



Volumen 11, Número 2, Mayo, 2004

## Resúmenes SIIC

### ● ESTUDIO DE LA PROPIOCEPCIÓN ROTULIANA EN PACIENTES CON OSTEOARTRITIS

Ankara, Turquía

La relación entre intensidad del dolor y propiocepción en la articulación de la rodilla es muy importante en pacientes con osteoartritis para lograr la mejora en los programas de rehabilitación.

**Pain Clinic** 15(3):293-297, 2003

*Autores:*

Erden Z, Otman S, Atilla B y Tunay VB

*Institución/es participante/s en la investigación:*

School of Physical Therapy and Rehabilitation; Department of Orthopaedic Surgery and Traumatology; Hacettepe University Ankara, Turquía

*Título original:*

[Relationship between Pain Intensity and Knee Joint Position Sense in Patients with Severe Osteoarthritis]

*Título en castellano:*

Relación entre Intensidad del Dolor y Sensibilidad a la Posición de la Articulación de la Rodilla en Pacientes con Osteoartritis Grave

#### Introducción

El dolor en la osteoartritis (OA) grave es un problema de salud importante por los efectos negativos que tiene en las actividades diarias, al afectar la calidad de vida y forzar al paciente a llevar un estilo de vida sedentario. Se define como propiocepción la percepción consciente e inconsciente de la posición de los miembros y su movimiento en el espacio. La propiocepción ayuda en la estabilidad articular dinámica, la planificación motora y la modulación neuromuscular de reflejos. Este mecanismo se interrumpe a raíz de problemas articulares degenerativos, lesiones o anomalías. Hay muchas cuestiones en torno de la relación del deterioro propioceptivo en la OA de rodilla. Se vio que en pacientes con OA de rodilla la propiocepción en dicha articulación es peor que en controles ancianos, hay dos teorías que lo justifican. En una de ellas, se debería al deterioro propioceptivo en una OA de rodilla ya establecida. La pobre coordinación espacial y temporal de la posición del miembro y de la actividad muscular podrían llevar a aumento y sobrecarga de la superficie articular. De acuerdo con la otra teoría, el deterioro de la sensibilidad de la posición de la rodilla se debe a un proceso patológico que daña la cápsula sinovial y altera la función de los mecanorreceptores de los ligamentos, músculos y tendones. Por lo tanto, ¿la mala propiocepción es la causa o la consecuencia de la OA? El objetivo de este estudio fue analizar la relación entre sensación de la posición articular y dolor en pacientes con OA y comparar los resultados con controles ancianos.

#### Métodos

Se evaluó en pacientes con OA de rodilla y en sujetos controles ancianos la sensación de la posición de la rodilla, la intensidad del dolor y su relación. Fueron incluidos 30 pacientes de 56 a 72 años con OA bilateral de rodilla de grados 3 o 4 de acuerdo con el puntaje radiológico de Kellgren-Lawrence, así como 36 controles saludables, sin antecedente de dolor u OA. El dolor se

evaluó con el *Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC)*, de 0 a 4, y con una escala análoga visual (EAV), en la que 0 cm significaba la ausencia de dolor, y 10 cm la intensidad máxima de dolor. La sensación de la posición de la rodilla se evaluó a través de un sistema de análisis de movilidad, en el que se marcaban como puntos de referencia el trocánter mayor, el cóndilo femoral lateral y el maléolo interno. Se sentaba a los participantes en el borde de la cama con las rodillas flexionadas en ángulo de 90° y se los estabilizaba en esta posición desde la pelvis. Luego se colocaba la rodilla en diferentes ángulos, y se les solicitaba que indicaran el ángulo en que estaban, con los ojos cerrados. La pierna era posicionada por el examinador, y luego relajada, y a continuación se le solicitaba al paciente que la volviera a colocar en la misma posición. Esto se registraba con una cámara, posteriormente se evaluaban los grados de incongruencia entre ambas posiciones. Para la evaluación se usaron ángulos de 30°, 60° y 90°. Se repitió la prueba tres veces y se registró el valor promedio. Se analizó la relación entre intensidad del dolor y sensación de la posición de la rodilla.

## Resultados

De las personas con OA, 76.67% eran hombres y 23.33% mujeres, mientras que entre los controles los porcentajes respectivos fueron de 30.77% y 69.23%. No se vieron diferencias significativas en edad y altura entre los sujetos de ambos grupos, mientras que el peso y el índice de masa corporal (IMC) fueron significativamente mayores en el grupo de OA. El grado de incongruencia entre las posiciones de la pierna fue superior en el grupo OA que en el control en todos los ángulos estudiados. El mayor grado de incongruencia se vio con las flexiones en los ángulos de 60° y 90°. Hubo una correlación positiva significativa entre intensidad del dolor medida por la WOMAC y la EAV y el grado de error en la posición de la articulación, con flexiones de 60° y 90°.

## Discusión

El peso y el IMC fueron mayores en pacientes con OA que en los controles sanos. Estos resultados confirman que la obesidad es un factor de riesgo de OA. La evaluación objetiva de la sensación propioceptiva es muy difícil debido a su complejidad y porque está influida por muchos factores. Para evaluar la sensación propioceptiva, en este estudio se usó una prueba de reproducción de ángulo sin usar un goniómetro, evitando así la influencia de los receptores de la piel. Se encontraron menores niveles de sensación de la posición articular en pacientes con OA que en los controles saludables, al igual que en otros estudios realizados con diferentes métodos de evaluación. En uno de ellos se investigó la cinestesia y el sentido de la posición articular en 17 pacientes con artroplastia total de rodilla (ATR), y se los comparó con controles saludables y personas más jóvenes. Se informó que la edad induce una declinación significativa en el sentido de la posición articular, especialmente en caso de trastornos articulares degenerativos sin deterioro adicional en el caso de la ATR. También se comparó la sensación propioceptiva en 81 rodillas normales, 45 con OA, y 21 con reemplazos de la articulación. El reemplazo de rodilla mejoró levemente la sensibilidad de la posición articular. El grado de error encontrado en el estudio actual fue inferior que el observado en el trabajo mencionado. La razón de esta diferencia puede ser debida a las técnicas de evaluación utilizadas. No se encontró correlación entre intensidad del dolor y sentido de la posición articular con la rodilla en flexión de 30°, pero hubo diferencias significativas con las flexiones de 60° y 90°. Los estudios bioquímicos demostraron que cuando la rodilla está flexionada aumentan las fuerzas compresivas entre la rótula y el fémur. La fuerza en la articulación rotulofemoral aumenta 3.3 veces el peso corporal al estar la rodilla flexionada en un ángulo de 60° (subir escaleras). Con una flexión de 90°, la mayoría del cartílago articular rotuliano está en contacto con la superficie articular rotulofemoral. La razón de la correlación significativa entre intensidad del dolor y flexión de la rodilla en 60° y 90° se explica por estas características biomecánicas. El grado de error fue mayor con la rodilla flexionada en 60°. De hecho, la tensión de la rodilla es menor con ángulos de 45° a 60° de flexión, por lo que disminuye la descarga propioceptiva. En un estudio se informó que la propiocepción de los movimientos pasivos de la rodilla aumenta cuando la articulación rotuliana se aproxima al final del movimiento de extensión. En este estudio se vio algo similar. En conclusión, la interrupción del ciclo dolor-espasmo-dolor es muy importante, ya que mejora la propiocepción y facilita la rehabilitación.

## Autoevaluación de Lectura

---

### ¿Qué es la propiocepción?

- A. Es la percepción de la posición de los miembros.
- B. Es la percepción de la tensión muscular.
- C. Es la percepción de las vibraciones.
- D. Ninguna es correcta.

### Respuesta Correcta

---

## ● LOS LINFOCITOS T Y LA BIOLOGIA DE LOS OSTEOCLASTOS

Cambridge, Reino Unido

La interacción entre linfocitos T y células dendríticas y la liberación específica de ciertas citoquinas parecen eventos cruciales en la diferenciación de precursores a osteoclastos en situaciones patológicas particulares.

**Rheumatology** 43(2):122-130, 2004

*Autores:*

O'Gradaigh D y Compston JE

*Institución/es participante/s en la investigación:*

Bone Research Group, University of Cambridge School of Clinical Medicine; Department of Medicine, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, Reino Unido

*Título original:*

[T-Cell Involvement in Osteoclast Biology: Implications for Rheumatoid Bone Erosion]

*Título en castellano:*

Participación de las Células T en la Biología de los Osteoclastos: Consecuencias para la Erosión Osea Reumatoidea

### Introducción

La erosión periarticular es el hallazgo patognomónico de la artritis reumatoidea (AR) cuya expresión clínica son la deformidad articular, el dolor y la incapacidad. Los osteoclastos son células especializadas del linaje macrofágico responsables de la resorción de hueso durante el remodelamiento óseo. Estas células se ven en los sitios de erosión al igual que en modelos animales representativos de la enfermedad. Los avances moleculares recientes permitieron comprender mejor la regulación de los osteoclastos en aquellas situaciones que se caracterizan por resorción ósea excesiva, como ocurre en la AR. La señal derivada de osteoblastos que regula la acción de los osteoclastos (*receptor activator of nuclear factor B ligand*, RANKL) es idéntica a la de la citoquina inducida por activación relacionada con el factor de necrosis tumoral (TRANCE). A partir de esta similitud ha surgido el concepto de "osteoinmunología". En este artículo, los autores hacen una breve revisión de la expresión de RANKL por linfocitos T y de la interacción con células dendríticas (CD). La regulación osteoclástica por la expresión de RANKL y otras citoquinas se comenta en tres situaciones en particular: en modelos animales específicos, en osteoporosis y en periodontitis del adulto. Además, se proponen nuevas estrategias terapéuticas en AR en función de estos hallazgos.

### Remodelamiento óseo

A lo largo de la vida adulta el esqueleto sufre un remodelamiento continuo durante el cual pequeñas

zonas de hueso son absorbidas y reemplazadas por hueso nuevo. El proceso se lleva a cabo en un compartimiento de remodelamiento (en el caso de hueso trabecular) o en la unidad básica multicelular. En el espacio vascular los osteoclastos reabsorben hueso en los márgenes de la estructura, paso seguido por la síntesis de sustancia osteoide por los osteoblastos, posteriormente mineralizada. En condiciones normales existe un equilibrio entre la resorción y la formación de hueso de manera tal de que en cada evento de remodelamiento no se produzca pérdida de hueso. En forma opuesta, la osteoporosis surge como consecuencia de un desequilibrio entre la resorción y formación ósea, con predominio de la primera. La resorción ósea por parte de los osteoclastos requiere una señal de iniciación proveniente de los osteoblastos y de células símil osteoblastos en estado de inactividad sobre la superficie ósea. Dicha señal ha sido identificada en forma simultánea por dos grupos en 1988. El RANKL (antiguamente denominado como *osteoclast differentiation factor* u ODF) se expresa en la superficie de los osteoblastos e interactúa con el receptor específico RANK en la superficie de los osteoclastos y de los precursores monocíticos circulantes. A través de una secuencia de proteínas adaptadoras, los factores asociados con el receptor del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) (TRAF), la señal se asocia con la diferenciación de precursores, fusión y formación de osteoclastos multicelulares y activación. Los osteoblastos también sintetizan factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) un factor esencial en la supervivencia de los osteoclastos y osteoprotegerina. Esta última actúa como un receptor soluble para el RANKL e inhibe la interacción entre RANKL y RANK. Al igual que en otros muchos sistemas biológicos, la cantidad relativa de RANKL y de osteoprotegerina regula la actividad de los osteoclastos. El equilibrio puede estar afectado por factores sistémicos y locales como fuerza mecánica, citoquinas (como TNF- $\alpha$ ) e interleuquina (IL) 1; prostaglandina (PG) E<sub>2</sub> y hormonas (estradiol, 1,25 dihidroxivitamina D3 y hormona paratiroidea [PTH]).

### **Interacción entre células dendríticas (CD) y células T**

Los linfocitos T CD4<sup>+</sup> son las células que interactúan predominantemente con las CD, células especializadas en la presentación antigénica. Sin embargo, los linfocitos T CD8<sup>+</sup> también dependen en gran medida de la activación de las CD. Las células T CD4<sup>+</sup> se activan a partir de la unión del antígeno al receptor de superficie (TCR). Sin embargo, a menos que existan otras señales de coestimulación, el linfocito no se activa. Estas señales están representadas por la interacción entre el CD28 en la célula T y el B7.1 (CD80) o el B7.2 (CD86) en la CD. El CTLA4 es un ligando alternativo de CD80 y CD86 e inhibe la activación de las células T. La expresión de las moléculas de coestimulación CD80 y CD86 se regula por la interacción entre el ligando de CD40 en linfocitos T (CD40L) y el CD40 en las CD. La expresión de B7 también es inducida por los receptores símil Toll (TLR), un grupo de receptores transmembrana que reconocen antígenos microbianos compartidos (peptidoglucanos, lipopolisacáridos y ADN mitocondrial) con lo que se generan señales adicionales de "peligro". El CD40L, un miembro de la superfamilia del receptor de TNF- $\alpha$ , también induce maduración de CD y producción de citoquinas y protege contra la apoptosis de las CD. El RANKL, expresado por las células T, podría participar en la activación de células T por ciertos virus, independientemente de la interacción entre el CD40 y el CD40L. La expresión de RANKL aumenta luego de la activación del TCR, simultáneamente con la coestimulación atribuible al CD28. Asimismo, los estudios *in vitro* mostraron expresión de RANKL en células T cultivadas en presencia de concanavalina A o fitohemaglutinina. Llamativamente, el RANKL en la superficie celular es fragmentado por una enzima convertidora de TNF- $\alpha$  (ADAM17), con la formación de RANKL soluble biológicamente activo. Las dos formas de RANKL se inhiben por osteoprotegerina; el ligando de CD40 aumenta la expresión de osteoprotegerina en células dendríticas. De esta forma se inhibe la actividad del RANKL en un circuito de retroalimentación negativa que limita la activación de células T y CD. La interacción RANKL-RANK entre células T y CD también podría ser importante en la regulación de ciertas patologías autoinmunitarias, por ejemplo diabetes. Recientemente se descubrió la participación de otra molécula en la interacción de células T/CD en hueso, la DAP12. Esta última es una molécula de adaptación involucrada en la transducción de señales de activación en muchas células inmunes, incluso células asesinas naturales, granulocitos, macrófagos y CD.

### **Activación de células T y osteoclastos en enfermedad**

Varios estudios mostraron expresión de RANKL en células T en sitios de mayor resorción ósea. Las CD, los macrófagos tisulares y los osteoclastos comparten un precursor común de linaje monocítico (CD14<sup>+</sup>). Estas células podrían diferenciarse en CD maduras, macrófagos u osteoclastos según las características del microambiente tisular, especialmente en términos de citoquinas. El factor transformante de crecimiento (TGF)  $\beta$  actúa primariamente como un desactivador de macrófagos

inflamatorios, pero los efectos sobre los osteoclastos son complejos. Un mecanismo alternativo en la diferenciación de precursores en osteoclastos o CD podría depender de la expresión de TLR. Se ha visto que la activación de TLR-2, 3, 4 o 9 inhibe la diferenciación de las células precursoras a osteoclastos, con lo cual se evitaría la invasión de patógenos en hueso. El factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) también interviene en el pasaje de precursores a CD u osteoclastos. En conjunto, la evidencia sugiere que la formación de osteoclastos es una respuesta específica a varias señales que actúan en forma combinada, derivadas de hueso y de células inflamatorias más que la consecuencia inevitable de la expresión de RANKL por parte de las células T.

### **Enfermedad periodontal en adultos: Un ejemplo de pérdida de hueso mediada por linfocitos T**

La enfermedad periodontal es una patología inflamatoria común, asociada con resorción de hueso alveolar. Aunque están involucradas muchas bacterias, *P. gingivalis* y *A. Actinomycetemcomitans* son los más frecuentes. Las células T son importantes en el proceso, esencialmente aquellas con producción de citoquinas correspondientes a un patrón colaborador (Th) 1. Varios modelos animales mostraron en forma convincente que las células T CD4+ son activadas en forma clásica dependiente de la presentación del antígeno y con la participación de señales de coestimulación B7.1 y B7.2 inducidas por lipopolisacáridos. El resultado final es la expresión de RANKL y de citoquinas inflamatorias. Se ha visto que la inhibición de la coestimulación de B7 es suficiente para evitar la pérdida de hueso alveolar.

### **Expresión de RANKL en artritis reumatoidea (AR)**

Aún se debate el papel preciso de los linfocitos T en AR. Sin embargo, se acepta que los linfocitos y macrófagos interactúan en la producción de citoquinas responsables de muchas características de la enfermedad. Las interleuquinas reflejan un patrón inflamatorio Th1 aunque también se han documentado bajos niveles de interferón (IFN) $\alpha$ . Varios grupos mostraron expresión de RANKL por las células T del tejido sinovial en pacientes con AR. Diversos estudios demostraron expresión de RANKL por células T y su participación en la formación de osteoclastos en AR. Aunque se han propuesto múltiples antígenos en la activación de linfocitos T en AR, la evidencia aún es especulativa. Sin embargo, las células T activadas en tejido sinovial expresan significativamente menos IFN- $\alpha$  que linfocitos T activados por otros mecanismos. Este fenómeno es particularmente interesante ya que se ha visto que el IFN- $\alpha$  es un inhibidor crítico de la formación excesiva de osteoclastos.

### **Células T en la osteoporosis por deficiencia de estrógenos**

Los ratones sin timo, y por ende sin células T, no presentan osteoporosis luego de la extirpación de ovarios. Estos animales tienen un fenotipo óseo básicamente normal, fenómeno que sugiere que el remodelamiento óseo fisiológico no depende de células T. La información disponible –aunque todavía no definitiva– sugiere que la expresión de TNF- $\alpha$  es crítica en la excesiva resorción ósea mediada por RANKL que caracteriza la osteoporosis por deficiencia de estrógenos. El hecho de que la terapia anti-TNF- $\alpha$  en dosis altas reduzca e incluso revierta la progresión radiológica de la AR sugiere que dicha citoquina tiene un papel crucial en la erosión ósea, además de su acción inflamatoria.

### **Interferón (IFN)- $\alpha$**

Debido a que la expresión de RANKL por linfocitos T es una consecuencia casi universal de la presentación antigénica debe existir un mecanismo de regulación para evitar la formación excesiva de osteoclastos. El IFN- $\alpha$  representa uno de ellos. El equilibrio de las señales en el tejido inflamatorio adyacente al hueso influye decisivamente en la resorción final. El pretratamiento de los precursores de osteoclastos con RANKL los torna resistentes a los efectos inhibitorios del IFN- $\alpha$ , lo cual pone de manifiesto la importancia de la exposición precoz a células T que expresan RANKL.

### **Otras citoquinas expresadas o reguladas por células T**

De la interacción entre linfocitos y monocitos surgen factores solubles con actividad sobre los osteoclastos, como TNF- $\alpha$  y  $\beta$  e IL-1 $\beta$ . Estas citoquinas inducen la expresión de RANKL en osteoblastos. Además, ambas citoquinas aumentan la capacidad de resorción de los osteoclastos en forma independiente de células del estroma. La formación de osteoclastos a partir de precursores CD14+ –mediada por TNF- $\alpha$  e independiente de RANKL– es un proceso que depende de los

linfocitos T y que se bloquea con el agregado de antagonistas de los receptores de IL-1. La expresión en células T de citoquinas inductoras de osteoclastos en respuesta al TNF- $\alpha$  e IL-1 está mediada por la IL-7 que deriva de células del estroma. La IL-7 es producida por los fibroblastos sinoviales en AR en respuesta al TNF- $\alpha$  e IL-1. Los fibroblastos y monocitos también expresan IL-15, un fuerte activador de la expresión de TNF- $\alpha$  por células CD14+, que aumenta el número de osteoclastos. La IL-15 también estimula la producción de IL-17, exclusivamente expresada en células T de memoria activadas. Se la encuentra en cantidades altas en tejido sinovial de AR. La mayor formación de osteoclastos en respuesta a la IL-17 requiere la expresión de RANKL por los osteoblastos. La IL-17 también induce la formación de IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-1 que interactúan en la patogenia de la erosión articular. La concentración de IL-18 es mayor en tejido sinovial de AR respecto del de osteoartritis. Paradójicamente, la expresión de IL-18 por los osteoblastos induce la expresión de GM-CSF que inhibe la formación de osteoclastos. La terapia génica de IL-4 inhibe por completo la expresión de IL-17 por las células CD4+, con lo cual se evita la erosión ósea. Sin embargo, los resultados observados *in vivo* difieren de los que se encontraron *in vitro*, fenómeno que demuestra una vez más la compleja interacción entre citoquinas y células adyacentes, esencialmente entre células T y precursores de osteoclastos.

### **Osteopontina**

La osteopontina es una proteína de la matriz ósea que promueve adhesión y diseminación de osteoclastos en la superficie del hueso. En AR, la expresión de osteopontina casi se limita a fibroblastos y se ha visto que es crucial en la resorción osteoclástica en estados patológicos. Los estudios en ratones deficientes en osteopontina mostraron una reducción sustancial de la patología articular.

### **Estrategias terapéuticas**

Aunque hay evidencia de formación de osteoclastos en forma independiente del RANKL en ciertas condiciones experimentales, varias líneas de investigación confirman la importante participación de la molécula en la producción de osteoclastos en AR. En animales sin expresión de RANKL, la erosión ósea aunque no la cartilaginosa se reduce en forma considerable. La destrucción ósea mediada por TNF- $\alpha$  se suprime con el inhibidor de RANKL osteoprotegerina, fenómeno que sugiere una vez más la importancia del RANKL en la formación y activación de osteoclastos. En un modelo de artritis inducida por adyuvante, el tratamiento con osteoprotegerina al inicio de la enfermedad se asocia con pérdida mínima de hueso trabecular y cortical y con reducción importante del número de osteoclastos. Asimismo, se limita considerablemente el daño cartilaginoso. Una de las líneas de investigación terapéutica compara el efecto de osteoprotegerina y pamidronato en forma aislada o en combinación y del anti-TNF- $\alpha$  infliximab. Como era de esperar, la inflamación sólo se suprimió en forma notable en este último caso. Aun así, la valoración clínica y radiológica demostró una eficacia similar de osteoprotegerina o pamidronato y un efecto más importante en animales tratados con ambos agentes. Por su parte, los tratamientos combinados destinados a contrarrestar el efecto de citoquinas erosivas (IL-17 e IL-1) e inflamatorias (IL-1 y TNF- $\alpha$ ) parecen promisorios. Lo mismo ocurriría con los inhibidores de ADAM17. La ciclosporina retrasa considerablemente la progresión radiológica pero también se asocia con osteopenia. Otros inhibidores de células T están siendo investigados ya que podrían ser importantes al inhibir la expresión de RANKL.

### **Resumen**

Las células T y especialmente las CD4+ con un fenotipo Th1 expresan RANKL en respuesta a la presentación de antígeno o activación por citoquinas. El RANKL es necesario para la interacción de los linfocitos T con las CD así como en la formación y activación de osteoclastos. La participación de las células T en este proceso parece ser consecuencia de varios eventos que actúan en forma combinada como expresión de RANKL, interacción con monocitos y formación de otras citoquinas inductoras de osteoclastos (IL-17, IL-1, TNF- $\alpha$  y TGF- $\beta$ ). Además podrían ser necesarias otras señales adicionales a partir del microambiente óseo. La inhibición de RANKL con osteoprotegerina reduce significativamente la erosión ósea en varios modelos animales de enfermedad articular. La importancia *in vivo* aún es, no obstante, incierta, señalan finalmente los autores.

## Autoevaluación de Lectura

---

¿Cuál de las siguientes interleuquinas (IL) interviene en la formación de osteoclastos?

- A. IL-15.
- B. IL-7.
- C. IL-1.
- D. Todas ellas.

### Respuesta Correcta

---

## ● CAMBIOS EN LA POSTURA RELACIONADOS CON LA EDAD

Wroclaw, Polonia

Con el envejecimiento se produce disminución de la lordosis lumbar y profundización de la cifosis torácica superior, que da lugar a la característica postura de los ancianos, con protrusión de la cabeza e inclinación hacia adelante del tronco.

**The Aging Male** 6:222-229, 2003

*Autores:*

Ostrowska B, Rozek-Mróz K y Giemza C

*Institución/es participante/s en la investigación:*

Department of Physiotherapy, University School of Physical Education in Wroclaw, Polonia

*Título original:*

[Body Posture in Elderly, Physically Active Males]

*Título en castellano:*

Postura Corporal en Hombres Ancianos Físicamente Activos

### Introducción

El proceso de envejecimiento produce deterioro de todos los sistemas responsables del control de la postura corporal. La atrofia general de los músculos, las deficiencias neuromusculares y las insuficiencias biomecánicas contribuyen a los cambios en la silueta. Con el envejecimiento, el tiempo de respuesta mioneural se prolonga y la velocidad de conducción neural se reduce. También se producen cambios en la capacidad para integrar la información sensorial eferente. Numerosas investigaciones demuestran que la falta de estado físico en los ancianos causa un deterioro en la estabilidad postural y el control del equilibrio. El progreso de la cifosis torácica relacionada con la edad es un proceso bien establecido, influido por la morfología de los cuerpos vertebrales. La curvatura de la columna cervicotorácica se va modificando durante el transcurso de la vida, produciendo migración craneal del punto de inflexión entre la cifosis torácica y la lordosis cervical. Se han aplicado diferentes herramientas para medir la curvatura vertebral: radiografías, cifómetro de Debrunner, fotografía de Moire y rasterestereografía óptica. La fotografía de Moire y la estereofotografía son no invasivas y de no contacto, por lo que es fácil obtener información precisa con la ayuda de una microcomputadora. Se conoce poco acerca de la historia natural de los problemas de la columna al llegar a los 80 a 90 años. En los últimos años se comprobó la efectividad del ejercicio físico sistemático, para contrarrestar las consecuencias funcionales negativas del proceso de envejecimiento. El objetivo de este estudio fue comparar la postura corporal de dos grupos de hombres: ancianos que realizan ejercicios físicos y adultos jóvenes.

## Métodos

En el estudio se incluyeron 34 hombres de 61 a 83 años que concurrían a una sesión semanal de entrenamiento físico de 2 horas de duración. El programa de entrenamiento tomó en cuenta los aspectos básicos de la aptitud física: eficiencia del sistema cardiovascular, fuerza y resistencia de los músculos, flexibilidad, agilidad, postura corporal y sentido del equilibrio. La mayoría de los participantes también realizaban otros tipos de actividad física, como andar en bicicleta, largas caminatas o jardinería. El grupo control incluyó 30 estudiantes universitarios. El análisis de la forma de las curvaturas anteroposteriores de la columna y el grado de asimetría se realizó con la ayuda de un equipo computarizado diseñado para la evaluación fotogramétrica de la postura corporal, y usando el fenómeno de Moire. El efecto del fenómeno de Moire es una fotografía con un mapa topográfico que surge como resultado de la interferencia de ondas de luz que pasan a través de pantallas apropiadas. La fotografía se transforma en una señal digital. El paciente es iluminado con una lámpara halógena cuya luz pasa a través de una pantalla y proyecta en la espalda del paciente líneas deformadas de acuerdo con parámetros definidos, de las que surgirá finalmente el mapa de contorno. El examen fotogramétrico fue precedido de la evaluación visual de la postura. Antes de tomar la foto se realizaron marcas a nivel del apéndice acantoideo de C7 a S1, ángulo inferior de la escápula, espina ilíaca posterosuperior y apófisis de la escápula. Se solicitó a los pacientes que adoptasen la postura anatómica: parados derechos pero no rígidos, mirando directo al frente con los brazos cayendo naturalmente a los lados, los pies apuntando al frente y levemente separados. En el plano sagital se analizó el ángulo de inclinación del segmento lumbosacro ( $\alpha$ ), el ángulo de inclinación del segmento toracolumbar ( $\beta$ ), el ángulo de inclinación del segmento torácico superior (?), el ángulo de cifosis torácica [ $180 - (\alpha + \beta)$ ] (CT), la profundidad de la cifosis torácica (CT-CL) (PCT), el ángulo de lordosis lumbar [ $180 - (\alpha + \beta)$ ] (LL), profundidad de la lordosis lumbar (LL- LT) (PLL) e índice de compensación (CT-LL) (IC). Se evaluó la simetría de los puntos homónimos seleccionados en el tronco en el plano frontal: la posición de los procesos espinosos respecto de la línea C7-S1, ángulo de inclinación de la línea de los hombros, diferencias en la distancia entre los ángulos escapulares inferiores y la columna, diferencias en la altura de los triángulos de la cintura, y ángulo de inclinación pelviana. En el plano horizontal se analizó el ángulo de torsión pélvica (TP). Se consideró que una diferencia entre 0 y 5 mm o entre  $0^\circ$  y  $1.5^\circ$  no constituye asimetría; que entre 5 y 10 mm o entre  $1.5^\circ$  y  $3^\circ$  es una asimetría moderada, y que más de 10 mm o más  $3^\circ$  es una asimetría marcada. Los parámetros obtenidos permitieron caracterizar las curvaturas anteroposteriores de la columna y cuantificar la población del estudio en tipos de postura específicas basados en las topologías de Wolanski, así como determinar la frecuencia y la cantidad de asimetría en el área del tronco.

## Resultados

Los datos obtenidos confirman las tendencias al cambio que se produce con la edad en las curvaturas fisiológicas de la columna. En hombres ancianos se observó una disminución en el ángulo de inclinación en el segmento lumbosacro ( $\alpha$ ) y un incremento en el ángulo de inclinación en el segmento torácico superior (?). El valor de la inclinación del segmento inferior de la cifosis torácica ( $\beta$ ) fue similar en sujetos jóvenes. Estas diferencias indican un aplanamiento de la lordosis lumbar y una profundización del arco superior de la cifosis torácica, lo que produce la característica postura de pie con la cabeza en protrusión y el segmento superior del tronco inclinado. Estas observaciones se confirman por los valores de los índices angulares (CT, LL) de las curvaturas anteroposteriores, que indican la dominancia del valor angular de la cifosis torácica por sobre el resto de las curvaturas. Posteriormente se cuantificó a cada sujeto en uno de los tipos (cifótico, lordótico, equivalente) y subtipos de postura, basados en los índices de compensación. El tipo cifótico (92%) fue dominante en el grupo de los ancianos: 28% estaban dentro del grupo cifótico I y 64% en el cifótico II. En el 8% restante el tipo presente fue el equivalente. Entre los hombres jóvenes, 43.3% tenían el tipo cifótico y 50% el equivalente. La evaluación de la postura en el plano frontal reveló la frecuente ocurrencia de asimetría en el área del tronco, con diferencias entre los grupos en el tamaño y la localización de la asimetría. En los ancianos se vio con frecuencia simetría en la posición del ángulo escapular inferior, triángulo de la cintura y pelvis en el plano transversal. La asimetría moderada más vista fue la declinación vertical de la línea de los procesos espinales, si bien con menor frecuencia en los ancianos. En los ancianos se observó asimetría del triángulo de la cintura casi con tanta frecuencia como la asimetría de los hombros en los hombres jóvenes. Respecto de la frecuencia de las asimetrías marcadas, el análisis demostró mayor porcentaje en los ancianos. Las mayores diferencias intergrupos se vieron en la posición de los hombros, de la cintura y posición de los procesos espinosos en relación con el plano vertical.



## **Discusión**

La inclinación del cuerpo hacia delante es a menudo uno de los signos visibles de envejecimiento. Se produce como consecuencia de un proceso involutivo complejo en los músculos y sistemas nerviosos. El mantenimiento de la postura fisiológica extensora es un proceso de coordinación complicado, condicionado por el correcto desempeño muscular y por el funcionamiento efectivo de los sistemas de control. Junto con el proceso de envejecimiento, los cambios en los sistemas nerviosos central y periférico producen una reducción en el tiempo de respuesta y en la velocidad de conducción neural. La información sensorial incorrecta parece ser el factor que produce el deterioro de la postura corporal: empieza a desaparecer la sensación de que el cuerpo está inclinado hacia delante. Este deterioro se produce principalmente en el plano frontal. La pérdida de fuerza y de masa muscular relacionada con la edad es más visible en los músculos extensores que flexores. Los hombres alcanzan la máxima fuerza extensora en los músculos espinales en la cuarta década de vida, y para la novena década esta fuerza está disminuida en un 64%. La pérdida de la estabilización muscular en la columna produce mayor cifosis torácica. Los responsables podrían ser factores como dolor, aumento de los tejidos blandos, y efectos de la sarcopenia. Los ancianos que realizan ejercicios tienen cambios en la curvatura en "S" de la columna vertebral, que consisten principalmente en aplanamiento de la lordosis lumbar y profundización en la cifosis torácica superior. Además de esto no hay que olvidar que la osteoporosis condiciona también la morfología vertebral de la curvatura torácica. Con la edad, la localización del punto de inflexión de la curvatura cervicotorácica se traslada de T3 hacia C7-T1. Las asimetrías de la posición del tronco se debieron principalmente a la posición de los hombros y las apófisis espinosas, que en ciertos casos pueden indicar escoliosis. No se observaron posturas irregulares en los ancianos, probablemente debido a la realización sistemática de ejercicios. Un estilo de vida activo reduce significativamente el riesgo de incapacidad relacionada con la edad y los factores de riesgo que llevan a caídas.

## **Autoevaluación de Lectura**

---

**¿Cuál de los siguientes cambios en la columna se observa en los ancianos?**

- A. Disminución de la lordosis lumbar.***
- B. Aumento de la lordosis lumbar.***
- C. Disminución de la cifosis torácica superior.***
- D. Aumento de la cifosis torácica inferior.***

**[Respuesta Correcta](#)**