. Marzetti E, Privitera G, Simili V, Wohlgemuth SE, Aulisa L, Pahor M, et al. Multiple pathways to the same end: mechanisms of myonuclear apoptosis in sarcopenia of aging. *ScientificWorldJournal.* 2010;10:340-9.
88. Rice KM, Blough ER. Sarcopenia-related apoptosis is regulated differently in fast- and slow-twitch muscles of the aging F344/N x BN rat model. *Mech Ageing Dev.* agosto de 2006;127(8):670-9.
89. Dirks AJ, Leeuwenburgh C. Aging and lifelong calorie restriction result in adaptations of skeletal muscle apoptosis repressor, apoptosis-inducing factor, X-linked inhibitor of apoptosis, caspase-3, and caspase-12. *Free Radic Biol Med.* 1 de enero de 2004;36(1):27-39.
90. Cesari M, Incalzi RA, Zamboni V, Pahor M. Vitamin D hormone: A multitude of actions potentially influencing the physical function decline in older persons. *Geriatr Gerontol Int.* 1 de abril de 2011;11(2):133-42.
91. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, Nourhashémi F, Reynish W, Rivière D, et al. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *J Am Geriatr Soc.* agosto de 2003;51(8):1120-4.
92. Ritz P. Editorial: Obesity in the elderly: should we be using new diagnostic criteria? *J Nutr Health Aging.* marzo de 2009;13(3):168-9.
93. Reeves ND, Maganaris CN, Narici MV. Ultrasonographic assessment of human skeletal muscle size. *Eur J Appl Physiol.* enero de 2004;91(1):116-8.
94. Strasser EM, Draskovits T, Praschak M, Quittan M, Graf A. Association between ultrasound measurements of muscle thickness, pennation angle, echogenicity and skeletal muscle strength in the elderly. *Age Dordr Neth.* diciembre de 2013;35(6):2377-88.
95. Wielopolski L, Ramirez LM, Gallagher D, Heymsfield SB, Wang ZM. Measuring partial body potassium in the arm versus total body potassium. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. septiembre de 2006;101(3):945-9.

96. Cruz Jentoft A. Sarcopenia. Malaysia:Wiley-Blackwell;2012.
97. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. noviembre de 2003;95(5):1851-60.
98. Al Snih S, Markides KS, Ottenbacher KJ, Raji MA. Hand grip strength and incident ADL disability in elderly Mexican Americans over a seven-year period. *Aging Clin Exp Res*. diciembre de 2004;16(6):481-6.
99. Suzuki T, Bean JF, Fielding RA. Muscle power of the ankle flexors predicts functional performance in community-dwelling older women. *J Am Geriatr Soc*. septiembre de 2001;49(9):1161-7.
100. Foldvari M, Clark M, Laviolette LC, Bernstein MA, Kaliton D, Castaneda C, et al. Association of muscle power with functional status in community-dwelling elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. abril de 2000;55(4):M192-9.
101. Edwards RH, Young A, Hosking GP, Jones DA. Human skeletal muscle function: description of tests and normal values. *Clin Sci Mol Med*. marzo de 1977;52(3):283-90.
102. Feiring DC, Ellenbecker TS, Derscheid GL. Test-retest reliability of the biodex isokinetic dynamometer. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1990;11(7):298-300.
103. Chen HI, Kuo CS. Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. febrero de 1989;66(2):943-8.
104. Kim J, Davenport P, Sapienza C. Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. *Arch Gerontol Geriatr*. junio de 2009;48(3):361-6.
105. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Simonsick EM, Harris TB, Penninx BW, 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*. febrero de 2009;57(2):251-9.
106. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA*. 5 de enero de 2011;305(1):50-8.
107. Podsiadlo D, Richardson S. The timed «Up & Go»: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. febrero de 1991;39(2):142-8.
108. Woo J, Leung J, Morley JE. Validating the SARC-F: a suitable community screening tool for sarcopenia? *J Am Med Dir Assoc*. septiembre de 2014;15(9):630-4.
109. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*. agosto de 2013;14(8):531-2.
110. 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*. noviembre de 2003;51(11):1602-9.

111. Albala C, Lebrão ML, Díaz L, María E, Ham-Chande R, Hennis AJ, et al. The Health, Well-Being, and Aging («SABE») survey: methodology applied and profile of the study population. *Rev Panam Salud Pública*. junio de 2005;17(5-6):307-22.
112. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cesari M, Vellas B, Pahor M, Grandjean H. Physical performance measures as predictors of mortality in a cohort of community-dwelling older French women. *Eur J Epidemiol*. 2006;21(2):113-22.
113. Simonsick EM, Montgomery PS, Newman AB, Bauer DC, Harris T. Measuring fitness in healthy older adults: the Health ABC Long Distance Corridor Walk. *J Am Geriatr Soc*. noviembre de 2001;49(11):1544-8.
114. Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL, Boudreau RM, Kritchevsky SB, Nevitt MC, et al. Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation, and disability. *JAMA*. 3 de mayo de 2006;295(17):2018-26.
115. Miller MD, Crotty M, Giles LC, Bannerman E, Whitehead C, Cobiac L, et al. Corrected arm muscle area: an independent predictor of long-term mortality in community-dwelling older adults? *J Am Geriatr Soc*. julio de 2002;50(7):1272-7.
116. Enoki H, Kuzuya M, Masuda Y, Hirakawa Y, Iwata M, Hasegawa J, et al. Anthropometric measurements of mid-upper arm as a mortality predictor for community-dwelling Japanese elderly: the Nagoya Longitudinal Study of Frail Elderly (NLS-FE). *Clin Nutr Edinb Scotl*. octubre de 2007;26(5):597-604.
117. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Whincup PH. Decreased muscle mass and increased central adiposity are independently related to mortality in older men. *Am J Clin Nutr*. noviembre de 2007;86(5):1339-46.
118. Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Body fat and fat-free mass and all-cause mortality. *Obes Res*. julio de 2004;12(7):1042-9.
119. 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. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. enero de 2006;61(1):72-7.
120. Roubenoff R, Parise H, Payette HA, Abad LW, D'Agostino R, Jacques PF, et al. Cytokines, insulin-like growth factor 1, sarcopenia, and mortality in very old community-dwelling men and women: the Framingham Heart Study. *Am J Med*. 15 de octubre de 2003;115(6):429-35.
121. Szulc P, Munoz F, Marchand F, Chapurlat R, Delmas PD. Rapid loss of appendicular skeletal muscle mass is associated with higher all-cause mortality in older men: the prospective MINOS study. *Am J Clin Nutr*. mayo de 2010;91(5):1227-36.
122. 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*. mayo de 2002;50(5):897-904.

123. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res.* diciembre de 2004;12(12):1995-2004.
124. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol.* marzo de 1994;49(2):M85-94.
125. Cawthon PM, Fox KM, Gandra SR, Delmonico MJ, Chiou C-F, Anthony MS, et al. Do muscle mass, muscle density, strength and physical function similarly influence risk of hospitalization in older adults? *J Am Geriatr Soc.* agosto de 2009;57(8):1411-9.
126. Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *J Am Geriatr Soc.* enero de 2004;52(1):80-5.
127. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ. Medical Expenditures for the Treatment of Osteoporotic Fractures in the United States in 1995: Report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res.* 1 de enero de 1997;12(1):24-35.
128. Huang G, Shi X, Davis-Brezette JA, Osness WH. Resting heart rate changes after endurance training in older adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* agosto de 2005;37(8):1381-6.
129. Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *Am J Med.* marzo de 2011;124(3):194-8.
130. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med.* 29 de septiembre de 1994;331(13):821-7.
131. Morey MC, Pieper CF, Crowley GM, Sullivan RJ, Puglisi CM. Exercise adherence and 10-year mortality in chronically ill older adults. *J Am Geriatr Soc.* diciembre de 2002;50(12):1929-33.
132. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Kostner K, Dunky A, Haber P. Strength and endurance training lead to different post exercise glucose profiles in diabetic participants using a continuous subcutaneous glucose monitoring system. *Eur J Clin Invest.* diciembre de 2005;35(12):745-51.
133. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ. High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA.* 13 de junio de 1990;263(22):3029-34.
134. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med.* 23 de junio de 1994;330(25):1769-75.
135. Verschueren SMP, Roelants M, Delecluse C, Swinnen S, Vanderschueren D, Boonen S. Effect of 6-month whole body vibration training on hip density, muscle strength, and

- postural control in postmenopausal women: a randomized controlled pilot study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* marzo de 2004;19(3):352-9.
136. Bogaerts A, Delecluse C, Claessens AL, Coudyzer W, Boonen S, Verschueren SMP. Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* junio de 2007;62(6):630-5.
137. Song W, Kwak H-B, Lawler JM. Exercise training attenuates age-induced changes in apoptotic signaling in rat skeletal muscle. *Antioxid Redox Signal.* abril de 2006;8(3-4):517-28.
138. Trivison TG, Basaria S, Storer TW, Jette AM, Micek R, Farwell WR, et al. Clinical meaningfulness of the changes in muscle performance and physical function associated with testosterone administration in older men with mobility limitation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* octubre de 2011;66(10):1090-9.
139. Kenny AM, Boxer RS, Kleppinger A, Brindisi J, Feinn R, Burlison JA. Dehydroepiandrosterone combined with exercise improves muscle strength and physical function in frail older women. *J Am Geriatr Soc.* septiembre de 2010;58(9):1707-14.
140. Basaria S, Coviello AD, Trivison TG, Storer TW, Farwell WR, Jette AM, et al. Adverse events associated with testosterone administration. *N Engl J Med.* 8 de julio de 2010;363(2):109-22.
141. Carpenter V, Matthews K, Devlin G, Stuart S, Jensen J, Conaglen J, et al. Mechano-growth factor reduces loss of cardiac function in acute myocardial infarction. *Heart Lung Circ.* febrero de 2008;17(1):33-9.
142. Wolfe RR, Miller SL. The recommended dietary allowance of protein: a misunderstood concept. *JAMA.* 25 de junio de 2008;299(24):2891-3.
143. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* enero de 2009;12(1):86-90.
144. Guillet C, Prod'homme M, Balage M, Gachon P, Giraudet C, Morin L, et al. Impaired anabolic response of muscle protein synthesis is associated with S6K1 dysregulation in elderly humans. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* octubre de 2004;18(13):1586-7.
145. Leenders M, van Loon LJC. Leucine as a pharmacconutrient to prevent and treat sarcopenia and type 2 diabetes. *Nutr Rev.* noviembre de 2011;69(11):675-89.
146. Walrand S, Short KR, Bigelow ML, Sweatt AJ, Hutson SM, Nair KS. Functional impact of high protein intake on healthy elderly people. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* octubre de 2008;295(4):E921-8.
147. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Zhang X-J, Volpi E, Wolf SE, Aarsland A, et al. Amino acid ingestion improves muscle protein synthesis in the young and elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* marzo de 2004;286(3):E321-8.

148. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. Aging is associated with diminished accretion of muscle proteins after the ingestion of a small bolus of essential amino acids. *Am J Clin Nutr.* noviembre de 2005;82(5):1065-73.
149. Rieu I, Balage M, Sornet C, Giraudet C, Pujos E, Grizard J, et al. Leucine supplementation improves muscle protein synthesis in elderly men independently of hyperaminoacidaemia. *J Physiol.* 15 de agosto de 2006;575(Pt 1):305-15.
150. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Aarsland A, Wolfe RR, et al. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J Clin Endocrinol Metab.* septiembre de 2004;89(9):4351-8.
151. Ferrando AA, Paddon-Jones D, Hays NP, Kortebein P, Ronsen O, Williams RH, et al. EAA supplementation to increase nitrogen intake improves muscle function during bed rest in the elderly. *Clin Nutr Edinb Scotl.* febrero de 2010;29(1):18-23.
152. Stockton KA, Mengersen K, Paratz JD, Kandiah D, Bennell KL. Effect of vitamin D supplementation on muscle strength: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* marzo de 2011;22(3):859-71.
153. Broe KE, Chen TC, Weinberg J, Bischoff-Ferrari HA, Holick MF, Kiel DP. A higher dose of vitamin d reduces the risk of falls in nursing home residents: a randomized, multiple-dose study. *J Am Geriatr Soc.* febrero de 2007;55(2):234-9.
154. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2009;339:b3692.
155. Sørensen OH, Lund B, Saltin B, Lund B, Andersen RB, Hjorth L, et al. Myopathy in bone loss of ageing: improvement by treatment with 1 alpha-hydroxycholecalciferol and calcium. *Clin Sci Lond Engl* 1979. febrero de 1979;56(2):157-61.
156. Scott D, Blizzard L, Fell J, Ding C, Winzenberg T, Jones G. A prospective study of the associations between 25-hydroxy-vitamin D, sarcopenia progression and physical activity in older adults. *Clin Endocrinol (Oxf).* noviembre de 2010;73(5):581-7.
157. Zhang B, Tanaka H, Shono N, Miura S, Kiyonaga A, Shindo M, et al. The I allele of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with an increased percentage of slow-twitch type I fibers in human skeletal muscle. *Clin Genet.* febrero de 2003;63(2):139-44.
158. Han Y, Runge MS, Brasier AR. Angiotensin II induces interleukin-6 transcription in vascular smooth muscle cells through pleiotropic activation of nuclear factor-kappa B transcription factors. *Circ Res.* 2 de abril de 1999;84(6):695-703.
159. Takeshita S, Tomiyama H, Yokoyama N, Kawamura Y, Furukawa T, Ishigai Y, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition improves defective angiogenesis in the ischemic limb of spontaneously hypertensive rats. *Cardiovasc Res.* noviembre de 2001;52(2):314-20.

160. Giovannini S, Marzetti E, Borst SE, Leeuwenburgh C. Modulation of GH/IGF-1 axis: potential strategies to counteract sarcopenia in older adults. *Mech Ageing Dev.* octubre de 2008;129(10):593-601.
161. Camerino GM, Pellegrino MA, Brocca L, Digennaro C, Camerino DC, Pierno S, et al. Statin or fibrate chronic treatment modifies the proteomic profile of rat skeletal muscle. *Biochem Pharmacol.* 15 de abril de 2011;81(8):1054-64.
162. Semba RD, Lauretani F, Ferrucci L. Carotenoids as protection against sarcopenia in older adults. *Arch Biochem Biophys.* 15 de febrero de 2007;458(2):141-5.
163. Sakuma K, Yamaguchi A. Sarcopenia and Age-Related Endocrine Function. *Int J Endocrinol.* 28 de mayo de 2012;2012:e127362.
164. Kung T, Springer J, Doehner W, Anker SD, von Haehling S. Novel treatment approaches to cachexia and sarcopenia: highlights from the 5th Cachexia Conference. *Expert Opin Investig Drugs.* abril de 2010;19(4):579-85.
165. Solomon AM, Bouloux PMG. Modifying muscle mass - the endocrine perspective. *J Endocrinol.* noviembre de 2006;191(2):349-60.
166. Flakoll P, Sharp R, Baier S, Levenhagen D, Carr C, Nissen S. Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and lysine supplementation on strength, functionality, body composition, and protein metabolism in elderly women. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* mayo de 2004;20(5):445-51.
167. Eley HL, Russell ST, Baxter JH, Mukerji P, Tisdale MJ. Signaling pathways initiated by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate to attenuate the depression of protein synthesis in skeletal muscle in response to cachectic stimuli. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* octubre de 2007;293(4):E923-31.
168. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, Volpi E, Wolfe RR. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr.* mayo de 2008;87(5):1562S - 1566S.
169. Pierorazio PM, Ferrucci L, Kettermann A, Longo DL, Metter EJ, Carter HB. Serum testosterone is associated with aggressive prostate cancer in older men: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *BJU Int.* marzo de 2010;105(6):824-9.
170. Palazzolo I, Gliozzi A, Rusmini P, Sau D, Crippa V, Simonini F, et al. The role of the polyglutamine tract in androgen receptor. *J Steroid Biochem Mol Biol.* febrero de 2008;108(3-5):245-53.
171. Fargo KN, Alexander TD, Tanzer L, Poletti A, Jones KJ. Androgen regulates neuritin mRNA levels in an in vivo model of steroid-enhanced peripheral nerve regeneration. *J Neurotrauma.* mayo de 2008;25(5):561-6.
172. Jones TE, Stephenson KW, King JG, Knight KR, Marshall TL, Scott WB. Sarcopenia-- mechanisms and treatments. *J Geriatr Phys Ther* 2001. 2009;32(2):83-9.

173. Santini MP, Tsao L, Monassier L, Theodoropoulos C, Carter J, Lara-Pezzi E, et al. Enhancing repair of the mammalian heart. *Circ Res.* 22 de junio de 2007;100(12):1732-40.
174. Aubertin-Leheudre M, Lord C, Khalil A, Dionne IJ. Effect of 6 months of exercise and isoflavone supplementation on clinical cardiovascular risk factors in obese postmenopausal women: a randomized, double-blind study. *Menopause N Y N.* agosto de 2007;14(4):624-9.
175. Nikawa T, Ikemoto M, Sakai T, Kano M, Kitano T, Kawahara T, et al. Effects of a soy protein diet on exercise-induced muscle protein catabolism in rats. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* junio de 2002;18(6):490-5.
176. Rolland Y, Onder G, Morley JE, Gillette-Guyonnet S, Abellan van Kan G, Vellas B. Current and future pharmacologic treatment of sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* agosto de 2011;27(3):423-47.
177. Walrand S. Ornithine alpha-ketoglutarate: could it be a new therapeutic option for sarcopenia? *J Nutr Health Aging.* agosto de 2010;14(7):570-7.
178. Hamrick MW, Herberg S, Arounleut P, He H-Z, Shiver A, Qi R-Q, et al. The adipokine leptin increases skeletal muscle mass and significantly alters skeletal muscle miRNA expression profile in aged mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 24 de septiembre de 2010;400(3):379-83.
179. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* mayo de 2011;12(4):249-56.
180. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* julio de 2010;39(4):412-23.
181. Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, Meché FG, Toyka KV, van Doorn PA. Assessing grip strength in healthy individuals and patients with immune-mediated polyneuropathies. *Muscle Nerve.* septiembre de 2000;23(9):1393-401.
182. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation.* 28 de agosto de 2007;116(9):1081-93.
183. Saini A, Faulkner S, Al-Shanti N, Stewart C. Powerful signals for weak muscles. *Ageing Res Rev.* octubre de 2009;8(4):251-67.
184. Campbell WW, Crim MC, Dallal GE, Young VR, Evans WJ. Increased protein requirements in elderly people: new data and retrospective reassessments. *Am J Clin Nutr.* octubre de 1994;60(4):501-9.

185. Morley JE. Anorexia and weight loss in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. febrero de 2003;58(2):131-7.
186. Huang Z, Chen X, Chen D. Myostatin: a novel insight into its role in metabolism, signal pathways, and expression regulation. *Cell Signal*. septiembre de 2011;23(9):1441-6.
187. Franceschi C, Capri M, Monti D, Giunta S, Olivieri F, Sevini F, et al. Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. *Mech Ageing Dev*. enero de 2007;128(1):92-105.
188. Guillet C, Delcourt I, Rance M, Giraudet C, Walrand S, Bedu M, et al. Changes in basal and insulin and amino acid response of whole body and skeletal muscle proteins in obese men. *J Clin Endocrinol Metab*. agosto de 2009;94(8):3044-50.
189. Thornell L-E. Sarcopenic obesity: satellite cells in the aging muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. enero de 2011;14(1):22-7.
190. Glass DJ. Signaling pathways perturbing muscle mass. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. mayo de 2010;13(3):225-9.
191. Tarrant SM, Hardy BM, Byth PL, Brown TL, Attia J, Balogh ZJ. Preventable mortality in geriatric hip fracture inpatients. *Bone Jt J*. septiembre de 2014;96-B(9):1178-84.
192. Gullberg B, Johnell O, Kanis JA. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 1997;7(5):407-13.
193. Avenell A, Mak JCS, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures in post-menopausal women and older men. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;4:CD000227.
194. Kerstetter JE, O'Brien KO, Caseria DM, Wall DE, Insogna KL. The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. *J Clin Endocrinol Metab*. enero de 2005;90(1):26-31.
195. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Dietary protein, calcium metabolism, and skeletal homeostasis revisited. *Am J Clin Nutr*. septiembre de 2003;78(3 Suppl):584S - 592S.
196. Smith GI, Atherton P, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ, et al. Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. febrero de 2011;93(2):402-12.
197. Cosman F, Beur SJ de, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int*. 15 de agosto de 2014;25(10):2359-81.
198. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83.

199. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Md State Med J.* febrero de 1965;14:61-5.
200. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *The Gerontologist.* 1969;9(3):179-86.
201. Martínez de la Iglesia J, Dueñas Herrero R, Onís Vilches MC, Aguado Taberné C, Albert Colomer C, Luque Luque R. [Spanish language adaptation and validation of the Pfeiffer's questionnaire (SPMSQ) to detect cognitive deterioration in people over 65 years of age]. *Med Clínica.* 30 de junio de 2001;117(4):129-34.
202. Martín Lesende I, Quintana Cantero S, Urzay Atucha V, Ganzarain Oyarbide E, Aguirre Minaña T, Pedrero Jocano JE. [Reliability of the VIDA questionnaire for assessing instrumental activities of daily living (iADL) in the elderly]. *Atencion Primaria Soc Esp Med Fam Comunitaria.* junio de 2012;44(6):309-17.
203. Martín Lesende I, Gorroñoigoitia Iturbe A, Gómez Pavón J, Baztán Cortés JJ, Abizanda Soler P. [The frail elderly. Detection and management in Primary Care]. *Atencion Primaria Soc Esp Med Fam Comunitaria.* julio de 2010;42(7):388-93.
204. Romero-Ortuno R, Walsh CD, Lawlor BA, Kenny RA. A Frailty Instrument for primary care: findings from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *BMC Geriatr.* 24 de agosto de 2010;10(1):57.
205. Hernandez AG (DRT). *Tratado de nutrición / Nutrition Treatise: Nutrición humana en el estado de salud / Human Nutrition in Health Status.* Ed. Médica Panamericana; 2010. 580 p.
206. Valor.1-96 - senpe_valoracion_nutricional_anciano.pdf [Internet]. [citado 29 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.senpe.com/IMS/publicaciones/consenso/senpe_valoracion_nutricional_anciano.pdf
207. Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr.* septiembre de 1973;26(9):912-5.
208. Landi F, Russo A, Liperoti R, Pahor M, Tosato M, Capoluongo E, et al. Midarm muscle circumference, physical performance and mortality: results from the aging and longevity study in the Sirente geographic area (iSIRENTE study). *Clin Nutr Edinb Scotl.* agosto de 2010;29(4):441-7.
209. Ives DG, Bonino P, Traven ND, Kuller LH. Morbidity and mortality in rural community-dwelling elderly with low total serum cholesterol. *J Gerontol.* mayo de 1993;48(3):M103-7.
210. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev.* enero de 1996;54(1 Pt 2):S59-65.

211. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, et al. Overview of the MNA-- Its history and challenges. *J Nutr Health Aging*. diciembre de 2006;10(6):456-63; discussion 463-5.
212. Thompson FE, Subar AF. Chapter 1 - Dietary Assessment Methodology. En: Ferruzzi AMCJBG, editor. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease (Third Edition)* [Internet]. Academic Press; 2013 [citado 29 de octubre de 2015]. p. 5-46. Recuperado a partir de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123918840000019>
213. Lozada Balderrama V, Alberto Infante OZ, Silva Escobedo JG, Velasco Leija A. [Radiologic correlation between the cortical-shaft index and bone mineral density in the diagnosis of osteoporosis]. *Acta Ortopédica Mex*. abril de 2007;21(2):77-84.
214. Álvarez San Martín R, Kochen V, Antonio J. Anatomía de la Cabeza Femoral Humana: Consideraciones en Ortopedia, Parte II. Biomecánica y Morfología Microscópica. *Int J Morphol*. junio de 2011;29(2):371-6.
215. Cao L, Chen S, Zou C, Ding X, Gao L, Liao Z, et al. A pilot study of the SARC-F scale on screening sarcopenia and physical disability in the Chinese older people. *J Nutr Health Aging*. marzo de 2014;18(3):277-83.
216. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *J Postgrad Med*. septiembre de 2002;48(3):206-8.
217. González-Montalvo JI, Alarcón T, Gotor P, Queipo R, Velasco R, Hoyos R, et al. Prevalence of sarcopenia in acute hip fracture patients and its influence on short-term clinical outcome. *Geriatr Gerontol Int*. 3 de septiembre de 2015;
218. Daniachi D, Netto ADS, Ono NK, Guimarães RP, Polesello GC, Honda EK. Epidemiology of fractures of the proximal third of the femur in elderly patients. *Rev Bras Ortop*. agosto de 2015;50(4):371-7.
219. Merchán , Ortega, Alonso. *Fracturas osteoporóticas: prevención y tratamiento*. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2003.
220. 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*. mayo de 2002;50(5):889-96.
221. Park SH, Park JH, Song PS, Kim DK, Kim KH, Seol SH, et al. Sarcopenic obesity as an independent risk factor of hypertension. *J Am Soc Hypertens JASH*. diciembre de 2013;7(6):420-5.
222. Martinez BP, Batista AKMS, Gomes IB, Olivieri FM, Camelier FWR, Camelier AA. Frequency of sarcopenia and associated factors among hospitalized elderly patients. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:108.
223. O'Malley CD, Tran N, Zapalowski C, Daizadeh N, Olenginski TP, Cauley JA. Multimorbidity in women with and without osteoporosis: results from a large US

- retrospective cohort study 2004-2009. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. agosto de 2014;25(8):2117-30.
224. Lynch JE, Henderson NR, Ramage L, McMurdo MET, Witham MD. Association between statin medication use and improved outcomes during inpatient rehabilitation in older people. *Age Ageing*. marzo de 2012;41(2):260-2.
225. Ilić K, Obradović N, Vujasinović-Stupar N. The relationship among hypertension, antihypertensive medications, and osteoporosis: a narrative review. *Calcif Tissue Int*. marzo de 2013;92(3):217-27.
226. Viana JU, Silva SLA, Torres JL, Dias JMD, Pereira LSM, Dias RC. Influence of sarcopenia and functionality indicators on the frailty profile of community-dwelling elderly subjects: a cross-sectional study. *Braz J Phys Ther*. agosto de 2013;17(4):373-81.
227. Liu L-K, Lee W-J, Chen L-Y, Hwang A-C, Lin M-H, Peng L-N, et al. Association between Frailty, Osteoporosis, Falls and Hip Fractures among Community-Dwelling People Aged 50 Years and Older in Taiwan: Results from I-Lan Longitudinal Aging Study. *PloS One*. 2015;10(9):e0136968.
228. Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado PM, Martínez-Reig M, Gómez-Arnedo L, Alfonso SA. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults: the FRADEA study. *Maturitas*. enero de 2013;74(1):54-60.
229. Ramírez-Duque N, Ollero-Baturone M, Bernabeu-Wittel M, Rincón-Gómez M, Ortiz-Camuñez MA, García-Morillo S. [Clinical, functional, mental and sociofamiliar features in pluripathological patients. One-year prospective study in Primary Health Care]. *Rev Clínica Esp*. enero de 2008;208(1):4-11.
230. Dorner TE, Luger E, Tschinderle J, Stein KV, Haider S, Kapan A, et al. Association between nutritional status (MNA[®]-SF) and frailty (SHARE-FI) in acute hospitalised elderly patients. *J Nutr Health Aging*. marzo de 2014;18(3):264-9.
231. Tolea MI, Galvin JE. Sarcopenia and impairment in cognitive and physical performance. *Clin Interv Aging*. 2015;10:663-71.
232. Ling CHY, Taekema D, de Craen AJM, Gussekloo J, Westendorp RGJ, Maier AB. Handgrip strength and mortality in the oldest old population: the Leiden 85-plus study. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can*. 23 de marzo de 2010;182(5):429-35.
233. Davies CW, Jones DM, Shearer JR. Hand grip--a simple test for morbidity after fracture of the neck of femur. *J R Soc Med*. octubre de 1984;77(10):833-6.
234. Al Snih S, Markides KS, Ottenbacher KJ, Raji MA. Hand grip strength and incident ADL disability in elderly Mexican Americans over a seven-year period. *Aging Clin Exp Res*. diciembre de 2004;16(6):481-6.
235. Di Monaco M, Vallero F, Di Monaco R, Tappero R. Prevalence of sarcopenia and its association with osteoporosis in 313 older women following a hip fracture. *Arch Gerontol Geriatr*. febrero de 2011;52(1):71-4.

236. Pasco JA, Holloway KL, Brennan-Olsen SL, Moloney DJ, Kotowicz MA. Muscle strength and areal bone mineral density at the hip in women: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015;16:124.
237. Binkley N, Krueger D, Buehring B. What's in a name revisited: should osteoporosis and sarcopenia be considered components of «dysmobility syndrome?» *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* diciembre de 2013;24(12):2955-9.
238. Valtueña Martínez S. [Obesity and osteoporosis: effect of weight variation on bone mass]. *Nutr Hosp.* febrero de 2002;17 Suppl 1:49-54.
239. Villareal DT, Banks M, Siener C, Sinacore DR, Klein S. Physical frailty and body composition in obese elderly men and women. *Obes Res.* junio de 2004;12(6):913-20.
240. Bohannon RW. Are hand-grip and knee extension strength reflective of a common construct? *Percept Mot Skills.* abril de 2012;114(2):514-8.
241. Ramon JM, Subirà C. [Prevalence of malnutrition in the elderly Spanish population]. *Med Clínica.* 15 de diciembre de 2001;117(20):766-70.
242. De la Montaña Miguélez J, Areal Salve C, Míguez Bernárdez M. [Nutritional risk in non-institutionalized older, determined for the mini nutritional assessment (MNA)]. *Arch Latinoam Nutr.* diciembre de 2009;59(4):390-5.
243. Pérez Llamas F, Moregó A, Tóbaruela M, García MD, Santo E, Zamora S. [Prevalence of malnutrition and influence of oral nutritional supplementation on nutritional status in institutionalized elderly]. *Nutr Hosp.* octubre de 2011;26(5):1134-40.
244. La presentación «VALORACIÓN NUTRICIONAL- SARCOPENIA Dra. R Solans Laqué Servicio de Medicina Interna- Unidad de Geriátría. Hospital Universitario Vall dHebrón. Barcelona.» [Internet]. [citado 23 de octubre de 2015]. Recuperado a partir de: <http://slideplayer.es/slide/101203/>
245. Gaffney-Stomberg E, Insogna KL, Rodriguez NR, Kerstetter JE. Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *J Am Geriatr Soc.* junio de 2009;57(6):1073-9.
246. Kim J-S, Wilson JM, Lee S-R. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem.* enero de 2010;21(1):1-13.
247. Evans WJ. Protein nutrition, exercise and aging. *J Am Coll Nutr.* diciembre de 2004;23(6 Suppl):601S - 609S.
248. Hernández Mijares A, Royo Taberner R, Martínez Triguero ML, Graña Fandos J, López García A, Morales Suárez-Varela MM. [Malnutrition prevalence in institutionalized elderly people in Valencia Community, Spain]. *Med Clínica.* 22 de septiembre de 2001;117(8):289-94.

249. Girgis CM, Clifton-Bligh RJ, Hamrick MW, Holick MF, Gunton JE. The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism. *Endocr Rev.* febrero de 2013;34(1):33-83.
250. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Orav EJ, Oray EJ, Lips P, Meunier PJ, et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *N Engl J Med.* 5 de julio de 2012;367(1):40-9.
251. Tang BMP, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet Lond Engl.* 25 de agosto de 2007;370(9588):657-66.
252. Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improving bone and muscle health. *Curr Osteoporos Rep.* junio de 2014;12(2):219-26.
253. Párraga Martínez I, Campo del Campo JM del, Muñoz Sánchez-Villacañas R, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, González Felipe N, et al. Comorbilidad y riesgo cardiovascular en sujetos con primer diagnóstico de hipercolesterolemia. *Rev Esp Salud Pública.* junio de 2011;85(3):305-13.
254. Mc Causland FR, Wright J, Waikar SS. Association of serum sodium with morbidity and mortality in hospitalized patients undergoing major orthopedic surgery. *J Hosp Med.* mayo de 2014;9(5):297-302.
255. Velázquez Alva M del C, Irigoyen Camacho ME, Delgadillo Velázquez J, Lazarevich I. The relationship between sarcopenia, undernutrition, physical mobility and basic activities of daily living in a group of elderly women of Mexico City. *Nutr Hosp.* abril de 2013;28(2):514-21.
256. Díaz Muñoz GA, Cárdenas Zuluaga DM, Mesa Jimenez A. [CONSISTENCY OF MINI NUTRITIONAL ASSESSMENT TO IDENTIFY SARCOPENIA IN OLDER ADULTS IN NURSING HOMES IN BOGOTA, COLOMBIA]. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):270-4.
257. Chávez-Moreno DV, Infante-Sierra H, Serralde-Zúñiga AE. [Sarcopenia and functionality in elderly inpatient]. *Nutr Hosp.* 2015;31(4):1660-6.

