

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica

Influencia de un programa de la actividad física controlada sobre la densidad mineral ósea medida con ultrasonido y parámetros de la salud.

Tesis Doctoral

Gilvan Baroni Pacheco

Salamanca, 2011

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica

Influencia de un programa de la actividad física controlada sobre la densidad mineral ósea medida con ultrasonido y parámetros de la salud.

Memoria presentada en el Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica como aspirante al Grau de Doctor por la Universidad de Salamanca, por D^o. Gilvan Baroni Pacheco.

DEDICATÓRIA

Dedico esta conquista académica à minha esposa Carla Celeste Paradinha Pacheco e ao meu filho Diego Paradinha Pacheco, pela paciência, compreensão, carinho, sacrifícios e apoio para trilhar este caminho. Ao meu filho, não só dedico, como espero que lhe sirva de inspiração para futuras conquistas.

Gostaria também dedicar a duas queridas pessoas que me proporcionaram moral, carácter, honra e me incentivaram nas decisões que tomei em minha vida: os meus pais, Amílcar Pacheco e Elenice Baroni Pacheco.

AGRADECIMIENTOS

Quero expressar o meu mais profundo e sincero agradecimento ao orientador desta tese o Professor Doutor José Ignacio Calvo Arenillas, Prof. Catedrático de Medicina na Escola Universitária de Enfermagem e Fisioterapia da Universidade de Salamanca, pelo incentivo, apoio, disponibilidade, dedicação, paciência e sábios conselhos que me orientaram por caminhos científicos na busca do desconhecido. Mais que um orientador, fica a certeza de um eterno amigo.

Da mesma forma, agradeço ao Professor João Carlos Cunha Nobre, Professor Adjunto do Instituto Piaget – Macedo de Cavaleiros, Portugal, por sua enorme colaboração na parte estatística desta pesquisa, por suas críticas construtivas, incentivo e a constante força moral e solidariedade nos momentos de infortúnio.

Agradecer ao Instituto Nacional para o Aproveitamento dos Tempos Livres dos Trabalhadores (INATEL), Delegação de Braga, por colocar à disposição as suas instalações e materiais para execução das avaliações e actividades físicas.

Agradecer ao Centro Cultural e Social de Santo Adrião, Braga, por colocar à disposição as suas instalações para execução das avaliações e particularmente ao Coordenador Geral do Centro o Sr. Ricardo Sousa e a Coordenadora do Centro de Dia a Sra. Sónia Martins, que gentilmente abriram as portas deste Centro a esta investigação e estiveram sempre disponíveis e prestativos para ajudar no que fosse necessário.

Ao Professor Doutor Jesús María Lavado Garcia, do Departamento de Enfermagem da Universidade de Extremadura em Cáceres – Espanha, por colocar a disposição o aparelho para medir a densitometria óssea das falanges.

Aos professores e profissionais que contribuíram com seus conhecimentos e experiências de vida. E a todos que de forma directa e indirecta contribuíram para a execução desta Tese.

Obrigado!

“Cansamo-nos de tudo, excepto de compreender. O sentido da frase é por vezes difícil de atingir. Cansamo-nos de pensar para chegar a uma conclusão, porque quanto mais se pensa, mais se analisa, mais se distingue, menos se chega a uma conclusão. Caímos então naquele estado de inércia em que o mais que queremos é compreender bem o que é exposto – uma atitude estética, pois que queremos compreender sem nos interessar, sem que nos importe que o compreendido seja ou não verdadeiro, sem que vejamos mais no que compreendemos senão a forma exacta como foi exposto, a posição de beleza racional que tem para nós.

Cansamo-nos de pensar, de ter opiniões nossas, de querer pensar para agir. Não nos cansamos, porém, de ter, ainda que transitoriamente, as opiniões alheias, para o único fim de sentir o seu influxo e não seguir o seu impulso.”

Fernando Pessoa, in 'Livro do Desassossego'

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS.

1.- Tablas.

2.- Gráficos.

3.- Figuras.

ABREVIATURAS.

RESUMEN.

I – INTRODUCCIÓN.	1
II – ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.	4
1. – LAS MODIFICACIONES PRINCIPALES EN EL ENVEJECIMIENTO.	4
1.1.- Aspectos físicos.	4
1.2.- Aparato locomotor.	4
1.3.- Aparato digestivo.	5
1.4.- Sistema nervioso.	6
1.5.- Aparato respiratorio.	8
1.6.- Aparato cardiocirculatorio.	9
1.7.- Aparato genitourinario.	10
1.8.- Sistema inmunológico.	11
1.9.- Metabolismo.	11
2. – CAÍDAS.	13
2.1.- Introducción	13
2.2.- Causas de las caídas	13
2.3.- Medidas para prevenir las caídas	15
3. – FORMACIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA.	16
3.1.- Introducción.	16
3.2.- Origen y actividad de células de osteoblastos.	17

3.3.- Remodelación ósea	20
3.4.- Origen y actividad de células de osteoclastos.	22
4. – OSTEOPOROSIS.	24
4.1.- Concepto.	24
4.2.- Diagnostico de osteoporosis.	24
4.3.- Clasificación de osteoporosis.	25
4.4.- Fisiopatología de osteoporosis.	26
4.4.1.- Fisiopatología de osteoporosis post-menopausia.	26
4.4.2.- Fisiopatología de osteoporosis asociado al envejecimiento.	26
4.5.- Factores de riesgo para la osteoporosis.	26
5. – ESTUDIO DE MASA ÓSEA.	29
5.1.- Introducción.	29
5.2.- Evaluación de densidad ósea.	29
5.3.- Técnicas de evaluación ósea radiológicas.	30
5.4.- Técnicas de evaluación ósea medio de ultrasonidos.	31
5.5.- Principios básicos de los ultrasonidos.	32
5.6.- Validación de la técnica del ultrasonido.	35
6. – ESTUDIO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.	36
6.1.- Introducción.	36
6.2.- Factores de riesgo.	36
6.3.- Medidas para Altura y Peso.	39
6.4.- Valores de referencia de la medida del índice de masa corporal.	39
7. – ESTUDIO DE LA RELACIÓN CINTURA-CADERA.	41
7.1.- Introducción.	41
7.2.- Factores de riesgo.	41
7.3.- Medidas de las circunferencias de la cintura y de la cadera.	42
7.4.- Valores de referencia de la medida de la relación entre la cintura y la cadera.	43

8. – ESTUDIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL.	44
8.1.- Introducción.	44
8.2.- Formas y métodos de evaluación de la presión arterial.	45
8.3.- Instrumentos utilizados para medir la presión arterial.	46
8.4.- Valores de referencia de la medida de la presión arterial.	46
9. – ESTUDIO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.	47
9.1.- Introducción.	47
9.2.- Formas y métodos de evaluación de la frecuencia cardíaca.	48
9.3.- Valores de referencia de la medida da frecuencia cardíaca.	49
10. – ESTUDIO DE LA FLEXIBILIDAD.	50
10.1.- Introducción.	50
10.2.- Valores de referência de las medidas de la flexibilidad.	51
10.3.- Tipos de ensayos de flexibilidad	51
11. – ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD FÍSICA.	53
11.1.- Introducción.	53
11.2.- La Lei de Wolf y el efecto piezoeléctrico.	55
11.3.- Relación de la actividad física con la masa ósea.	55
11.4.- Composición de un programa de actividad física.	57
11.4.1- Duración e intensidad de la actividad física.	58
11.4.2.- Entrenamiento de alongamiento (flexibilidad).	60
11.4.3.- Entrenamiento aeróbico (activación cardiovascular).	60
11.4.4.- Entrenamiento de fuerza.	63
11.5.- Inconvenientes y contra-indicaciones para la actividad física.	63
11.6.- Cuidados con la actividad física.	66
III – OBJETIVOS.	67
IV – INDIVÍDUOS Y MÉTODOS.	68
1.- INDIVÍDUOS.	68
1.1.- Selección y exclusión de los individuos.	68

1.1.1.- Procedimiento de la investigación médica de los individuos	69
1.1.2.- Procedimiento de las evaluaciones de los individuos	71
2.- MÉTODOS.	74
2.1.- Estudio de los ultrasonidos en las falanges.	74
2.1.1.- Procedimiento de medida.	75
2.2.- Estudio de los ultrasonidos en el calcáneo.	77
2.2.1.- Procedimiento de medida.	78
2.3.- Estudio del índice de masa corporal.	79
2.3.1.- Procedimiento de medida del peso.	79
2.3.2.- Procedimiento de medida de la altura.	79
2.4.- Estudio de la relación cintura-cadera.	80
2.4.1.- Procedimiento de medida de la circunferencia de la cintura.	80
2.4.2.- Procedimiento de medida de la circunferencia de la cadera.	81
2.5.- Estudio de la flexibilidad.	81
2.5.1.- Procedimiento de medida de la flexibilidad.	82
2.6.- Estudio de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.	82
2.6.1.- Procedimiento de medida de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.	84
2.7.- Estudio del programa de revitalización geriátrica.	85
2.7.1.- Materiales utilizados en el programa de revitalización geriátrica.	86
2.7.1.1.- Steps	86
2.7.1.2.- Bastones	86
2.7.1.3.- Arcos de gimnástica	86
2.7.1.4.- Pelotas	86
2.7.1.5.- Pesos	86
2.7.1.6.- Sillas	86
2.8.- Estudio de los datos estadísticos.	87
3.- PROCEDIMIENTOS.	88

3.1.- Evaluación inicial.	88
3.2.- Intervención.	88
V – CRONOGRAMA.	89
VI – RESULTADOS.	90
1.- PRESENTACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.	90
1.1 – Grupos en estudio.	90
1.2 – Edad corregida de los individuos.	91
1.3 – Antecedentes de salud.	93
2 – EVALUACION INICIAL.	106
2.1 – Comparación de la densidad mineral ósea de las falanges antes del programa.	106
2.2 – Comparación de la densidad mineral ósea del calcáneo antes del programa.	110
2.3 – Comparación de la presión arterial antes del programa.	115
2.3.1 – Presión arterial sistólica.	115
2.3.2 – Presión arterial diastólica.	117
2.4 – Comparación de la obesidad antes del programa.	119
2.4.1 – Comparación del índice de masa corporal.	119
2.4.2 – Comparación de la relación cintura-cadera.	121
2.5– Comparación de la flexibilidad antes del programa.	123
2.6 – Comparación de la frecuencia cardíaca antes del programa.	125
2.7 – Estudio multivariado de las variables.	127
3 – EVOLUCIÓN DE LOS PARAMETROS DE SALUD.	130
3.1 – Evolución de la densitometria ósea de las falanges.	130
3.2 – Evolución de la densitometria del calcáneo.	138
3.3 – Evolución de la presión arterial.	147
3.3.1 – Evolución de la presión arterial sistólica.	147
3.3.2 – Evolución de la presión arterial diastólica.	151
3.4 – Evolución del índice de masa corporal.	155
3.5 – Evolución de la relación cintura-cadera.	159

3.6 – Evolución de la flexibilidad.	162
3.7 – Evolución de la frecuencia cardiaca.	166
3.8 – Análisis multivariado después del Programa de Revitalización Geriátrica.	170
3.9 – Análisis multivariado de la evolución.	172
VII – DISCUSIÓN.	177
VIII – CONCLUSIONES.	189
IX – PRESPECTIVAS DE FUTURO.	190
X – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	191
XI – ANEXOS.	220
1. – ANEXO – I	220
2. – ANEXO – II	221
2.1. - Programación general del programa de revitalización geriátrica.	221
2.2. - Programación semanal del programa de revitalización geriátrica.	221
3. – ANEXO – III	222
3.1.- Programación del PRG por micro ciclos según la actividad física, región / articulación y ejercicios.	222
4. – ANEXO – IV	224
4.1.- Programación del programa de revitalización geriátrica por sesión y tiempo.	224
5. – ANEXO – V	225
5.1.- Programa de revitalización geriátrica.	225
5.1.1.- Estiramientos.	225
5.1.2.- Ejercicios aeróbicos - activación cardiocirculatoria.	227
5.1.3.- Ejercicios de fuerza y resistencia.	228
5.1.4.- Ejercicios de coordinación, agilidad, desplazamiento e equilibrio.	230
5.1.5.-Ejercicios de respiración y relajación.	232
6. – ANEXO – VI	234
6.1.- Consentimiento Informado.	234
7. – ANEXO – VII	238

- 7.1.- Presentación de parte de la investigación en congresos. **238**
- 7.1.1.- IV Reunión de la Región de Centro América y del Caribe de la Sociedad **238**
Internacional de Biometría y IV Encuentro Colombia-Venezuela de
Estadística, celebrado en la Universidad de Oriente, Núcleo de Nueva
Esparta, Isla de Margarita - Venezuela, Octubre de 2007.
- 7.1.2.- 8º Congreso Nacional de Educación Física - Lisboa - Portugal, **239**
Noviembre de 2009.
- 7.1.3.- Jornadas de Fisioterapia de la Escola Superior de Saúde Jean Piaget - **240**
Viseu - Portugal, Mayo de 2010.

ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS.

1.- TABLAS.

Tabla 1. Esquematzación del papel del osteoblasto, en su función en general, sobre el hueso.	19
Tabla 2. Valores del IMC para ancianos recomendados por Lipschitz.	40
Tabla 3. Tabla de la relación entre la cintura y la cadera.	43
Tabla 4. Valores de referencia de la presión arterial.	46
Tabla 5. Valores de referencia de la flexibilidad.	51
Tabla 6. Contra-indicaciones absolutas para la actividad física.	64
Tabla 7. Contra-indicaciones relativas para la actividad física.	65
Tabla 8. Limitaciones para la actividad física.	66
Tabla 9. Datos personales.	70
Tabla 10. Antecedentes y estado actual.	71
Tabla 11. Ficha de las evaluaciones.	72
Tabla 12. Tabla de frecuencias de los grupos en estudio.	90
Tabla 13. Estadísticas descriptivas de la edad corregida según el grupo.	91
Tabla 14. Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la edad corregida según el grupo.	92
Tabla 15. Test de t-Student para comparar la edad corregida según el grupo.	92
Tabla 16. Tabla de frecuencias de los antecedentes de salud.	93
Tabla 17. Tabla de frecuencias del tipo de cirugía realizada.	94

Tabla 18.		
	Tabla de frecuencias del tipo alergia.	95
Tabla 19.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad del corazón.	95
Tabla 20.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad ósea.	96
Tabla 21.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad pulmonar.	96
Tabla 22.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad del aparato digestivo.	97
Tabla 23.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad de la sangre.	97
Tabla 24.		
	Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad mental.	97
Tabla 25.		
	Tabla de frecuencias del tipo de medicación.	98
Tabla 26.		
	Test de Ji-Cuadrado para comparar los antecedentes de salud según el grupo.	98
Tabla 27.		
	Estadísticas descriptivas del número de medicamentos prescritos según el grupo.	104
Tabla 28.		
	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad del número de medicamentos prescritos según el grupo.	104
Tabla 29.		
	Test de Mann-Whitney para comparar el número de medicamentos prescritos según el grupo.	105
Tabla 30.		
	Test de Ji-Cuadrado para estudiar la independencia entre el efecto de la medicación sobre el calcio y el grupo.	105
Tabla 31.		
	Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo.	106
Tabla 32.		
	Diagnostico de osteoporosis con la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo.	107
Tabla 33.		
	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la densitometría ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo.	107

Tabla 34.	Test de t-Student para comparar la densitometría ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo.	108
Tabla 35.	Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del programa según el grupo.	109
Tabla 36.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la velocidad del sonido de las falanges antes del programa según el grupo.	109
Tabla37.	Test de t-Student para comparar la velocidad del sonido de las falanges antes del programa según el grupo.	110
Tabla38.	Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) antes del programa según el grupo.	111
Tabla39.	Diagnostico de osteoporosis del calcáneo según el grupo.	111
Tabla 40.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa según el grupo.	112
Tabla 41.	Test de t-Student para comparar la densitometría ósea del calcáneo antes del programa según el grupo.	112
Tabla 42.	Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo.	113
Tabla 43.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la absorción de ondas del calcáneo antes del programa según el grupo.	114
Tabla 44.	Test de t-Student para comparar la absorción de ondas del hueso del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo.	114
Tabla 45.	Estadísticas descriptivas la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo.	115
Tabla 46.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo.	116
Tabla 47.	Test de t-Student para comparar la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo.	116

Tabla 48.	Estadísticas descriptivas la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo.	117
Tabla 49.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo.	118
Tabla 50.	Test de t-Student para comparar la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo.	118
Tabla 51.	Estadísticas descriptivas del índice de masa corporal antes del programa según el grupo	119
Tabla 52.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad del índice de masa corporal antes del programa según el grupo.	120
Tabla 53.	Test de Mann-Whitney para comparar el índice de masa corporal antes del programa según el grupo.	120
Tabla 54.	Estadísticas descriptivas de la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo.	121
Tabla 55.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la cintura-cadera antes del programa según el grupo.	122
Tabla 56.	Test de t-Student para comparar la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo.	122
Tabla 57.	Estadísticas descriptivas de la flexibilidad antes del programa según el grupo.	123
Tabla 58.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la flexibilidad antes del programa según el grupo.	124
Tabla 59.	Test de Mann-Whitney para comparar la flexibilidad del programa según el grupo.	124
Tabla 60.	Estadísticas descriptivas de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo.	125
Tabla 61.	Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo.	126

Tabla 62.	Test de Mann-Whitney para comparar la frecuencia cardíaca del programa según el grupo.	126
Tabla 63.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según los momentos.	130
Tabla 64.	Test de Levene´s para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según los momentos.	130
Tabla 65.	Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea de las falanges (T-score).	131
Tabla 66.	Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento.	132
Tabla 67.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el grupo.	132
Tabla 68.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el momento.	133
Tabla 69.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento.	133
Tabla 70.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según los momentos.	134
Tabla 71.	Test de Levene´s para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según los momentos.	134
Tabla 72.	Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS).	135
Tabla 73.	Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento.	136
Tabla 74.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo.	136

Tabla 75.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el momento.	137
Tabla 76.	Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento.	137
Tabla 77.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría del calcáneo (T-score) según los momentos.	138
Tabla 78.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según los momentos.	139
Tabla 79.	Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea del calcáneo (T-score).	139
Tabla 80.	Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento.	140
Tabla 81.	Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el grupo.	140
Tabla 82.	Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el momento.	141
Tabla 83.	Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento.	142
Tabla 84.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según los momentos.	142
Tabla 85.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según los momentos.	143
Tabla 86.	Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea del calcáneo (BUA).	143
Tabla 87.	Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento.	144
Tabla 88.	Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el grupo.	145
Tabla 89.	Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el momento.	145

Tabla 90.	146
Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento.	
Tabla 91.	147
Test de Kolmogorov-Smirnov de la presión arterial sistólica según los momentos.	
Tabla 92.	147
Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la presión arterial sistólica según los momentos.	
Tabla 93.	147
Test de Esfericidad M de Box de la presión arterial sistólica.	
Tabla 94.	148
Estadísticas descriptivas de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento.	
Tabla 95.	149
Comparación de la presión arterial sistólica según el grupo.	
Tabla 96.	149
Comparación de la presión arterial sistólica según el momento.	
Tabla 97.	150
Comparación de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento.	
Tabla 98.	151
Test de Kolmogorov-Smirnov de la presión arterial diastólica según los momentos.	
Tabla 99.	151
Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la presión arterial diastólica según los momentos.	
Tabla 100.	152
Test de Esfericidad M de Box de la presión arterial diastólica.	
Tabla 101.	153
Estadísticas descriptivas de la presión arterial diastólica según el grupo y el momento.	
Tabla 102.	153
Comparación de la presión arterial diastólica según el grupo.	
Tabla 103.	154
Comparación de la presión arterial diastólica según el momento.	
Tabla 104.	154
Comparación de la presión arterial diastólica según el grupo y el momento.	
Tabla 105.	155
Test de Kolmogorov-Smirnov del índice de masa corporal según los momentos.	

Tabla 106.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas del índice de masa corporal según los momentos.	155
Tabla 107.	Test de Esfericidad M de Box del índice de masa corporal.	156
Tabla 108.	Estadísticas descriptivas del índice de masa corporal según el grupo y el momento.	157
Tabla 109.	Comparación del índice de masa corporal según el grupo.	157
Tabla 110.	Comparación del índice de masa corporal según el momento.	158
Tabla 111.	Comparación del índice de masa corporal según el grupo y el momento.	158
Tabla 112.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la relación cintura-cadera según los momentos.	159
Tabla 113.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la relación cintura-cadera según los momentos.	159
Tabla 114.	Test de Esfericidad M de Box de la relación cintura-cadera.	159
Tabla 115.	Estadísticas descriptivas de la relación cintura-cadera según el grupo y el momento.	160
Tabla 116.	Comparación de la relación cintura-cadera según el grupo.	161
Tabla 117.	Comparación de la relación cintura-cadera según el momento.	161
Tabla 118.	Comparación de la relación cintura-cadera según el grupo y el momento.	162
Tabla 119.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la flexibilidad según los momentos.	163
Tabla 120.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la flexibilidad según los momentos.	163
Tabla 121.	Test de Esfericidad M de Box de la flexibilidad.	163

Tabla 122.	Estadísticas descriptivas de la flexibilidad según el grupo y el momento.	164
Tabla 123.	Comparación de la flexibilidad según el grupo.	165
Tabla 124.	Comparación de la flexibilidad según el momento.	165
Tabla 125.	Comparación de la flexibilidad según el grupo y el momento.	166
Tabla 126.	Test de Kolmogorov-Smirnov de la frecuencia cardíaca según los momentos.	166
Tabla 127.	Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la frecuencia cardíaca según los momentos.	167
Tabla 128.	Test de Esfericidad M de Box de la frecuencia cardíaca.	167
Tabla 129.	Estadísticas descriptivas de la flexibilidad según el grupo y el momento.	168
Tabla 130.	Comparación de la frecuencia cardíaca según el grupo.	168
Tabla 131.	Comparación de la frecuencia cardíaca según el momento.	169
Tabla 132.	Comparación de la frecuencia cardíaca según el grupo y el momento.	169
Tabla 133.	Calendarización de las actividades.	220
Tabla 134.	Programación general de lo programa de revitalización geriátrica (PRG).	221
Tabla 135.	Programación del micros ciclos de lo PRG.	221
Tabla 136.	1° Micro ciclo de lo PRG.	222
Tabla 137.	2° Micro ciclo de lo PRG.	222
Tabla 138.	3° Micro ciclo de lo PRG.	223
Tabla 139.	4° Micro ciclo de lo PRG.	223
Tabla 140.	Programación de las actividades físicas por sesión.	224

2.- GRÁFICOS

Gráfico 1.	
Gráfico circular de los grupos en estudio.	90
Gráfico 2.	
Diagrama de caja de la edad corregida según el grupo.	91
Gráfico O 3.	
Diagrama de barras del número de enfermedades.	94
Gráfico 4.	
Diagrama de caja del número de medicamentos prescritos según el grupo.	103
Gráfico 5.	
Diagrama de caja de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo.	106
Gráfico 6.	
Diagrama de caja de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del programa según el grupo.	108
Gráfico 7.	
Diagrama de caja de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) antes del programa según el grupo.	110
Gráfico 8.	
Diagrama de caja de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo.	113
Gráfico 9.	
Diagrama de caja de la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo.	115
Gráfico 10.	
Diagrama de caja de la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo.	117
Gráfico 11.	
Diagrama de caja del índice de masa corporal antes del programa según el grupo.	119
Gráfico 12.	
Diagrama de caja de la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo.	121
Gráfico 13.	
Diagrama de caja de la flexibilidad antes del programa según el grupo.	123
Gráfico 14.	
Diagrama de caja de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo.	125
Gráfico 15.	
Proyección con DMFA de las variables dependientes según los grupos antes del PGR.	127

Gráfico 16.	Proyección con DMFA de los individuos según los grupos antes del PGR.	128
Gráfico 17.	Proyección con DMFA de los grupos antes del PGR.	129
Gráfico 18.	Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento.	131
Gráfico 19.	Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento.	135
Gráfico 20.	Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento.	139
Gráfico 21.	Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento.	144
Gráfico 22.	Gráfico de líneas de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento.	148
Gráfico 23.	Gráfico de líneas de presión arterial diastólica según el grupo y momento.	152
Gráfico 24.	Gráfico de líneas del índice de masa corporal según el grupo y el momento.	156
Gráfico 25.	Gráfico de líneas de la relación cintura-cadera según el grupo y el momento.	160
Gráfico 26.	Gráfico de líneas de la flexibilidad según el grupo y el momento.	164
Gráfico 27.	Gráfico de líneas de la frecuencia cardiaca según el grupo y el momento.	167
Gráfico 28.	Proyección con DMFA de las variables dependientes según los grupos después del PGR.	170
Gráfico 29.	Proyección con DMFA de los individuos según los grupos después del PGR.	171
Gráfico 30.	Proyección con DMFA de los grupos después del PGR.	172
Gráfico 31.	Proyección con DMFA de las variables dependientes del grupo control antes y después del PGR.	172

- Gráfico 32.
Proyección con DMFA de las variables dependientes del grupo experimental antes y después del PRG. **173**
- Gráfico 33.
Proyección con DMFA de los individuos del grupo control antes y después del PRG. **174**
- Gráfico 34.
Proyección con DMFA de los individuos del grupo experimental antes y después del PRG. **174**
- Gráfico 35 y Gráfico 36.
Proyección con DMFA de los grupos antes y después del PRG. **175**
- Gráfico 37.
Biplot de la proyección de los grupos antes y después sobre las variables dependientes. **175**

3.- FIGURAS

Figura 1.		
	Fisiopatología de osteoporosis post-menopausia.	26
Figura 2.		
	Fisiopatología de osteoporosis asociada al envejecimiento.	26
Figura 3.		
	Caja para el test de la flexibilidad.	82

ABREVIATURAS

ADN:	Ácido desoxirribonucleico.
Ad-SoS:	Velocidad del ultrasonido amplitud dependiente.
AVC:	Accidente vascular cerebral.
BMD:	Densidad mineral ósea.
BMP:	Bone morphogenic protein.
BMU:	Unidad de remodelación ósea.
BUA:	Atenuación del ultrasonido de banda-ancha.
CC:	Circunferencia de la cintura.
CDMP-1:	Cartilage-derived morphogenic protein.
CFU:	Unidad formadora de colonias de fibroblastos.
DDR:	Dosis diaria recomendada.
DEXA:	Absorciometría fotónica dual de rayos X.
DMFA:	Análisis factorial múltiple dual.
DP:	Desvío padrón.
DPA:	Absorciometría fotónica dual.
EUA:	Estados Unidos de la América.
FC:	Frecuencia cardíaca.
FC max.:	Frecuencia cardíaca máxima.
FCF:	Fracturas de cuello de fémur.
FGF:	Factor de crecimiento de los fibroblastos.
GH:	Hormona de crecimiento.
GM-CFU:	Unidad formadora de colonias de granulocitos y macrófagos.
GM-CSF:	Factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos.
HDL:	Lipoproteína de alta densidad.
H+-ATPase:	Trifosfatase H+-adenosina.
IE:	Índice de envejecimiento.
IGFs:	Factores de crecimiento similar a la insulina.

IGF-I:	Factor de crecimiento similar a la insulina - I.
IL:	Interleucina.
IMC:	Índice de masa corporal.
INE:	Instituto nacional de estadística.
LIF:	Factor inhibidor de leucemia.
M-CSF:	Factor estimulador de colonias de macrófagos.
NF-kB (RANK):	Receptor activador del factor nuclear de la cadena k en células B.
OMS:	Organización Mundial de Salude.
ON:	Óxido nítrico.
OPG:	Osteoprotegerina.
PA:	Presión arterial.
PAD:	Presión arterial diastólica.
PAS:	Presión arterial sistólica.
PCO₂:	Presión parcial de dióxido de carbono.
PDGF:	Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
pQCT:	Tomografía computada periférica cuantificada.
PO₂:	Presión parcial de oxígeno.
PRG:	Programa de revitalización geriátrica.
PTH:	Hormona paratiroidea.
QCT:	Tomografía computada cuantificada.
QUS:	Ultrasonido cuantitativo.
RANKL:	Receptor activador of NFkB ligand.
RCC:	Relación cintura-cadera.
REM:	Movimiento rápido de los ojos.
RMN:	Resonancia magnética nuclear.

RX:	Rayos X.
SCF:	Factor de células pluripotentes.
SERMs:	Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno.
SNC:	Sistema nervioso central.
SPA:	Absorciometría fotónica simple.
TAC:	Tomografía axial computarizada.
TGFβ:	Factor de crecimiento transformador beta.
THS:	Terapia de hormona de sustitución.
TNF:	Factor de necrosis tumoral.
TNFα:	Factor de necrosis tumoral alfa.
US:	Ultrasonido.
VO₂ max.:	Consumo máximo de oxígeno por unidad de tiempo.
WHO:	World Health Organization

RESUMEN

El desarrollo económico de Portugal y su consecuente beneficio sobre las condiciones de vida de las poblaciones, incrementó la esperanza de vida de sus poblaciones. Afortunadamente, el aumento de la edad, también incrementa la probabilidad de sufrir de patologías óseas, nómadamente la osteoporosis, que afecta cerca de 800 mil mujeres con una probabilidad de 10% tener una fractura del cuello del fémur. En el presente estudio se examina la influencia de un programa de actividad física controlada sobre la densidad mineral ósea medida con ultrasonidos y sobre parámetros de salud, en mujeres entre 48 y 86 años, no institucionalizadas, residentes en la ciudad de Braga, Portugal. Se tomó una muestra de 60 sujetos, 32 participaban del grupo experimental en el Programa de Revitalización Geriátrica (PRG) desarrollado por con el apoyo de la Universidad de Salamanca y 28 pertenecían al grupo control. La selección de los sujetos se realizó teniendo en consideración la disponibilidad personal de los individuos, características físicas, psíquicas e historia de enfermedades previas que impidan la participación en cualquiera de las actividades propuestas en el PGR. Fueron realizadas 42 sesiones del PRG de 50 minutos durante 22 semanas a razón de 2 semanales. La medición de los parámetros se realizó al inicio y al final del PRG, las variables estudiadas fueron: densidad mineral ósea de calcáneo y de las falanges, índice de masa corporal (IMC), relación cintura-cadera (RCC), flexibilidad, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y frecuencia cardiaca (FC). Los resultados fueron evaluados utilizando los tests de ANOVA con repeticiones, análisis biplot y análisis factorial múltiple dual. Los resultados muestran que el Programa de Revitalización Geriátrica ha contribuido al incremento significativo de la densidad mineral ósea del calcáneo, de la flexibilidad y de la disminución significativa de la PAS, no ha si respecto a la densidad mineral ósea de las falanges, IMC, RCC, PAD, y la FC. Los resultados sugieren que para marcar diferencias significativas en el resto de los parámetros se debe ampliar el periodo del PRG ó la reprogramación de los ejercicios.

Palabras Clave: Densidad mineral ósea, Programa de Revitalización Geriátrica, índice de masa corporal, relación cintura-cadera, flexibilidad, presión arterial, frecuencia cardiaca, análisis de correspondencias múltiples, análisis biplot, análisis de la varianza longitudinal.

I - INTRODUCCIÓN

El envejecimiento del ser humano ha llamado la atención de varios científicos en todo el mundo, una vez que la actual sociedad occidental, caracterizada por bajas tasas de natalidad y mortalidad, presenta una denominada “explosión demográfica de la tercera edad” (Pinazo HS & Sánchez MM, 2005).

La esperanza de vida ha aumentado proporcionalmente a la disminución de la mortalidad infantil y de las enfermedades infecciosas. Las curvas de la supervivencia apuntan hacia una duración de vida de aproximadamente 85 años. El retraso de enfermedades crónicas ha aumentado el período de vigor adulto, así, la vida continúa físico, emocional y intelectualmente activa hasta poco tiempo antes del fin (Sharkey, 1998). En la Europa habrá cerca de 1.117 personas de 100 o más años de edad para cada millón de personas en la población en general (Bezrukov & Foigt, 2005).

Según el Instituto Nacional de Estadística Portugués (INE), se verificó que entre 1960 y 2001 el fenómeno del envejecimiento demográfico se tradujo en una disminución de cerca de 36% en la población joven y un incremento de 140% de la población de la tercera edad. La proporción de la población mayor (con más de 65 años), que representaba 8.0% del total de la población en 1960, pasó para 17% en 2005. En una proyección para 2050 la población mayor continuará aumentando 1,1% al año considerando los de 65 o más años y 2,2% considerando de 85 y más años (INE, 2006).

La esperanza de vida a nacemento en Portugal es de 81,39 años para las mujeres y de 74,9 años para los hombres y en 2050 el previsión es que va suba para 86,6 años para las mujeres y 80,4 años para los hombres (Dirección General de la Salud, 2004). En 2000 el Índice de Envejecimiento (IE) de la población, traducido en el número de personas mayores para cada 100 jóvenes, estaba en 102 para Portugal. Se calcula que hasta 2050 la población de todas las regiones, envejecerán, pudiendo mismo el IE colocarse en las 243 personas mayores para cada 100 jóvenes para cualquier del escenarios, y la proporción de las personas mayores en el total de la población estará en 32% (INE, 2005).

Con el aumento de la longevidad de vida son varias las patologías que el anciano tiene que enfrentar como por ejemplo, la osteoporosis, que acomete principalmente a los hombres con más de 65 años y las mujeres post-menopausia.

La osteoporosis puede actualmente ser considerada uno de los mayores problemas de Salud Pública en la población de la tercera edad, tanto por su capacidad de prevalecer, como por los riesgos y sufrimiento asociados a las fracturas que de ella derivan (Miranda et al, 2001). Es una enfermedad silenciosa hasta que aparecen las complicaciones de las fracturas. Las fracturas relacionadas con la osteoporosis llevan a una morbilidad y una mortalidad significativos, y son asociados a una gran carga del socioeconómica el nivel mundial (Kung et al, 2003).

El predominio de la osteoporosis es difícil de calcular en virtud de variar de país para país y, en el mismo país, de la región para región, hecho a que no son ajeno factores genéticos, ambientáis, nutricionáis y hormonáis. De acuerdo con criterios de la Organización Mundial de la Salud, 1/3 de las mujeres blancas arriba de los 65 años son portadoras de la osteoporosis (WHO, 1994).

En Portugal, la osteoporosis afecta cerca de 800 mil mujeres y son la fractura de las vértebras, responsables por las deformaciones de la columna, la secuela más frecuentes. Pero el más peligroso son de la cadera, de que, cada año, llevan más que seis mil mujeres portuguesas al hospital. De éstos, 20% acaban por morir en el final del año siguiente a la intervención quirúrgica y la mitad quedan con una alta incapacidad física, dependiendo de tercero para la realización de las tareas más variadas (Garces S et al, 2006).

No obstante la osteoporosis ser menos común en el hombre de cual en la mujer, es estimado que entre 1/5 a 1/3 de las fracturas de la cadera ocurren en hombres y que un hombre blanco de 60 años tiene 25% de probabilidad para tener una fractura osteoporótica (National Osteoporosis Foundation, 1999). Sabe, sin embargo, que solamente en los Estados Unidos de América (EE. UU.), de Europa y de Japón afecta varias decenas de millones de personas y la probabilidad a ocurrir una fractura osteoporótica después de los 50 años, y hasta el final de la vida, es de 40% en mujeres y 13% en los hombres. Todavía en los EE. UU., país donde el problema mejor se estudia, la osteoporosis es responsable, anualmente, por 1,3 millones de fracturas, con un coste del aproximado de 20 billón de dólares (Queiroz, 1998).

En Portugal en el año de 2000, registraran cerca de 8.500 fracturas de la cuello del fémur, siendo los custos hospitalares directo representado en 51.321.300 euros (Cannon H et al, 2004).

Se calcula que ocurren en alcance mundial, actualmente, por año, cerca de 1,66 millones de fracturas del cuello del fémur (FCF), es decir, una fractura de 20 en 20 segundos. En el año de 2050 se estima que este número sea superior a 6,4 millones y que ocurra una FCF en cada 5 segundos (Cooper et al, 1992).

Diversas investigación realizadas con personas mayores, habían demostrado las ventajas de programas de actividad física regular en la mejora de la salud psicológica, de la estabilidad emocional y de la reducción de la ansiedad (León Júnior, 2003); en la regularización de los niveles de la glucosa sanguínea, de la adrenalina y del a noradrenalina, allá de la cantidad y de la calidad del sueño (Suzuki CS, 2005); en el tratamiento y la prevención de enfermedades como diabetes, el arterioesclerosis, várices, las enfermedades respiratorias, artrosis, dolor mental de los alborotos, del artritis y del crónica (Matsudo & Matsudo, 1992); ventajas en otros factores del riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión y el nivel de los lípídeos sanguíneos (Mazzeo et al, 1998); el aumento de la fuerza y la resistencia muscular, la flexibilidad y la movilidad a articular, del equilibrio corporal estático y dinámico, y otras deficiencias funcionales que ocurren durante el envejecimiento (Tribess S & Virtuoso Jr JS, 2005).

Sin embargo, son escasas las investigaciones longitudinales con las mujeres posmenopausias, principalmente en Portugal, que relacionan la influencia de un programa de revitalización geriátrica en la densidad mineral ósea, medida con ultrasonidos en las regiones del calcâneo y falanges, allá de otros parámetros de la salud como flexibilidad, índice de la masa corporal, la relación cintura-cadera, la presión arterial y frecuencia cardíaca.

II - ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

1. - LAS MODIFICACIONES PRINCIPALES EN EL ENVEJECIMIENTO

El proceso del envejecimiento implica alteraciones en todos los sistemas del organismo humano. Ha una declinación en casi todas las funciones, sin embargo, muchos factores como el estilo de vida, genética, enfermedades crónicas y otras pueden intervenir en la intensidad y la época del principio de estas alteraciones (Mazzeo et al, 1998).

1.1. - Aspectos físicos

Estas alteraciones están relacionadas con la composición y forma del cuerpo (reducción de la altura, aumento del diámetro de la caja del torácica y del cráneo, de la continuidad del crecimiento de la nariz y del pabellón auditivo, aumento del tejido adiposo, reducción en la cantidad del peso, reducción del agua corporal, alteraciones en los pelos y la piel) (Rebelatto, 2004). Las glándulas sudoríparas, sebáceas, uñas y pelos ocurren una reducción en sus funciones y así ha menos secreciones sudoral y sebácea, el pelo si tornan delgados y débiles, con la reducción de su número y tiende a mudar de color (cana), las uña disminuyen en grueso y si tornan más frágiles, de coloración amarillenta y aumentan las estrías longitudinales (Robledo A; López E, 1995).

1.2. - Aparato locomotor

En el sistema del óseo (desequilibrio en el procedimiento de modelamiento - osteoblastos y remodelamiento - osteoclastos, con la reducción consiguiente de la densidad mineral ósea), las alteraciones con el sistema articular (ocurre la reducción en el número de condrocitos, en la cantidad de agua y de proteoglicanos, y el aumento en el número y en el espesor de las fibras colágenas, convirtiéndose en el cartílago más fino y con las rajadas y fendas en la superficie, todo lleva a una reducción de las amplitudes de movimientos y el aumento del contacto de las superficies óseas) (Rebelatto, 2004).

También verifican alteraciones importantes con el sistema neuromuscular, como la reducción en gran número y volumen de fibras musculares de contracción rápida y

contracción lenta, pérdida de masa muscular o sarcopenia y consecuentemente menor calidad en su contracción muscular, poca fuerza, menor coordinación de los movimientos y, probablemente, mayor probabilidad para sufrir las caídas (Petroianu A & Pimenta LG, 1999; Geis PP, 2003).

Por lo tanto, con el envejecimiento biológico, las personas mayores son confrontadas con una reducción de movilidad articular, flexibilidad, fuerza, con una reducción del sistema neuromuscular, verificándose pérdida de masa muscular y debilidad del sistema muscular, factores que, por consecuencia, causan limitación de la capacidad de coordinación y de control del equilibrio corporal estático y dinámico (Faria JC et al, 2003; Tribess S & Virtuoso Jr JS, 2005).

Con el pasar de los años hay una declinación de la fuerza muscular (Faria JC et al, 2003) siendo un tercio de la fuerza de contracción isométrica cuando los individuos alcanzan cerca de 65 años y una declinación más grande se espera en las décadas subsecuentes (Rosenberg IH, 1997), ocurriendo de forma igual en hombres y mujeres (Larsson L, 1978). Fisiológicamente esta alteración decreciente de fuerza se puede relacionar con el menor número de fibras rápidas tipo II (IIa y IIb) (Dutta C et al, 1997; Neumann DA, 2000) puesto que las lentas de tipo I que no varían (Papaléo NM, 2000).

1.3. – Aparato digestivo

Ocurren cambios en las mucosas y submucosas de la boca como la pérdida de papilas gustativas, terminaciones olfácticas, reducción del flujo salivar, descendiendo el pH con el aumento de acidificación y liberación de sodio. Ocurren también alteraciones en la articulación temporomandibular debido a la degeneración del cartílago hialino a distensión de la cápsula y sus ligamentos. En los dientes observase un desgaste y una pérdida del esmalte, una hipercalcificación de la dentina, una movilidad de piezas dentaria (siendo la pérdida de dientes un fenómeno común en esta etapa) y una mayor frecuencia de caries (Freitas EV y otros, 2006).

En el esófago surgen las alteraciones que condicionan la aparición de disfagias, reflujo gastroesofágico, hernia de hiato y carcinoma esofágico. En el estómago se puede apreciar una tendencia a la gastritis atrófica, el jugo presenta una reducción del valor máximo de la

secreción ácida y hay un retardo en el vaciamiento del contenido en alimentos gástricos. En el intestino delgado es frecuente un sufrimiento de mal absorciones alimenticia, sin descartar la enfermedad de Crohn y los tumores malignos. El colon es afectado de forma igual al intestino delgado, siendo común en las personas mayores una ocurrencia de obstipación de más variada etiología. También puede aparecer la incontinencia fecal, las colitis ulcerosas, enfermedad diverticular, poliposis cólica y carcinoma de colon o recto (JI calvo, 1997).

El hígado disminuye el peso debido la reducción del número de hepatocitos y al aumento del tejido fibroso. Funcionalmente hay una reducción del flujo sanguíneo hepático y en la síntesis proteica (Lehmann AB et al, 1985; Geis PP, 2003). En las vías biliares es frecuente las litiasis y sus consecuencias en forma colecistitis aguda o crónica y coledocolitiasis (James OFW, 1988). En los páncreas ocurre a una reducción de lipasa en el jugo duodenal y son frecuentes las pancreatitis (Aparisi L, 1987; Freitas EV et al, 2006).

1.4. – Sistema nervioso

Alteraciones con el sistema nervioso relacionadas con el comprometimiento de memoria, de atención, de concentración, del retardo de las funciones centráis y de la disminución del peso cerebral. Hay una disminución del número de los neurónios corticales relacionados principalmente con los órganos de los sentidos y menos en áreas con relación motora (Wickelgren I, 1996). A pesar de la pérdida de unidades, las funciones si mantienen, probablemente debido al fenómeno de la neuroplasticidad, donde las neuronas producen conexiones y readaptan sus funciones dependiendo de la pérdida neuronal (Curcio CA et al, 1982). Existe igualmente reducción del número de neuronas en núcleos como el locus cerúleus, substancia negra, cuerpo estriado y núcleo dental y dorsal del vago (Rodríguez FA, 1995a).

Con la edad hay una modificación de la neurotransmisión ocurriendo una disminución de las células dopaminérgicas de la substancia negra y por lo tanto de dopamina que pueden llevar a pequeños temblores no intencionales y algún otro déficit motor (McGeer PL et al, 1977). Con la disminución de la noradrenalina ocurren pequeñas alteraciones en las funciones cognitivas y en el tono muscular y postural (Spokes EGS, 1979). Con la disminución de los

neurónios colinérgicos modifican la capacidad cognitiva, la memoria y el aprendizaje (Crook T et al, 1986; Geis PP, 2003).

La sensibilidad vibratoria, discriminativa y táctil está reducida, manteniéndose la postural y la de presión, aunque a la hora de mantener una posición existe una tendencia a la flexión, relacionado con problemas a nivel articular, muscular y de control neuromuscular (Prakash C; Stern G, 1973). De una manera similar ocurre modificación de la capacidad de coordinación a nivel motor (Horenstein S, 1974; Geis PP, 2003). La duración del sueño está afectada, desapareciendo la fase del sueño profundo y modificando ligeramente la fase REM (Calvo JI et al, 1992).

La visión se modifica en las personas mayores en sus órganos receptores: tendencia a la enoftalmia (reducción de la grasa peri orbitaria), elastosis palpebral senil (degeneración de fibras colágenas), reducción de la secreción lacrimal (atrofia glandular), placas grisáceas (placas hialinas esclerales), arco senil (anillo blanco opaco en la periferia córnea decurrente del depósito de gránulos o degeneración hialina), aumento de la rigidez córnea por reducción en el número células (astigmatismo inverso), reacciones inflamatorias en la conjuntiva (elastosis senil) y las acumulaciones amarillentas en el ángulo palpebral interno, incremento de lípidios en la membrana uveal, hay un espesamiento del humor acuoso y dificultad en su eliminación, hay una reducción del diámetro pupilar (miosis senil) y aparecen zonas sin pigmento en el iris, el cristalino se hace más opaco y modifica su volumen y forma que originará pequeños trastornos de acomodación y de la cantidad y calidad luminosa, en la retina disminuye el número de fotorreceptores y un aumento en la proliferación glial, el nervio óptico se ve afectado por el déficit vascular general y la papila aparece más hundida que en la juventud, pueden existir problemas de conducción del impulso luminoso nervioso debido a una degeneración axonal (Calvo JI, 1997; Freitas EV et al, 2006).

El órgano de visión es, entonces, uno de los que menos toleran el envejecimiento. En el momento de programar una actividad física, deberse tener presente esta circunstancia y no obligar la persona mayor a actividades que requieren una buena agudeza visual. Por otra parte, y como fue demostrado en grupos de personas mayores que habían perdido el sentido de la visión, este déficit no significa, en sí mismo, una contraindicación para la realización de actividades físicas (Geis PP, 2003).

El sentido del oído, no sólo se relaciona con la audición así como con el equilibrio y la postura. Se verifica en las personas mayores la presbiacusia: la persona percibe los ruidos molestos (acufenos), disminuye su capacidad de discriminar los sonidos (oye, pero no entiende) y hay una pérdida en la percepción de los sonidos más agudos. Son problemas de solución difícil y el uso de prótesis auditivas ni siempre generan una mejora (Freitas EV et al, 2006).

1.5. - Aparato respiratorio

Ocurre una calcificación y un aumento de rigidez de los cartílagos costales, traqueales, bronquios, las estructuras ventilatorias extrapulmonares, etc., con la reducción de la movilidad del tórax y de la complacencia pulmonar (Rebelatto, 2004). La superficie interna del pulmón que en la juventud es casi 75 m², en la vejez, alrededor de los 70 años, se reduce para casi 60 m² (Thurlbeck WM; Angus GE, 1975).

Los cambios de la circulación pulmonar son semejantes a los descritos en el aparato cardiocirculatorio, pero como es un sistema de baja presión, su repercusión no es tan seria como en la circulación sistémica. La circulación bronquial pierde los vasos pequeños periféricos. La respuesta vasoconstrictora a la hipoxia se encuentra limitada (Migally NB et al, 1983).

Funcionalmente hay un aumento progresivo del aire residual, de la capacidad residual funcional y disminución de la capacidad de reserva espiratoria. También ocurre una disminución de la capacidad vital y del volumen espiratorio máximo en el primer segundo y consecuentemente una disminución del índice de Tiffeneau. Hay un mayor esfuerzo ventilatorio para mantener los niveles arteriales de PCO₂. La PO₂ arterial se reduce con la edad (Ribera JM, 1995).

Todas estas modificaciones se expresan funcionalmente por una hipoxemia relativa derivada de la postura que se adopta, reaccionando más lentamente el organismo a estos cambios debido a una menor excitabilidad de los quimiorreceptores. Todos estos pequeños problemas pueden estar agravados por los hábitos de vida y el medio ambiente (Calvo JI, 1997).

1.6. - Aparato cardiocirculatorio

En el sistema cardiocirculatorio ocurre cambios funcionales y debido a la acción de los miócitos a estas edades, el período de la contracción se encuentra ligeramente aumentado, de un 15% a 20% más que en el adulto, como consecuencia de una menor duración de la relajación, produciéndose una hipertrofia del ventrículo izquierdo, que puede ser reversible con la ejecución de actividad física regular y permanente (Harrison et al, 1964) o con las drogas anti-hipertensivas, principalmente inhibidoras de la angiotensina II (Tamura T et al, 2000; Avanza JR AC, 2005), como fue demostrado en experiencias con los animales. Los estudios clínicos todavía no demostraron de forma convincente esta reducción de la hipertrofia ventricular izquierda (Koren MJ et al, 2002).

Como consecuencia de las disfunciones de los períodos contráctiles la fase de llenado diastólico precoz ventricular está acortada y se prolonga la fase isovolumétrica (Gerstenblith et al, 1977), con esto, en condiciones normales de la frecuencia, se va a acortar relativamente la duración de la diástole, sin embargo no se traduce en modificación alguna de los volúmenes sistólicos ni diastólicos del ventrículo izquierdo, ni en los parámetros hemodinámicos: volumen minuto, volumen de eyección, ni la contractilidad (Rodeheffer et al, 1984), lo único que puede modificarse progresivamente es la postcarga. Aumentando la frecuencia por los ejercicios, se acorta aun más este período y por lo tanto existe la posibilidad de un peor llenado ventricular, con el consiguiente disfunción diastólica, sobre todo en el momento de la perfusión miocárdica que se produce en esta fase diastólica (Wei, 1992).

Con respecto a frecuencia cardiaca, ocurre una disminución (Matsudo SM et al, 2000), que puede ser espontánea o inducida por la variación de los movimientos ventilatorios (Davies, 1985). Las personas mayores tienen dificultad o imposibilidad del corazón aumentar el número y la fuerza de los batimientos cardiacos cuando sujetos a esfuerzo (De Vitta, 2001) y en consecuencia, de alcanzar altas frecuencias cardiacas aunque realizan ejercicios de intensidad (Julius et al, 1967).

Al que se refiere al sistema circulatorio, específicamente a los vasos sanguíneos, es de destacar el aumento del grosor de la capa íntima en las arterias, cuyas causas son los depósitos de calcio y de tejido conjuntivo y también el aumento de los depósitos de fosfolípidos y ésteres de colesterol, que en el primer caso sintetiza la propia pared arterial y

en el segundo deposita desde la corriente circulatoria. Este aumento del grosor es homogéneo y no se debe confundir con el apareamiento de placas o de emplastos propios de arteriosclerosis. En la capa media si fragmenta la elastina y también aparecen los depósitos de calcio. Puedes resumir que las arterias quedan más rígidas, menos elásticas y que el calibre de su luz disminuye (Papaléo NM, 2000). La consecuencia funcional es la tendencia de aumentar los valores de la presión arterial, influenciado no sólo por el ejercicio, como por el aumento de la impedancia que dificulta el esvaziamento del ventrículo izquierdo, un menor receptividad de los receptores adrenérgicos de los vasos (Yin, 1980), una disminución progresiva de los niveles de actividad de la renina plasmática, con normalidad del niveles de pre renina, una baja de los niveles plasmáticos y urinarios de la aldosterona (North & Mazzaferri, 1985).

1.7. - Aparato geniturinário

Los riñones disminuyen su peso y tamaño con avanzar de la edad. Aparece una mayor frecuencia de los quistes urinarios que varían en número y tamaño (Pérez del Molino J, 1995). También la función renal se modifica, pues la tasa de filtración glomerular disminuye con la edad, aunque la concentración de creatinina en la sangre si mantiene en valores normales, comparado con adultos jóvenes. Así mismo, la permeabilidad del glomérulo se afloja dejando pasar proteínas en exceso. Las funciones tubulares tienden a disminuir, así hay menor capacidad excretora tubular máxima para la glucosa y el fosfato, que pueden inducir glucosurias y fosfaturias elevadas. La incompetencia de la rama ascendente de la asa de Henle, para la retención de sodio es una realidad pocas veces tenida en cuenta, es la causa posible de deshidrataciones, una época que sea mito para muchas personas mayores que a determinadas edades no debe ingerirse sal, sobre todo si tiene hipertensãõ que además se suele tratar con diuréticos y existe una sensación de sed disminuida (Manzarbeitia J, 1995). La capacidad de hidroxilar a la vitamina D (25-hidroxicolecalciferol a 1,25-dihidroxicolecalciferol), se reduce con la edad y podría ser una explicación para las pequeñas hipocalcemias que ocurren y pueden ser el origen de la reducción de la masa ósea en personas ancianas (Macias JF; Cameron JS, 1987).

De los tractos urinarios tiene una reducción de la capacidad de la vejiga y como consecuencia aumenta la frecuencia de pérdidas urinarias diurna y nocturna, también aumenta

el volumen residual. Las frecuencias de contracciones involuntarias del músculo detrusor vesical están aumentadas (Ouslander JG, 1989). En las mujeres existe una menor resistencia en la uretra, sobre todo en los esfuerzos y está relacionada con el hipoestrogenia postmenopáusicas y la debilidad muscular pélvica (cirugías previas, partos, etc.) (Grimby A, 1993). También el hipoestrogenia postmenopáusicas induce a la aparición de irritaciones vaginales y uretrales de características atróficas.

En los hombres la presentación de hipertrofias prostáticas es muy frecuente, con consecuencias sobre la disminución de la emisión de la orina y la urgencia miccional o micción por rebosamiento, por irritación del músculo detrusor de la vejiga (Brokkehurst JC, 1984).

1.8. - Sistema inmunológico

En general, el envejecimiento ayuda a una reducción de la respuesta inmunitaria, porque las personas mayores son más vulnerables a las infecciones y la capacidad de lo germen tornase más fuerte (Pandolfi F, 1983). Hay sin embargo, pequeñas alteraciones en el sistema del reconocimiento y regulación de la inmunidad, con reducción de la capacidad de respuesta frente a antígenos y un incremento de los fenómenos autoinmunes (Walford RL, 1974).

El timo disminuye de peso a través de la vida llegando de 5 a 15 g en los 60 años, cuando en la juventud alcanzan el peso de 20 a 50 g, representa una atrofia de esta glándula con pasar del tiempo, se manifiesta por una pérdida de tejido linfóide cortical y consiguiente aumento del tejido conectivo y adiposo; en la medular disminuye el número células epiteliales y aumentan los macrófagos, los mastocitos y las células plasmáticas, como consecuencia hay una reducción de la cantidad de hormonas del timo en sangre periférico (Calvo JJ, 1997; Roitt I et al, 1999). El resto de órganos relacionados con la inmunidad, como el bazo, los ganglios linfáticos, tejido linfóide asociado a las mucosas o la médula ósea, no presentan alteraciones evidentes con el envejecimiento (Hiramoto RN et al, 1987).

1.9. - Metabolismo

El metabolismo de las personas mayores está directamente relacionado con las pequeñas alteraciones que se aprecian en las glándulas endocrinas. En el eje hipotálamo-

hipofisario ocurre una baja de las concentraciones de neurotransmisores y una merma en la sensibilidad de las hormonas. Así, verificase una disminución de hormona del crecimiento, una alteración del ritmo de secreción de la \square endorfina, reducción de la actividad dopaminérgica, y principalmente de la disminución del nivel de estrógenos. También se observa una carencia de actividad de la vitamina D que asociado a una menor absorción de calcio y unido a la osteopenia causan un problema importante de fragilidad ósea (MacLennan WJ, 1989). Otro factor verificado es la alteración en la composición corporal con el aumento del tejido adiposo (Roe D, 1990). Hay todavía, las alteraciones en los ritmos biológicos y del sueño.

2- CAÍDAS

2.1.- Introducción:

La caída es un problema para las personas ancianas y sus familiares pudiendo llevar al anciano a la dependencia funcional (Coutinho ES & Silva SD, 2002). Aunque muchos de los ancianos no sufran lesiones graves en la secuencia de caídas, la mayoría tiene miedo de caerse. Según Carter ND (2001), después de una caída muchos ancianos cambian radicalmente su vida cotidiana, tanto por la caída, como por el miedo de una repetición.

Las caídas se volverán graves, caso el anciano presente síntomas de osteoporosis. Cerca de 6% de las caídas causan fracturas, siendo las más frecuentes las del cuello femoral, de la muñeca, del húmero y de la pelvis. Cerca de 90% de las fracturas de la cadera son causadas por caídas (Carter ND et al, 2001).

La caída puede ser definida como un acontecimiento involuntario como consecuencia de un cambio de posición del individuo para un nivel inferior relativamente a su posición inicial, sin que haya un factor inherente determinante, como algunas enfermedades, alteraciones sensoriales (visión, audición), medicamentos, consumo excesivo de alcohol, un accidente vascular cerebral o síncope, o un accidente inevitable (Nevitt MC, 1997).

2.2.- Causas de las caídas

La mayor frecuencia de las caídas ocurre por la mañana, fuera del domicilio y durante una caminata. La dirección del impulso es referida por la mitad de los ancianos y las causas más comunes de las caídas son los vértigos y los tropiezos. El número de caídas está asociado a la restricción de las actividades después de la última caída y a las causas de la caída (el deslice y mareos) (Gazzola JM et al, 2006).

Hay una fuerte relación entre las caídas y el declinar de la función física, que acompaña al proceso de envejecimiento del individuo, y que es representado, en el ámbito funcional, por la disminución o pérdida de la habilidad de desempeñar o cumplir las actividades de la vida diaria, ante los desafíos ambientales (Perracini MR, Ramos LR, 2002).

Factores como el peso corporal, la base de sustentación, la organización del esqueleto óseo, la resistencia viscoelástica de los elementos musculares y de los ligamentos, y los reflejos posturales están envueltos en la manutención del equilibrio postural (Valede et al, 1989 citado por Barcellos C et al, 2002). Después de realizar un informe de 12 estudios sobre las causas de las caídas en ancianos, Rubenstein LZ y Josephson KR (2002), concluyeron que ellas son accidentales o están relacionadas con el ambiente, por hipotensión postural, flaqueza muscular, caída de la cama, síncope, disturbios del equilibrio y marcha, mareo y vértigo, artritis, enfermedades agudas, epilepsia, dolor, medicamentos, alcohol, “*drop attack*”, confusión o delirio y disturbios visuales.

Conviene recordar que el equilibrio y la manutención del equilibrio corporal postural son algo muy difícil en cualquier edad. Mientras tanto, algunos factores son importantes para mejorar el equilibrio y la manutención del equilibrio corporal postural, como por ejemplo: practicar actividades físicas diariamente; realizar ejercicios de alongamiento; crear el hábito de practicar ejercicios de relajamiento; practicar ejercicios respiratorios diariamente; realizar ejercicios de balancear los miembros superiores e inferiores, recordando que para balancear los miembros inferiores es necesario estar apoyado (Bankoff ADP et al, 2004).

De los factores de riesgo de caída puede ser dada una gran importancia a la flexibilidad de los miembros inferiores, principalmente por la relación que tienen con la pérdida de movilidad de la columna vertebral, cadera, rodillas y tobillos causando modificaciones del patrón de la marcha y dificultades en la realización de actividades de vida diarias (American Geriatrics Society, 2001). Esta situación es empeorada una vez que la flexibilidad tiende a disminuir fuertemente con el envejecimiento (Adams K et al, 1999).

2.3.- Medidas para prevenir las caídas

Según Carvalhaes N et al (1998), citado por Gananga FF et al (2006), podemos aplicar algunas medidas para prevenir las caídas en ancianos, tales como: un programa de fortalecimiento muscular de cuádriceps y dorsiflexores del tobillo; entrenamiento del equilibrio relativamente a la integración de las informaciones sensoriales, control de los límites de estabilidad, control de la rotación del tronco y eficacia de las estrategias motoras; adecuación y/o prescripción del dispositivo de auxilio a la marcha; adaptación de lentes correctivas; prescripción y uso adecuado del aparato de amplificación sonora; uso correcto de medicación psicotrópica; modificación ambiental y adaptaciones necesarias por un terapeuta ocupacional; y el manejo farmacológico específico y fisioterapéutico de las enfermedades crónico-degenerativas.

Estudios relativamente recientes sugieren la utilidad de programas específicos de entrenamiento del equilibrio corporal como instrumento para mejorar las reacciones posturales estáticas y dinámicas y para reducir la frecuencia de caídas en individuos con una edad avanzada. En esos estudios se tiene verificado que la aplicación de programas que contengan ejercicios de movimientos lentos, suaves y rítmicos, realizados por un período de cuatro a seis meses, reducen con mayor eficacia la incidencia de caídas que los programas de entrenamiento estático (Wolf et al, 1996).

3- FORMACIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA

3.1. - Introducción

El hueso es un tejido vivo y complejo formado por varios elementos, siendo la mineralización su característica principal. Las funciones más importantes son el soporte estructural, la protección de órganos, facilitación de la estática y de la dinámica de una persona, ayudar a mantener a la homeostasis cálcica y participar en el equilibrio ácido-básico del organismo (Mohedano JLB, 2005). Es un tejido compuesto por una matriz proteica de colágeno, conteniendo las sales minerales como el fosfato de calcio (85%), carbonato de calcio (10%) amén de fluoreto de calcio y fluoreto de magnesio (Jeffcoat MK, 1993).

La manutención de la estructura ósea normal depende de una cantidad de suficiente de proteínas y minerales y tres diferentes tipos de células están relacionadas con el metabolismo óseo: osteoblastos, osteócitos y osteoclastos (Burr DB et al, 1997). El proceso de formación ósea no está bien esclarecido, variando entre una formación endocondral (huesos largos, excepto la clavícula) o intramembranosa como es en los huesos planos, sino también a nivel del periostio en los huesos largos. Este proceso que va desde el nacimiento hasta que adquirimos nuestro pico de masa ósea, es denominado “modelación ósea”, siendo la formación del hueso más importante que la reabsorción. Posteriormente, durante el proceso denominado remodelación ósea, la formación del hueso nuevo substituirá al destruido, envejecido o lesionado y se realizará por medio de un proceso secuencial derivado de una unión celular, donde la actividad inicial destructora del osteoclasto será seguida por una reposición ósea a costa de una formación de origen osteoblástica. (Mohedano JLB, 2005).

La formación ósea intramembranosa es caracterizada por la condensación de células del mesénquima, que se distinguen en osteoblastos. La formación endocondral se caracteriza por ser iniciada por condrocitos, que a través de los vasos sanguíneos (angiogéneses), son invadidos por las células multinucleadas, para posteriormente dar lugar, por pasos sucesivos en el desarrollo del condrocito, a una formación de la matriz ósea y de su mineralización. Este proceso es más evidente en la diáfisis de los huesos largos, lo que favorece en su anchura y el cartílago de crecimiento, que da lugar al desarrollo longitudinal del hueso. En la remodelación ósea el proceso es de origen “intramembranoso”, el hueso destruido es sustituido directamente

por los osteoblastos, sin que sea necesaria la formación previa de condrocitos. (Mohedano JLB, 2005).

La manutención de la estructura ósea está dependiente de las interacciones hormonais y metabólicas. Aproximadamente 0.7% del esqueleto humano son diariamente reabsorbidos y formados. De tal manera, un turnover del esqueleto entero puede ocurrir aproximadamente en 142 días (Marx RE & Garg AK, 1998).

El crecimiento en estatura depende directamente del crecimiento linear de los huesos largos, principalmente en el cartílago de conjugación o de crecimiento. La multiplicación de las células del cartílago de crecimiento ocurre en la zona de proliferación del cartílago. Las células se proliferan, forman columnas en el eje longitudinal (zona hipertrófica), ocurre vacuolización, calcificación y adición de nuevas capas celulares a metafise. Este crecimiento es mantenido hasta que el cartílago de conjugación desaparece y la metafise juntase a epífisis de los huesos. El reclutamiento de las células para este proceso es obtenido por el estímulo del hormón de crecimiento (GH), mientras que la multiplicación celular ocurre tanto por acción del factor de crecimiento similar a la insulina – I (IGF-I) (Iida K et al, 2004) producida para los hepatocitos como el factor del crecimiento similar a la insulina (IGFs) locales óseas que intervienen favoreciendo el desarrollo del condrocito a través de sus distintas fases (Shen et al, 2004).

La velocidad de multiplicación del cartílago de crecimiento depende de factores endócrinos y no endócrinos. Entre los no endócrinos están los minerales (calcio, fósforo, zinc y magnesio) y aminoácidos, que necesitan estar en concentraciones locales ideales para la síntesis de la matriz proteica (colagénio tipo I), alén de la hemoglobina, oxígeno y pH necesarios para la adecuada actividad enzimática. También ejercen un efecto importante la familia de las Bone Morphogenic Proteins (BMP), que a este nivel intervienen en la transformación de las células del mesénquima en los condrocitos (Nishihara A et al, 2003). Dentro de esta familia tenemos que incluir el denominado Cartílago-Derived Morphogenic Protein (CDMP-1), cuyo déficit es acompañado de un mal desarrollo epifisario y acortamiento de los huesos largos (Forslund C; Rueger D; Aspenberg P, 2003).

3.2. - Origen y actividad de células de osteoblastos

Después de múltiples estadios de diferenciación funcional, aparecen las células definidas como osteoblastos. En cada fase de sus estadios, los aspectos morfológicos, las actividades metabólicas y de síntesis son diversas. Los osteoblastos se originan de células de los mesenquimais totipotentes de la médula ósea, cuyos progenitores más comunes son las unidades formadoras de colonias de fibroblastos (CFU). (Iannetta, 2006).

Expresan algunos marcadores fenotípicos, como la fosfatasa alcalina y el colágeno tipo I, y de forma similar algunas células estromales de la médula ósea, son capaces de secretar diversos factores como: interleucinas 6 y 11 (IL6 y IL11), factores estimuladores de colonias de granulócitos y macrófagos (GM-CSF), factores estimuladores de colonias de macrófagos (M-CSF), entre otros (Girasole, 1994).

Los factores y las sustancias que estimulan los osteoblastos son: ejercicio físico, sales de flúor, esteroides anabolizantes, hormona de crecimiento, interleucina 2 (Martini G et al, 2001).

Los factores y sustancias que deprimen la actividad de los osteoblastos: inmovilización, 1,25 dihidroxicolecalciferol (calcitriol), hormona paratireoide (PTH), corticoesteroides, difosfanatos, prostaglandina E2 (Landin-Wilhelmsen, 2003).

Acciones de la calcitonina sobre los 3 órganos-objetivo del metabolismo óseo: en el hueso - disminución de la resorción ósea (disminuye la actividad de los osteoclastos); en el riñón - disminución de la resorción de calcio y fósforo; en el intestino - disminución de la resorción del calcio (hormona hipocalcemiante y hipofosforemiante) (Queiroz, 1998).

Acciones del calcitriol sobre los 3 órganos-objetivo del metabolismo óseo: hueso - aumenta la resorción ósea (estimula la actividad de los osteoclastos); en el riñón - aumenta la resorción de calcio y fósforo; intestino - aumenta la resorción de calcio y fósforo (hormona hipercalcemiante y hipofosforemiante) (Queiroz, 1998).

Acciones de la hormona paratireoide sobre los 3 órganos-objetivo del metabolismo óseo: hueso - aumento de la resorción; riñón - aumento de la resorción de calcio y disminución de la resorción del fósforo; intestino - aumento de la reabsorción de calcio (Queiroz, 1998).

Para estimular la formación y la acción de los osteoblastos puede ser utilizada la teriparatida que es un fragmento recombinante sintético de 34 aminoácidos de PTH. Esta substancia actúa como se de hormona natural tratase, estimulando la formación de los huesos, una diferencia notable relativamente a los fármacos anteriores, que se limitaban a retrasar el desgaste óseo (Ma YL et al, 2006; Oliveira G et al, 2003).

Fisiológicamente el hueso es formado continuamente por osteoblastos y resorbido en los lugares donde los osteoclastos están activos. Normalmente, a no ser en los huesos en crecimiento, hay equilibrio entre la formación y la resorción ósea; en la osteoporosis existe desproporción entre la actividad osteoblástica y osteoclástica (Lane, 1998).

Los osteoblastos son una familia heterogénea de células derivadas del sistema estromal (Mundy et al, 1999), cuyas principales funciones están esquematizado en la tabla 1 (Mohedano JLB, 2005).

Tabla 1 – Esquematización del papel del osteoblasto, en su función en general, sobre el hueso	
Papel de los osteoblastos en:	Formación o función de:
Síntesis de las proteínas de la matriz ósea	Colágeno tipo I, osteocalcina, osteopontina, sialoproteína y osteonectina
Factores de crecimiento	TGF- β , BMPs, PDGF, IGFs
Mineralización	Vesículas de la matriz, fosfolípidos, proteoglicanos
Resorción ósea	Acceso al hueso de los osteoclastos, quimiotaxis para osteoclastos y enzimas proteolíticas que colaboran con los osteoclastos
Fuente: Mohedano JLB. Efectos del uso crónico de anticoagulantes orales sobre la masa ósea valorada mediante ultrasonidos. Universidad de Extremadura. Cáceres, 2005.	

Los factores de crecimiento ejercen la función sobre las células óseas del de forma autocrina o paracrina, y no endógenas. La ligación de éstos factores, como las citocinas, a los receptores de membrana celular genera una señal al núcleo, que resulta en la transcripción de genes específicos. Las IL-1 y 7, así como lo TNF-alfa, estimulan la resorción e inhiben la formación ósea, mientras las IL-6 y 11 también estimulan la resorción, pero también la formación, y las IL-4, 13 y 18 inhiben solamente la resorción ósea. Las prostaglandinas, leucotrienos y óxido nítrico (ON) son fundamentales en la respuesta rápida del hueso a acciones mecánicas e inflamatorias. Las primeras tienen efectos bifásicos en la resorción y

formación, pero el efecto predominante es estimulador. El ON inhibe los osteoclastos, mientras los leucotrienos estimulan la resorción ósea (Bandeira F et al, 2000).

3.3. - Remodelación ósea

La actividad remodelación ósea es definida como un proceso de aposición donde ocurre una reabsorción localizada del hueso y la sustitución para un hueso formado recientemente (Hill PA & Orth M, 1998). Esta actividad es rápida durante el período de crecimiento, disminuyendo progresivamente hasta el período de la menopausia cuando torna nuevamente más rápido (Väänänen, 1993).

La remodelación ósea que se verifica tanto en el hueso cortical cuánto trabecular, ocurre en pequeños conjuntos de células llamadas de unidades multicelulares básicas de remodelación ósea (BMU) o unidad de remodelación ósea (Heersche JNM et al, 1998), siendo caracterizado por ligar las funciones de los osteoblastos y osteoclastos. Cada unidad es separada geográfica y cronológicamente de otros conjuntos (Borelli A, 1994), insinuando que la activación de la secuencia de ocurrencias celulares responsables por remodelación, sea también controlada localmente por factores generados en el microambiente óseo (Frost HM, 1991). Segundo Turner & Robling (2004) las fuerzas mecánicas son capaces de modificar la arquitectura ósea local.

Podemos dividir el ciclo de remodelación ósea en cuatro fases distintas: activación, reabsorción, reversión y formación. En la fase de activación ocurre el reclutamiento y estimulación para la diferenciación de los osteoclastos, seguido de su encaminamiento para el local de resorción (Lindsay R & Meunier PJ, 1998). La fase de resorción (osteoclástica y de otras células mononucleadas) es seguida por la fase de reversión y de apoptosis osteoclástica, que pasa por la quimiotaxia y proliferación osteoblástica, donde inicia la formación y mineralización ósea, acabando en una fase de reposo (Mohedano JLB, 2005).

El primer período de remodelación ocurre con reclutamiento de las células precursoras de osteoclasto para el hueso, que contestando a señales físicos y hormonais, migran a un área de la superficie ósea para ser reabsorbida, se funden y se transforman en osteoclastos multinucleados (Kobayashi T & Kronenberg H, 2005; Heersche et al, 1998).

Más adelante la identificación de las proteínas de la matriz ósea extracelular por las proteínas de la membrana celular (integrinas) (Duong LT, Rodan GA, 2001), observase la formación de la borda vilosa y de las zonas claras en donde son formadas fuertes adherencias focales, responsables por una resistente interacción célula-substrato y por el aislamiento externo abajo de la célula (llamada laguna de resorción), local adonde se verifica alastramento de la borda vilosa para la superficie ósea (Suda T et al, 1997).

En la fase de reabsorción los osteoclastos maduros activados degradan tanto los componentes minerales cuánto los orgánicos, por la secreción de enzimas ácidas y hidrolíticas, liberando minerales fragmentos minerales óseos y de colágeno (Bandeira F et al, 2000). El formato de la laguna resorción depende del tipo de hueso (Väänänen, 1993). En el final de este ciclo, ocurre la secreción de proteínas que actuarán como substrato para fijación del osteoblasto (McKee MD et al, 1993).

La disolución de la fase inorgánica del hueso precede la degradación de la matriz. El desmineralización del hueso implica la acidificación del microambiente extracelular aislado, un proceso mediado por una trifosfatase H^{+} -adenosina (H^{+} -ATPase) vacuolar de la membrana ondulada de la célula (Smith AN et al, 2005). Es probable que una o más subunidades de la H^{+} -ATPase sea específica del osteoclasto (Li a YP et al, 1999). El medio ácido moviliza el mineral óseo, subsecuentemente el componente orgánico desmineralizado es degradado por una protease lisosómica, la catepsina K (Gowen M, 1997). Los productos de degradación ósea son endocitados por el osteoclasto, llevado y liberados en la superficie antireabsortiva celular (Stenbeck G & Horton MA, 2004).

Después de la degradación del hueso de la cual la resulta la formación de una laguna de resorción, los osteoclastos se separan y son substituidos por osteoblastos, que en los jóvenes restauran totalmente el hueso que fue previamente reabsorbido. En los envejecidos una cantidad de hueso depositada por los osteoblastos en las lacunas de resorción es menor de lo que la removida por los osteoclastos (Compston JE & Rosen CJ, 1999).

En la fase de reversión ocurre la transición entre la destrucción y la reparación ósea, en la cual las células mononucleares de la linajen monocitos y macrófagos preparan la superficie para nuevos osteoblastos iniciaren la formación ósea (Heersche et al, 1998), produciendo una glicoproteína que los osteoblastos puedan se adherir (Bandeira F et al, 2000). Esta fase dura

cerca de 1 a 2 semanas, durante las cuales la lacuna es cubierto por una sustancia linear de cemento (Väänänen, 1993).

En la fase de la formación los osteoblastos se diferencian en los locales previamente reabsorbidos e inician el depósito de sustancia osteoide y hueso. Ocurre una compleja cascada de acontecimientos que envuelven la proliferación de células mesenquimais primitivas, diferenciación en células precursoras osteoblásticas, la maduración de los osteoblastos, la formación de la matriz y finalizando con la mineralización. Sigue una fase, en este local, de reposo (Heersche et al, 1998; Ducky P et al, 1997).

3.4. - Origen y actividad de células de osteoclastos

Los osteoclastos son células multinucleadas que se observan en íntima relación con las superficies óseas a nivel del endósteo, en los canalículos de Havers y también, ocasionalmente, nivel del periostio. Se localizan, preferencialmente, en las llamadas lagunas de Howship, zonas de las superficies óseas perforadas por el propio osteoclasto (Heersche et al, 2000). Sus núcleos en circunstancias normales, no llegan a 10, pero en algunas patologías como la enfermedad ósea de Paget, pueden superar los 100 (Mundy et al, 1999). Su característica principal, la parte de ser células multinucleadas es su abundancia de lisosomas, mitocondrias y de poseer una parte de su membrana, zona por la cual se une al hueso e inicia su destrucción.

Se originan de precursores hematopoyéticos de la médula ósea, particularmente de las unidades formadoras de colonias de granulócitos y macrófagos (GM-CFU). Hay una serie de citocinas y factores estimuladores de colonias implicados en la osteoclastogénesis, nominado: IL1, IL3, IL6, IL11, factor de necrosis tumoral (TNF), factores estimuladores de colonias de granulócitos y de monocitos (GM-CSF), factores estimuladores de colonias de macrófagos (M-CSF), factor de leucemia (LIF) y factor de células totipotentes (SCF) (Mundy et al, 1992). Las interleucinas 1,3, 6 y 11, juntamente con el TNF, estimulan la osteoclastogénesis, para aumentar la secreción de M-CSF. (Manolagas, 1994).

En la génesis de osteoclastos los principales factores implicados son el receptor activador de factor nuclear kB (NF-kB [RANK]), la osteoprotegerina (OPG) y la citocina RANK ligando (RANKL) (Karst M et al, 2004). El RANK está situada en la superficie de precursores de osteoclastos y de osteoclastos maduros, ya el RANKL es una proteína que

pertenece a la familia del factor de necrosis tumoral (TNF) (Teitelbaum SL, 2000) y es ya un factor diferenciador de los osteoclastos, secretado por las células del estroma y por los osteoblastos, con la localización transmembranar (Udagawa N et al, 1999). La osteoprotegerina es una proteína soluble que impidió la ligación del RANKL al RANK, así inhibiendo la osteoclastogénesis (diferenciación del macrófago en osteoclasto) (Lacey DL, 1998; Hofbauer LC, 1999). Por lo tanto, la génesis de osteoclastos puede ser influenciada por las citocinas y compuestos, como los estrógenos, a través de la regulación de la producción de RANKL/OPG por las células estromales y los osteoblastos (Steeve KT et al, 2004).

Las sustancias que estimulan los osteoclastos son: hormona paratireoide, 1,25 dihidroxicolecalciferol (calcitriol), factor activador de los osteoclastos, interleucinas 1 y 6, prostaglandina E2 (responsable, no sólo por lesiones erosivas tumorales, pero también por la osteoporosis de las enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide) y los corticoesteroides. Las sustancias que disminuyen la actividad de los osteoclastos son: la terapia hormonal de sustitución (THS), la calcitonina, los difosfanatos, interleucina-4, los suplementos de calcio y vitamina D y más recientemente los inhibidores selectivos de los receptores del estrógeno (SERMs) y la hormona paratireoide recombinante de ADN (Ma YL et al, 2006).

Hoy en día es posible afirmar con seguridad, que el factor más importante que determina la caída de la masa ósea es la expoliación del componente proteico de la matriz mesenquimal ósea (colágeno óseo). Los estudios sobre los factores endógenos y exógenos han sido minuciosos y en la actualidad las investigaciones son unánimes en afirmaren como prioridad la manutención de adecuados niveles de estrógeno reconociendo la su relación directa tanto en el procedimiento de reparación cuánto remodelación ósea (Amadei SU et al, 2006). Todavía, aún hay factores desconocidos o por estudiar relacionados con la fisiología de los bajos niveles de formación o concomitantes excesiva resorción ósea, que determinan la pérdida progresiva de masa ósea.

En los estudios más recientes fueran sugeridos los llamados factores locales en la etiopatogenia de la osteoporosis, y entre los más visados están: factor de crecimiento similar a insulina (IGF-1 y IGF-2), interleucinas (IL-1 y IL-6), factor de necrosis tumoral (TGF- β , TNF- α), que modulados o no por factores sistémicos no implicarían un declino del pico de la masa ósea (Simonet et al, 1997; kalu, 1995; Manologas, 1994).

4- OSTEOPOROSIS

4.1. – Concepto

La osteoporosis es una enfermedad esquelética progresiva que sistémica causa alteraciones en la microarquitectura ósea caracterizada por una reducción cualitativa de la matriz ósea, debido a la pérdida progresiva de elasticidad y de homogeneidad, teniendo como consecuencia la disminución de la cantidad de la masa ósea y del aumento del riesgo de fracturas (Iannetta, 2006; Lane, 1998).

El tejido óseo es constituido por una matriz proteica que es una sustancia osteoide donde son encontrados células como osteoblastos, osteoclastos, osteócitos, amén de agua, colágeno, glicosaminoglicanos y por la sustancia mineral constituida por la hidroxiapatita, que es el fosfato tricálcico dihidratado (Queiroz, 1998). El agua corresponde de un 25-30% del hueso. Los minerales y el colágeno corresponden de un 60-70% del peso óseo y son responsables por su rigidez, que impide una fractura cuando se aplica una presión. El colágeno provee elasticidad, contribuyendo para su resistencia a la tensión (Hamill & Knutzen 1999). El hueso es un tejido vivo, que presenta 5 fases de remodelación ósea, nombradamente: activación de las unidades multicelulares básicas de remodelación ósea (B.M.U.); actividad reabsortiva por intermedio de los osteoclastos; desaparición de los osteoclastos y aparición de los osteoblastos; actividad de formación ósea por intermedio de los osteoblastos y mineralización de la matriz proteica (Amadei SU et al, 2006).

4.2. - Diagnostico de osteoporosis

Por existir diferentes tipos de aparatos para hacer medidas de la masa ósea y porque las lecturas pueden variar con diferentes instrumentos, concluyese que la manera más conveniente de describir la densidad mineral ósea es por “scores”: T-score y Z- score. T-score es el número de desvío padrón (DP), DP arriba o abajo de la media para mujeres blancas adultas jóvenes. Siendo así, éstos scores declinan paralelamente con la constante disminución de la masa ósea que ocurre con la edad. Z-score es el número de DP arriba o abajo de la media para personas de la misma edad (Lindsay & Meunier, 1998).

Seguindo las normas de la Organización Mundial de la Salud, el diagnóstico de la osteoporosis se hace por medio de densitometría ósea. Se establecieron cuatro categorías:

- Normal: en individuos del sexo femenino con la densidad mineral ósea (B.M.D.) superior a -1 desvío padrón (DP) en relación a una población joven normal del sexo femenino y del mismo grupo étnico (T-score).
- Osteopenia (baja masa ósea): en individuos del sexo femenino con la B.M.D. entre -2.5 DP y -1 DP en relación a una población joven normal del sexo femenino y del mismo grupo étnico (T-score).
- Osteoporosis: en individuos del sexo femenino con la B.M.D. inferior a -2.5 DP en relación a una población joven normal del sexo femenino y del mismo grupo étnico (T-score).
- Osteoporosis grave o establecida: osteoporosis de acuerdo con la definición del párrafo anterior con una o más fracturas osteoporóticas, debidas a traumatismos mínimos (Lewiecki EM et al, 2004; Kanis JA, 2003; Miranda et al, 2001).

4.3. - Clasificación de osteoporosis

La osteoporosis se clasifica en primaria (idiopática) y secundaria. La forma primaria se clasifica en tipo I y tipo II. En el tipo I, también conocida por tipo post-menopausia, existe rápida pérdida ósea provocada principalmente por pérdida de estrógenos, ocasionando un aumento de la actividad osteoclástica. Predominantemente, ataca el hueso trabecular y se asocia a las fracturas de las vértebras toracolumbar (T8 - L1) y con incidencia baja en la porción distal del radio (Figura 1). La del tipo II, o senil, se relaciona con el envejecimiento y aparece por deficiencia crónica de calcio y vitamina D, aumento de la actividad del PTH, disminución de la formación ósea debido a resorción del componente cortical y asociada a fracturas de la cadera (Figura 2). La osteoporosis juvenil idiopática es una patología rara, de origen desconocida y que alcanza niños y jóvenes adultos sin disturbios hormonales aparentes o carencia de vitaminas (Iannetta, 2006; Riggs & Melton, 1995).

La osteoporosis secundaria ocurre más frecuentemente en el hombre que en la mujer, al contrario de la osteoporosis primaria, y tiene la particularidad de originar fracturas en edades más tempranas que la osteoporosis primaria.

4.4. - Fisiopatología de osteoporosis

4.4.1. - Fisiopatología de osteoporosis post-menopausia

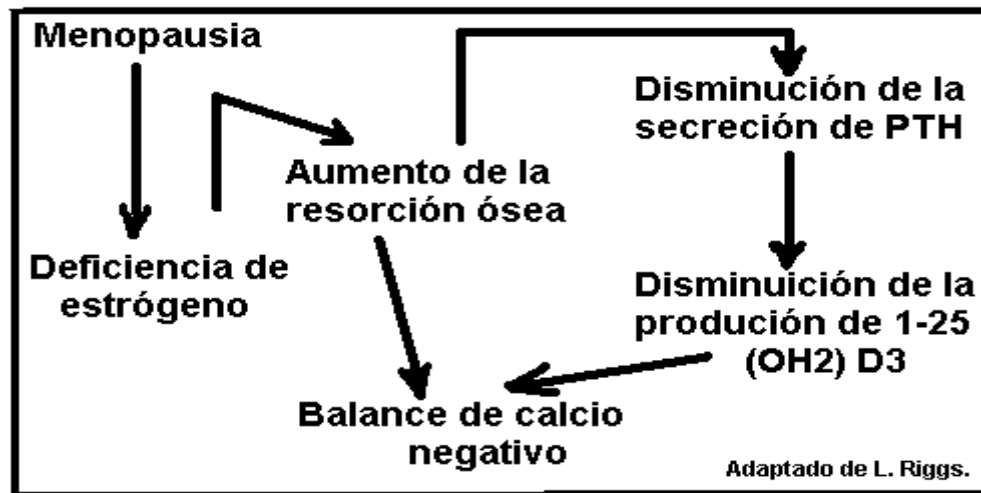


Figura 1 – Fisiopatología de Osteoporosis Post-Menopausia (Queiroz, 1998)

4.4.2. - Fisiopatología de osteoporosis asociado al envejecimiento

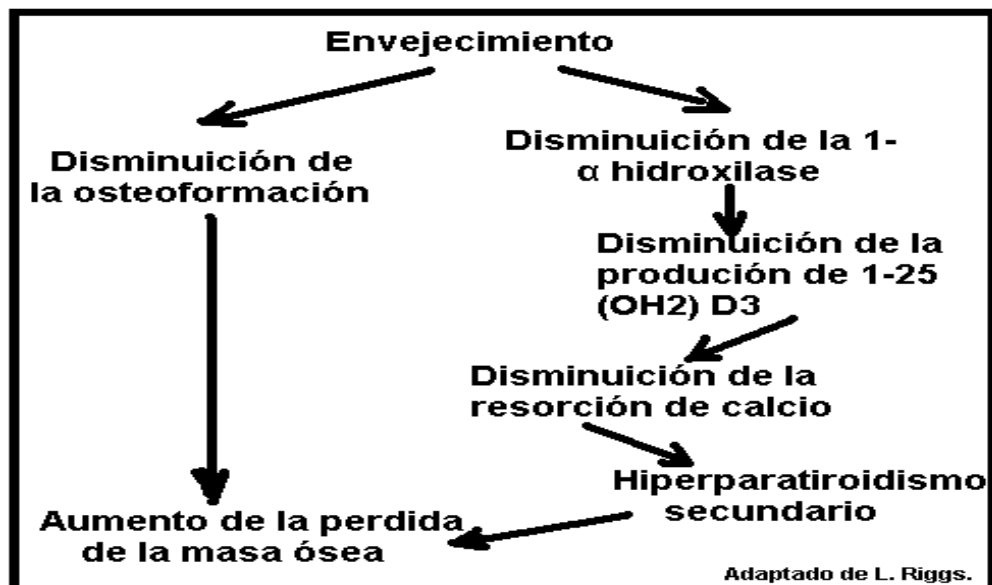


Figura 2 – Fisiopatología de osteoporosis asociada al envejecimiento (Queiroz, 1998)

4.5. -Factores de riesgo para la osteoporosis

Los factores de riesgo se relacionan con el estilo de vida relacionado con dieta y otros que pueden reducir la velocidad o pueden acelerar el proceso de resorción ósea. La

osteoporosis secundaria tiene causas múltiples, tales como las siguientes: inmovilización que se debe a la disminución de la actividad de los osteoblastos, llevando a una menor osteoformación, y, por otra lado, a un aumento de la actividad de los osteoclastos que conduciendo a un aumento de la resorción ósea; enfermedades neurológicas como el accidente vascular cerebral y las demencias; enfermedades respiratorias crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la asma (elevada ingestión de corticoesteróides) (Queiroz, 1998).

Estilo de vida, como la baja ingestión de alimentos que contengan calcio y vitamina D, flúor, deficiencias de vitaminas K, C, B6, B12 y deficiente ingestión de zinc y después, la dieta rica en proteínas o fibras, fosfato y sodio (perjudican la resorción de calcio). La ingestión exagerada de alcohol, café, refrigerante y té (aumentan la excreción de calcio en la orina, porque son diuréticos). El uso extremo de analgésico, el abuso del tabaco (perjudican la absorción, el transporte y la excreción renal de calcio) y el comportamiento sedentario (Booth SL et al, 1998; Seeman et al, 1983).

Enfermedades endócrinas, como hipogonadismos (en el hombre: eunucoidismo, orquidectomía asociada a la cirugía prostática, retraso de la pubertad; en la mujer: menopausia precoz, ooforectomía bilateral, histerectomía, ligadura de las trompas, menarquía tardía, anorexia nerviosa, amenorrea inducida por el ejercicio), en procesos glandulares que cursan con hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hiperprolactinemia, la deficiencia de vitamina E, diabetes mellitus, exceso de glicocorticoides endógenos, exceso de corticoides exógenos de resorción cutánea y de resorción gástrica, en algunas cromosomopatías como el Síndrome de Klinefelter y Síndrome de Cushing (Rosenthal et al, 1989; Klibanski et al, 1980).

Enfermedades gastroenterológicas como gastrectomía total o parcial, enfermedades inflamatorias crónicas del intestino, síndromes de mal absorción, enfermedades hepáticas crónicas, anemias, anorexia, bulimia, cirrosis biliar primaria, enfermedad celíaca, enfermedades renales crónicas (conduce al déficit de vitamina D), insuficiencia de la suprarrenal (Howat et al, 1989).

Enfermedades del tejido conjuntivo como la artritis reumatoide, la espondilartrosis anquilosante, lúpus eritematoso, esclerodermia; enfermedades infiltrantes como hemocromatosis, mastocitosis, amiloidosis, sarcoidosis; enfermedades hereditarias como osteogénesis imperfecta y la homocistinúria; enfermedades hematológicas como talasemia,

anemias hemolíticas crónicas, mieloma múltiple, hemofilia, leucemias, linfomas (Ravn P, 2002; Klosea S & Melton III J, 1995).

Enfermedades iatrogénicas generalmente séquelas de hemodiálisis, trasplante de órganos, utilización de medicamentos (anticoagulantes, hormonas tiroideas antidepresivos, sedativos, litio, citotóxico, tranquilizantes, tamoxifeno - anti-estrogénico, aluminio [antiácidos], anticonvulsivos [fenobarbital y difenilhidantoína], quimioterápicos, methotrexate, ciclosporina A - inmunosupresivo, corticoesteroides). La osteoporosis secundaria también puede ser causada por la anorexia nerviosa y por ejercicio físico intensivo (Reid IR et al, 2002; Queiroz, 1998).

Los riesgos que influyen en la manifestación de la osteoporosis pueden ser relativos a la propia persona como la historia de casos de osteoporosis en la familia, mujer blanca, presencia de escoliosis, individuos delgados, tipo constitucional pequeño y presencia prematura de cabellos blancos (canas) (Gali, 2001). E en parte debido a muchos factores ambientales diferentes que interactúan con los factores genéticos y el proceso del envejecimiento.

Segundo Pinheiro MM et al, 2010, el uso clínico de parámetros para identificar mujeres de mayor riesgo para fracturas puede ser la edad avanzada, menopausia, fractura previa por bajo impacto y tabaquismo actual son los principales factores de riesgo asociados con baja densidad ósea y esta, con las fracturas por fragilidad ósea.

5- ESTUDIO DE MASA ÓSEA

5.1. - Introducción

Con el incremento de las investigaciones en la procura del tratamiento ideal para la osteoporosis, esta enfermedad deja de tener una importancia pequeña en términos médicos más allá de reducir al mínimo el enorme impacto en términos de salud pública, sin embargo todavía haya mucho por hacer.

La osteoporosis es una enfermedad esquelética progresiva que sistémica causa alteraciones en la microarquitectura ósea caracterizada por una reducción cualitativa de la matriz ósea, debido a la pérdida progresiva de elasticidad y de homogeneidad, teniendo como consecuencia la disminución de la cantidad de la masa ósea y del aumento del riesgo de fracturas (Iannetta, 2006; Lane, 1998).

De acuerdo con esta definición, el método de diagnóstico de la osteoporosis debe ser el más precoz posible y focalizar el aspecto cuantitativo (disminución de la densidad mineral ósea) y el aspecto cualitativo (alteración de la microarquitectura ósea), de forma a prevenir la fractura.

5.2. - Evaluación de densidad ósea

Son varios los métodos de evaluación de la densidad mineral ósea, sin embargo, actualmente ninguno de ellos reúnen todas las características consideradas ideales, por ejemplo: ser un método no invasivo; exento o con poca radiación; fáciles ejecución y análisis; cómodo para el paciente; elevadas precisión y exactitud; bajo costo; buena discriminación con y sin osteoporosis; valor de la predicción de fracturas; variación con la edad; pocos artefactos y factores del error. Aún así, pretende se que los métodos tengan las siguientes características técnicas consideradas las ideales, por ejemplo: la exactitud de la evaluación; precisión o reproductibilidad (expresado en el coeficiente de la variación - una precisión más grande cuanto menos sea este coeficiente); poder discriminativo de osteoporosis (en grupos de pacientes con y sin osteoporosis); evaluación del riesgo de fractura; variación con la edad/terapéutica; pocos artefactos y factores del error (Simões ME, 1998).

La morfología, constitución, distribución y el metabolismo del tejido óseo (Culliton, 1987), así como, la superposición de tejidos, las partes moles y tejidos calcificados no óseos son características del hueso que hacen con que sea difícil encontrar un método de evaluación que reúna todos los criterios de idoneidad (Mohedano JLB, 2005).

5.3. - Técnicas de evaluación ósea radiológicas.

Desde siempre el principal objetivo de los investigadores del hueso es poder analizarlo de forma más completa posible. Surgieron varios métodos, algunos más otros menos fiables. No obstante esto, posibilita tener una idea del hueso en sus formas corticales y trabecular.

Para el estudio de la masa ósea se desarrolló técnicas no invasivas, siendo la primera la Radiología Convencional que hasta poco tiempo constituía el único método de imagen de evaluación de la osteoporosis (Simões ME, 1998). Después aparece la Radiogrametría normal o digital (Díaz ERH, 1998).

Más adelante, aparecen técnicas con fuentes de radioisótopos, inicialmente la absorciometría fotónica simple (SPA) y después la absorciometría fotónica dual (DPA). Estas técnicas midieron la atenuación producida por el tejido óseo por el pasaje de un haz de energía simple o dual de origen isotópico. Aunque obtuviesen buenos resultados, estas técnicas habían sido abandonadas debido tratasen de equipo isotópico fácilmente deteriorable, con costos elevados cuando de la sustitución de la fuente y que necesitan medidas de seguridad y protección radiológica (Ross et al, 1990; Simões ME, 1998).

Siguiese en el mercado el método de tomografía computadorizada cuantificada (QCT) que fue sucedido, en el tiempo, por la tomografía computadorizada cuantificada periférica (pQCT) que utiliza imágenes de alta definición, de la calidad del TAC convencional, permitiendo distinguir con claridad el hueso trabecular del hueso cortical. La pQCT es considerada la verdadera técnica de mensuración de la densidad mineral ósea por ser calculada volumétricamente (g/cm^3). Es un método con baja dosis de radiación y permite la análisis de parámetros geométricos del hueso, no accesibles por otro método (ASBMR, 1996).

Con el advenimiento de los sistemas de absorciometría radiológica de doble energía (DEXA), se obtuvo un método exacto, preciso, rápido, de acceso relativamente fácil y con

dosis de la radiación baja, en comparación con otros métodos densitométricos basados en rayo X (Njeh et al, 1999). Este método se considera como referencia para la evaluación de la masa ósea y la prevención de fracturas (WHO, 1994).

Las fracturas osteoporóticas son indicadores médicos de la fragilidad ósea, pero tardío, pues constituyen ya una complicación de la patología que deseamos prevenir. La relación entre la densidad mineral ósea y el riesgo de fractura está bien establecida y para cada disminución de un desvío padrón relativamente a un valor padrón medido por la DEXA, el riesgo de fractura duplica (Genant HK et al, 1999).

Todavía la DEXA presenta limitaciones, visto que no obstante cuantificar la masa ósea, no provee la información sobre la calidad del hueso. Esto es una limitación de preocupación, una vez que la calidad ósea y la microarquitectura de las trabéculas son responsables por cerca de 30% a 50% de la resistencia mecánicas del hueso (Faulkner KG, 2000).

Otras técnicas están en fase experimental, por ejemplo: la resonancia magnética nuclear (RMN); el análisis espectral; el microscopio de RX (3D) y el análisis textural en RX digitalizados (Simões ME, 1998).

5.4. - Técnicas de evaluación ósea por medio de ultrasonidos

En los últimos años desarrolló diversos sistemas de medición de la mineralización ósea por medio de los ultrasonidos (US) que si destacan como elementos útiles para detectar cambios rápidos en la masa ósea (Pedrera et al, 2000), en la elasticidad del hueso y en su microarquitectura (Gluer CC et al, 1994).

El ultrasonido para transmitirse a través del hueso depende de la masa ósea, de la estructura del hueso y de sus características físicas y materiales (Gluer CC, 1997).

El ultrasonido cuantitativo (QUS) es un método para la evaluación de los huesos periféricos, portable, de fácil ejecución, no invasores y que no utiliza la radiación (Castro CHM et al, 2000).

Este sistema mide dos parámetros, la atenuación del ultrasonido de banda ancha - BUA (Broadband Ultrasonund Attenuation - exprese en dB/MHz) que mide el cuánto de las ondas sonoras emitidas habían sido absorbidas por el segmento óseo, durante la pasaje a través del segmento estudiado y la amplitud dependiente de la velocidad del ultrasonido – Ad-SoS (Amplitude Dependent Speed of Sound - exprese en m/s) que mide el tiempo necesario de la onda sonora emitida para cruzar una estructura ósea, como el calcáneo (Waud CE et al, 1992).

Con el apareamiento del Stiffness intentó expresar una característica del hueso, independiente de la masa ósea, que no corresponde exactamente a una traducción de la rigidez y sí de la elasticidad y que permitiría que predecir el riesgo relativo de fracturas del cuello femoral. El Stiffness se calcula con la combinación de los parámetros de BUA y Ad-SoS, por una fórmula matemática $((0.67*BUA) + (0.28*Ad-SoS) - 420)$ (Moller P et al, 1996).

La técnica de ultrasonidos nos permite distinguir individuos sanos de afectados por osteoporosis y ser utilizados en el pronóstico de fracturas osteoporóticas (Benitez CL et al, 2000).

En un estudio realizado por Gonnellis S et al (2002) que monitorizó pacientes osteoporóticas tratadas con alendronato y calcio durante 4 años, midió la densidad mineral ósea (BMD) de la columna usando el DEXA, y relacionó con las medidas de los parámetros del QUS (Ad-SoS y BUA) y con la Stiffness del calcáneo. Habían concluido que el QUS y la Stiffness son herramientas sensibles para supervisar la respuesta al alendronato.

Después de la realización de más de 40 mil registros que habían evaluado de forma simultánea los compartimientos proteico y el inorgánico de la matriz ósea, la región de la metáfise de las falanges proximais de los dedos II-V fue elegida como siendo a más adecuada para el estudio de los tres tipos de microarquitecturas representadas por los huesos endostal, trabecular y cortical (Iannetta, 2006; Wüster et al, 2000).

5.5. - Principios básicos de los ultrasonidos.

El ultrasonido es una onda mecánica longitudinal, no audibles, donde la energía es transmitida por las vibraciones de las moléculas del medio de el cual la onda se propaga. Este

medio irradiado oscila rítmicamente con la frecuencia del generador ultrasónico al comprimir y expandir la materia.

El oído humano es capaz de escuchar frecuencias que varían de 16 a los 20 kHz. El ultrasonido presenta frecuencias arriba de 20 KHz, que no son perceptible para el oído humano. Debido las elevadas frecuencias, el ultrasonido necesita de un medio denso para recorrer e, por lo tanto, es incapaz atravesar el aire, reflejando casi en la totalidad.

El ultrasonido presenta una forma de onda senoidal y demuestra características de velocidad (c), frecuencia (f), longitud de onda (λ) y de la amplitud. En un medio uniforme, el sonido camina a una velocidad constante, que se puede calcular como: $\text{Velocidad} = \text{Frecuencia} \times \text{Longitud de onda}$.

La frecuencia, que se expresa por la unidad hertzios (Hz), se define como el número de ciclos por segundo o por el número de veces por segundo que vibran las partículas en un medio. La amplitud se define como la altura de la onda e indica la intensidad de la extensión y de la compresión. La longitud de onda es la distancia entre dos crestas o dos valles consecutivos o dos zonas de la compresión y de la diluición.

Cuando el ultrasonido pasa a otro medio, la frecuencia sigue siendo igual pero la longitud de onda muda para hacerlo cómodo a la nueva velocidad (disminuye cuando la velocidad disminuye).

La onda longitudinal ocurre cuando en un movimiento oscilatorio las partículas se desplazan paralelamente a la dirección del sonido. Estas ondas son capaces de recorrer los medios sólidos y líquidos y el ultrasonido pasa a través de los tejidos biológicos de esta manera. La onda longitudinal es la más frecuente. Entretanto, cuando las partículas se desplazan perpendicular a la dirección de la onda sonora produce una onda transversal (corte o cizalla). Estas ondas no atraviesan los líquidos y solo aparecen en el cuerpo cuando el ultrasonido encuentra un hueso.

Las ondas transversales y longitudinales atraviesan tejidos biológicos, por ejemplo la piel, tejido adiposo, el músculo y hueso. La propagación de estas ondas a través de una interfase acústica entre los materiales distintos es conocida como ondas de superficie. En

materiales complejos y heterogéneos como el hueso, las ondas de ultrasonido son generalmente de tipo mixto, que aumenta la complejidad del análisis (Mohedano JLB, 2005).

Las ondas ultrasónicas son producidas por una corriente alternada que fluye a través de una cerámica o cristal piezoeléctrico, como el cuarzo, tourmaline, titanato de bario, titanato zirconato de plomo, situada en un transductor y que son capaces de convertir una señal eléctrica en un movimiento mecánico vibratorio. El cristal varía su forma dependiendo del pulso ser positivo (compresión del cristal) o negativa (expansión del cristal). Por lo tanto, la vibración de cristales causa a producción mecánica de ondas sonoras de alta frecuencia.

Las ondas del ultrasonido tienen las características de la reflexión, refracción, penetración y absorción.

La velocidad es una característica de cada material. La velocidad de una onda del ultrasonido dependerá del tipo de material para donde se atraviesa y de la forma de la onda de propagación. Cada material presenta un comportamiento en relación la propagación de un haz sónico de los tipos de ondas diferentes. Así, existiendo una variedad tipos de ondas, también tendremos algunos valores de la velocidad diferentes.

Las ondas ultrasónicas propaganse en un medio homogéneo a una velocidad apropiada y atenuación propias para cada material. En tal manera, ambas características (velocidad y atenuación) se pueden utilizar para identificar la existencia de alteraciones en el interior de un determinado material (Gaete L et al, 2001).

Segundo Rho JY et al (1993) podemos relacionar la velocidad de los ultrasonidos con determinadas características mecánicas del hueso, como por ejemplo el módulo de la elasticidad y la resistencia a la deformación, por el cual es una medida de la calidad del hueso. Aunque sea complejo, muchos estudios han demostrado correlaciones significativas entre velocidad, densidad ósea y resistencia (Mohedano JLB, 2005).

La amplitud de la energía del ultrasonido disminuye a la medida que la distancia que ella recorre a través de los tejidos aumenta. Este proceso, llamado atenuación, ocurre por medio de la dispersión y de la absorción de las ondas dentro de los tejidos.

Podemos concluir que la evaluación ultrasónica del hueso se basa en dos características consideradas básicas, en la velocidad y en la atenuación. Por otra parte, estas características son dependientes de la frecuencia (Kaufman JJ et al, 1993).

De una forma general la velocidad proporciona resultados con una más grande precisión y es más fácil de medir. Sin embargo, la medida de la atenuación presenta resultados menos precisos y necesita de aparatos más complejos (Tavakoli MB et al, 1991).

5.6. - Validación de la técnica del ultrasonido

Varios trabajos publicados (Rico et al, 1994; Alenfeld et al, 1995; Joly et al, 1999; Benitez et al, 2000; Polanco et al, 2000) fueron citados por Mohedano JLB, (2005) y demuestran la validación de la técnica de la evaluación de la masa ósea para los ultrasonidos.

En Portugal Canhão H et al (2006) publicó el primer estudio que determinó los valores padrón de la población portuguesa de los parámetros de QUS por el aparato Sahara Clínical Sonometer de la Hologic. Fueron objetos de este estudio 1.482 individuos de ambos los sexos, con las edades entre 18 y 92 años. También calculouse la precisión del método *in vivo* e *in vitro*.

6- ESTUDIO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

6.1.- Introducción

El índice de masa corporal (kg/m^2), también denominado *Índice de Quételet*, en homenaje a su creador Lambert Adolphe Jacques Quételet, que es el peso (en kg) dividido por el cuadrado de la altura (en m^2). Es aún lo más utilizado. En sus estudios, Quételet observó que después del terminar del crecimiento, o sea, en la vida adulta, el peso de individuos de tamaño normal era proporcional al cuadrado de la estatura (Weigley ES, 1989). Así, Keys et al, propusieron en 1972 que el peso dividido por la estatura al cuadrado fuera llamado de índice de masa corporal, aunque algunas veces sea referido como índice de Quételet, hoy muy utilizado como un índice de adiposidad.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Kg}}{\text{m}^2}$$

El IMC tiene un cálculo sencillo y rápido, presentando una buena correlación con la adiposidad corporal (Manual del ACSM, 2006). Es ampliamente utilizado como indicador del estado nutricional por su buena correlación con la masa corporal y baja correlación con la estatura. Este índice no considera la composición corporal (cantidad de masa muscular, masa gorda, nivel de hidratación y otros), por ese motivo no es una forma adecuada de evaluación de atletas que normalmente tienen una gran cantidad de masa muscular. Para una mejor evaluación de ese índice, este debe ser añadido a otros métodos de evaluación como la relación cintura - cadera y evaluación del porcentual de gordura (Camargo KG, 1999).

6.2.- Factores de riesgo

Muchos profesionales de la salud, buscan relacionar los niveles de obesidad con el riesgo para la salud. El peso como un parámetro aislado no constituye una buena información sobre esta relación. Cuando el peso está relacionado con otros parámetros, como el IMC y la circunferencia abdominal, se puede obtener una estimativa de su

asociación con el riesgo para la salud. Estas informaciones son muy importantes en el acompañamiento del control de la obesidad y deben ser colectadas de una forma rutinera (Rippe, Crossley and Ringer, 1998). La utilización del índice de masa corporal en la evaluación del riesgo para la salud es el instrumento más práctico para orientar el tratamiento de la obesidad y es considerado la mejor estimativa de la relación entre obesidad y el riesgo nutricional (St Jeor, 1997; Spiegelman, 1992). El índice de masa corporal y la relación cintura - cadera constituyen los indicadores de riesgo nutricional más utilizados a causa de su fácil obtención y de la precisión en los resultados (Camargo KG, 1999).

La distribución regional de la gordura corporal es un indicador de riesgo nutricional muy importante. Estudios revelan que existe una íntima relación con el tipo de distribución regional de gordura corporal y la ocurrencia de enfermedades cardiovasculares (Assis, 1997). Según diversos autores, el sobrepeso/obesidad constituye, probablemente, el factor de riesgo más importante para el desenvolvimiento de Hipertensión Arterial Sistólica (Sabry MOD, Sampaio HAC, Silva MGC, 2002; Bertolami MC, 1994; Gus M y Fuchs FD, 1995).

De acuerdo con Lipschitz DA, 1994, es considerado con sobrepeso el anciano que presente un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 27 kg/m^2 . En un estudio reciente (Colombo et al, 2003), cuyo objetivo era caracterizar la obesidad en pacientes infartados, se constató que 69,7% de los sujetos poseían un índice de masa corporal mayor que lo deseado ($26,9 \pm 0,5$); 79% de los individuos poseían alteración en el porcentual de gordura corporal ($20,0 \pm 1,0$); 72,5% de los sujetos presentaban una relación cintura - cadera (RC/Q) arriba de lo deseado ($0,97 \pm 0,03$); la circunferencia de la cintura (CC) estuvo alterada en 64% de los sujetos ($97,3 \pm 1,8$). La literatura apunta para la importancia de la obtención de por lo menos dos métodos para el análisis de la gordura corporal: uno para la cantidad (IMC o porcentaje de gordura corporal) y otro para la evaluación de su distribución (RC/Q o CC).

En ancianos, el empleo del IMC presenta dificultades en función del decrecimiento de la estatura, amontonamiento de tejido adiposo, reducción de la masa corporal magra y disminución de la cantidad de agua en el organismo (Bedogni G et al, 2001; Gallagher D et al, 1996). Adicionalmente, el uso del IMC en ancianos es complicado por la frecuente presencia de patologías y la ausencia de puntos de corte específicos para esa franja etaria. De

esta forma, aún no está bien definido el uso del IMC y de los límites de normalidad adoptados para el análisis del sobrepeso y de la obesidad en ancianos (WHO, 1995). En una reciente revisión bibliográfica sistemática (Heiat A et al, 2001) se suporta el cambio en los puntos de corte para la definición del exceso de peso en ancianos, con ampliación de la escala de normalidad. Adicionalmente, aunque los puntos de corte usados para el IMC sean similares para hombres y mujeres, hay diferencias en el riesgo de enfermedad cardiovascular asociado a la localización de gordura, que es diferente en los dos sexos (Nicklas BJ et al, 2004).

En ambos los sexos, su mayor pico ocurre entre los 45 y 64 años. El exceso de peso presenta una tendencia creciente en las últimas décadas, mismo entre personas ancianas (Monteiro CA et al, 1995; WHO, 1998). Hay una mayor prevalencia de obesidad entre las mujeres, inclusive en las ancianas (Stevens J, 2000).

En media-edad (50 a 65 años), el mayor problema nutricional es el sobrepeso, que está asociado a las enfermedades crónico-degenerativas, de entre ellas podemos resaltar: la cardiopatía isquémica (Willett W et al, 1999), la hipertensión arterial sistémica (Krauss R et al, 2000), la dislipidemia (Grundy SM et al, 1999) y los síntomas de depresión y ansiedad (Ahlberg A et al, 2002). Se estima en 60% la proporción de hipertensos con peso arriba de los 20% del ideal, siendo ese el principal determinante del proceso en 1/3 de los pacientes, entre los 24 y 64 años (Monteiro CA et al, 1995).

La obesidad abdominal tiene relación positiva con el aumento en la prevalencia de hipertensión esencial. El aumento de la gordura visceral aumenta la resistencia a la insulina en el plasma, activando el sistema nervioso simpático a disminuir la excreción renal de sodio (Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH, 1998). Esa forma de disposición de la gordura corpórea aumenta con el envejecimiento, ocurriendo una pérdida progresiva de la masa magra, que se exagera después de los 60 años (Duarte ALN, Nascimento ML, 2004; Poehlmann ET, 2003.)

Después de los 80 años, magraza y pérdida de masa magra son los mayores problemas. Las enfermedades asociadas al bajo IMC son tuberculosis, perturbaciones pulmonares obstructivas, cáncer de pulmón y de estómago, mientras las que se asocian al elevado IMC son las enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares, diabetes y, en los hombres, el cáncer del colón (OMS, 1995).

6.3.- Medidas para Altura y Peso

En este estudio fue medida la altura sin zapatos, se instruyó el individuo para quedarse de pie, perfectamente en la vertical, con los pies juntos, con las espaldas y la parte posterior de las rodillas arrimada a la pared, inspirando profundamente y prendiendo la respiración, y mirando hacia enfrente a la altura de la línea del horizonte. El registro de la altura fue hecho en centímetros con una cinta métrica no elástica.

Se pesó el individuo sin zapatos, vistiendo ropas leves, instruyéndolo para quedar de pie perfectamente en la vertical y mirando hacia enfrente. El registro del peso fue hecho en kilogramos.

6.4.- Valores de referencia de la medida del índice de masa corporal

Hay un consenso entre los investigadores de que un aumento en el peso corporal en individuos de edad más avanzada sea aconsejable un cambio en los valores de referencia hasta entonces utilizados. Actualmente, se recomiendan valores de referencia para definición de bajo peso (índice de masa corporal $<22\text{kg/m}^2$), eutrofia (índice de masa corporal entre 22 a 27kg/m^2) y sobrepeso (índice de masa corporal $>27\text{kg/m}^2$) (Lipschitz DA, 1994) que difieren de los valores recomendados para adultos y frecuentemente utilizados para ancianos (Tabla-2). Esta propuesta tiene en consideración los cambios en la composición corporal que ocurren con el envejecimiento.

A pesar de no representar la composición corporal de los individuos, la facilidad de obtención de datos de peso y estatura así como su buena correlación con el morbilidad y mortalidad justifican la utilización del índice de masa corporal en estudios epidemiológicos y en la práctica clínica desde que se utilicen valores de referencia específicos para la edad, especialmente si asociados a otras medidas antropométricas que expresen la composición y la distribución de la gordura corporal. Hasta que nuevos estudios sean desenvueltos, se sugiere la utilización de la propuesta de Lipschitz (Cervi A, Franceschini SCC, Priore SE, 2005).

Tabla 2 – Valores del IMC para ancianos recomendados por Lipschitz	
Índice de Masa Corporal – IMC	
	Kg/m²
Bajo Peso	< 22
Peso Normal	22 – 27
Sobrepeso	> 27

Fuente: Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care. 21(1):55-67, 1994

7- ESTUDIO DE LA RELACIÓN CINTURA-CADERA (RCC)

7.1.- Introducción

De entre los aspectos negativos del envejecimiento, se destaca el aumento de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares (Yanowitz FG; LaMonte AM, 2002), que son la principal causa de muerte en los países occidentales (Benseñor IM; Lotufo PA, 2002). Las enfermedades cardíacas o accidentes vasculares cerebrales (AVC) son responsables en cada año por diecisiete millones de óbitos, o sea, un tercio de las muertes en todo el mundo. La previsión hasta 2010 es de que la enfermedad cardíaca será la principal causa de óbito en los países desarrollados (OMS, 2005).

La obesidad abdominal alcanzó proporciones epidémicas mundiales y el número de personas afectadas es elevado (Visscher TLS, Seidell JC, 2004). Mantener el peso y la silueta sanos es esencial, ya que el aumento de la circunferencia abdominal eleva el riesgo del desenvolvimiento de enfermedad coronaria (Rexrode KM et al, 1998). A través de la evaluación de la medida de la circunferencia de la cintura podemos detectar las personas que están arriba del peso u obesas y son estas personas que presentan obesidad abdominal que están en el mayor riesgo de desenvolver la enfermedad cardiovascular (Wajchenberg BL, 2000).

La relación cintura-cadera es una comparación entre la circunferencia de la cintura para la circunferencia de la cadera. Esa relación representa mejor la distribución del peso corporal y, talvez, de la gordura corporal en un individuo (Manual del ACSM, 2006). Es un indicativo indirecto de la cantidad de gordura visceral, la gordura que envuelve los órganos intra-abdominales.

7.2.- Factores de riesgo

La obesidad abdominal está conectada al desenvolvimiento de variados factores de riesgo para el corazón (enfermedades cardíacas y ataque cardíaco), como también hiperlipidemia, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 (alto nivel de azúcar en la sangre),

ciertos tipos de cáncer, hipertensión, enfermedad de aterosclerosis (Manual del ACSM, 2006; Kain J et al, 2003) síndrome metabólica, inflamación y trombosis, perturbaciones en la vesícula biliar, perturbaciones en el hígado, períodos menstruales irregulares, apnea del sueño, osteoartritis (Després J et al, 2001). Personas con obesidad abdominal frecuentemente visitan a su clínico general con uno o más de esos factores de riesgo adicionales. El aumento de la circunferencia abdominal está también de modo independiente asociado a un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular. (Rexrode KM et al, 1998; Zhu et al, 2002).

La principal amenaza para la salud no es la gordura subcutánea, pero la localizada en la región abdominal y alrededor de los principales órganos del cuerpo, también llamada de adiposidad intra-abdominal. La adiposidad intra-abdominal afecta el metabolismo de la glicose, pudiendo causar niveles anormales de colesterol – HDL y triglicéridos (Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, et al, 1992).

7.3.- Medidas de las circunferencias de la cintura y de la cadera

El Grupo Sanofi-Aventis contrató “L’Institut Français d’Opinion Publique” (IFOP) para realizar un levantamiento cuyo objetivo fue evaluar el grado de conocimiento de médicos y pacientes sobre la relación entre gordura abdominal y riesgo cardiovascular. El levantamiento fue conducido durante el mes de Julio de 2005 y evaluó 16.476 personas. Los resultados del levantamiento “*Shape of The Nations*”, abarcando 27 países, muestran que seis en cada diez médicos reconocen que la gordura abdominal es un factor de riesgo significativo para la enfermedad cardíaca. Mientras tanto, solamente una minoría de las personas tiene conocimiento de que el tamaño de la cintura les pone en una situación de riesgo para enfermedades cardiovasculares y, menos de una en cada cinco personas puede esperar tener su circunferencia abdominal medida por su médico (Sanofi-Aventis, 2005).

La circunferencia de la cintura es definida frecuentemente como la menor circunferencia de la cintura habitualmente arriba del ombligo (2,5 cm del ombligo; abajo del proceso xifoide. La circunferencia de la cadera es definida como la mayor circunferencia alrededor de las nalgas, arriba del pliegue glúteo. Un individuo con obesidad de los segmentos

corporales superiores posee más peso en el tronco en comparación a las nalgas y presenta una RCC más elevada que en la obesidad de los segmentos corporales inferiores. La circunferencia de la cintura y de la cadera es medida en cm, con una cinta métrica no elástica (Manual do ACSM, 2006).

La relación cintura-cadera es hecha a través de la división del valor de la medida de la circunferencia de la cintura (cm) por el valor de la medida de la circunferencia de la cadera (cm).

$$RCC = \frac{\text{Circunferencia de la cintura (cm)}}{\text{Circunferencia de la cadera (cm)}}$$

7.4.- Valores de referencia de la medida de la relación entre la cintura y la cadera

Tabla 3 – Tabla de la relación entre la cintura y la cadera				
CLASIFICACIÓN DE RIESGOS PARA MUJERES				
EDAD	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
20 – 29	< 0,71	0,71 – 0,77	0,76 - 0,83	> 0,82
30 – 39	< 0,72	0,72 – 0,78	0,79 - 0,84	> 0,84
40 – 49	< 0,73	0,73 – 0,79	0,80 - 0,87	> 0,87
50 – 59	< 0,74	0,74 – 0,81	0,82 - 0,88	> 0,88
60 – 69	< 0,76	0,76 – 0,83	0,84 - 0,90	> 0,90

Fuente: Applied Body Composition Assessment. Champaign, IL: Human Kinetics: 82, 1996.

8- ESTUDIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (PA)

8.1.- Introducción

La presión arterial (PA) es definida por la fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos (Porto CC, 2000). Ella puede ser modificada por la variación del volumen de sangre o viscosidad de la sangre, por la frecuencia cardíaca y por la elasticidad de los vasos (Tumelero S, 1999). Los estímulos hormonales y nerviosos que regulan la resistencia sanguínea sufren la influencia personal y ambiental. La PA es representada por la presión sistólica (PAS) y por la presión diastólica (PAD). La presión sistólica representa la más elevada presión en las arterias, estando íntimamente asociada a la sístole ventricular cardíaca. La presión diastólica representa la menor presión en las arterias ocasionada por la diástole ventricular cardíaca, cuando la sangre está relleno las cavidades ventriculares (JNC VI, 1997).

Con el paso de la edad la presión arterial tiene una tendencia para aumentar (Ramos LR, Miranda RD, 1999). Trindade IS et al 1998, encontró niveles de prevalencia de la hipertensión arterial de 45,7 % en la franja etaria de los 50 – 60 años. Este fenómeno es explicado por el endurecimiento progresivo de las arterias a lo largo de los años de vida (Nussbacher A, 1999). Según Tumelero S (2003), el endurecimiento de la pared arterial sería la primera causa, a partir del cual son desencadenadas las alteraciones cardíacas, estructurales y funcionales, que acompañan al proceso natural de envejecimiento. El depósito de calcio asociado a modificaciones en la naturaleza del colágeno y de la elastina, en la camada media vascular, aumentan la rigidez de la pared arterial, manifestándose clínicamente con elevación en la presión arterial sistólica. Por lo tanto, la medición de la FC y PA, tanto en reposo como durante el ejercicio, es esencial para la evaluación de la aptitud física relacionada con la salud (Polito MD, Farinatti PTV, 2003).

Varios estudios tienen demostrado los beneficios de la actividad física regular sobretodo relacionados con la presión arterial (Poehlmann ET, 2003; Takatsuji AT et al, 2003). Es, por lo tanto, reconocido por varios autores que la actividad física de intensidad leve (Pollock ML, 2000; Fagard RH, 2001; Fonseca MS, 2007) y moderada (Izdebska E et al, 2004) presentan beneficios para individuos hipertensos. Souza PN et al, 2001 afirma que

después del entrenamiento en hipertensos ocurre una reducción de la frecuencia cardíaca de reposo, de la frecuencia cardíaca de ejercicio, de la presión arterial de ejercicio y de reposo, acompañada por el aumento de la captación máxima de oxígeno.

Un estudio realizado por Barroso WKS et al, 2008, demostró que la actividad física supervisada es eficiente en mantener o bajar los niveles básicos de la presión arterial en ancianos hipertensos bajo tratamiento no-farmacológico demostrando una reducción significativa de la presión arterial diastólica (PAD) en seis meses. Ya, Barone BB et al, 2009, sugieren que la actividad física controlada mejora los variados factores que tienen influencia sobre la presión arterial sistólica (PAS) produciendo su disminución. Según Taylor-Tolber N et al, 2000, personas hipertensas sometidas al ejercicio aerobio regular puede obtener reducciones en la presión arterial, en media de 2 a 5 mmHg y estas reducciones pueden durar hasta 16 horas después de un período de ejercicio aerobio. En el estudio realizado por Stewart KJ et al, 2005, con 104 personas, 51 en el GEX (Grupo experimental) y 53 en el GC (Grupo de control); con edad entre los 55 – 75 años, durante 6 meses, 3 veces semanales. O GC fue aconsejado a hacer una dieta y actividades en el inicio. Al final de 6 meses se verificó en el GEX una reducción de la PAS y de la PAD de 5,3 y 3,7 mmHg, respectivamente y en el GC de 4,5 y 1,5 mmHg. La mejora de la composición corporal fue asociada a las reducciones de la PAS de 8% ($P = 0,006$) y a la reducción de la PAD de 17% ($p < 0,001$).

8.2.- Formas y métodos de evaluación de la presión arterial

En lo que se refiere a la localización la PA es una variable dinámica y al nivel del corazón puede ser determinada en reposo o durante el ejercicio. Existen dos formas de medida de la presión arterial: la primera es la directa hecha dentro de la arteria con un catéter de presión y la segunda es la indirecta que es una forma no invasiva.

La evaluación indirecta de la PA es menos precisa que la medida directa y a pesar de haber fallos, es un método más fácil de ejecución, considerado sencillo y no invasivo. En la realización de esta técnica de verificación de la PA, aspectos anatomofisiológicos del paciente, los equipos utilizados y el propio observador son fuentes posibles de errores, induciendo a falsos diagnósticos. Medir la presión, mientras tanto, con respeto de su gran

utilidad, puede resultar en conclusiones inapropiadas, si las normas técnicas básicas e indispensables no son obedecidas. La evaluación indirecta puede ser hecha a través de tres métodos: palpable, de auscultación (Técnica de Koroktoff) y oscilométrico (Assis MMV et al, 2003).

8.3.- Instrumentos utilizados para medir la presión arterial

Los instrumentos utilizados para la evaluación indirecta de la PA pueden ser solamente el esfigmomanómetro utilizando el método oscilométrico o el esfigmomanómetro con el estetoscopio utilizando los métodos: palpable y de auscultación. El esfigmomanómetro es constituido por un manómetro y un manguito. El manómetro puede ser de mercurio o aneroide y registra el valor de la presión arterial. Ya el manguito es formado por un balón de caucho conectado a dos tubos, uno para su insuflación a través del bulbo manual que contiene una válvula y el otro que se conecta al manómetro. El manguito es envuelto alrededor del brazo o muñeca para realizar la medida de la PA a través de la oclusión de la arteria braquial o radial, respectivamente. En general, los manómetros aneroides son los más utilizados para las medidas en reposo, mientras tanto los manómetros de mercurio, hasta recientemente, eran el patrón para las medidas del ejercicio (Manual do ACSM, 2006).

8.4.- Valores de referencia de la medida de la presión arterial

Tabla 4 – Valores de referencia de la presión arterial		
	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)
Hipotensión	< 105	< 60
Normal	entre 105 – 120	entre 60 – 80
Pré-hipertensión	entre 120 – 140	entre 80 – 90
Hipertensión:		
Grado 1	entre 140 – 160	entre 90 – 100
Grado 2	≥ 160	≥ 100

Fuente: modificado del Joint National Committee (JNC VII), 2003.

9- ESTUDIO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA (FC)

9.1.- Introducción

La frecuencia cardíaca es el número de veces que el corazón se contrae, siendo medida habitualmente durante 1 minuto y relatada como batimientos por minuto (bpm) (Manual del ACSM, 2006). La mensuración de la frecuencia cardíaca en las condiciones de reposo fornece seguras informaciones acerca de la condición del individuo, así como de los procesos de ajustes autonómicos. La oscilación de la frecuencia cardíaca ocurre en función de una serie de eventos: actividad intelectual, tensiones diversas, variaciones térmicas, nivel del metabolismo, variaciones hormonales y circadianas, además del grado de entrenamiento físico (Blomqvist, 1983).

No existen patrones conocidos o aceptados para frecuencia cardíaca de reposo cuya es considerada como un indicador de resistencia cardiovascular – hay una tendencia para disminuir mientras nos volvemos aeróbicamente más aptos. En general, una buena condición funcional es reflejada por bajos valores de FC de reposo, mientras los elevados valores estarían aparentemente relacionados a disturbios fisiológicos y predisposición para la ocurrencia de enfermedades cardiovasculares. Según Almeida MB y Araújo CGS (2003), la reducción en la FC en reposo y el aumento de la actividad vagal están normalmente relacionados a una mejoría al nivel de la aptitud física. También no existe patrones para la FC del ejercicio, sin embargo la respuesta de la FC a una cantidad estandar de ejercicios es una importante variable de la aptitud y constituye la base para muchas pruebas de resistencia cardiovascular. (Palatini P, 1999).

La frecuencia cardíaca (FC) es influenciada por factores fisiológicos, como la aptitud cardiorrespiratoria y el envejecimiento (Davy KP et al, 1998). Podemos observar que en personas sanas, la estimulación de los nervios parasimpáticos está asociada a la reducción de la FC y a la mayor variabilidad de la FC, mientras que la estimulación de los nervios simpáticos proporciona el aumento de la FC asociado a la reducción de la variabilidad de la FC (Longo A et al, 1995; Taske Force, 1996).

Generalmente, el envejecimiento lleva a una disminución de la influencia parasimpática sobre el corazón, que se manifiesta a través de una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) (Oida E, Kannagi T, Yamori Y, 1999; Ribeiro TF et al, 2001; Tumelero S et al, 2003 y Antelmi I et al, 2004) y esa reducción de la VFC se traduce en una mayor probabilidad de enfermedades cardiovasculares (Souza PN et al, 2001).

El aumento de la FC lleva al aumento de la PA. La deformación de la pared de los vasos inducida por aumentos de la PA genera potenciales de acción que son conducidos al núcleo del trato solitario (NTS), en el sistema nervioso central. A partir de ahí, son producidas respuestas de aumento de la actividad vagal y caída de la frecuencia cardíaca así como de reducción de la actividad simpática para el corazón y los vasos, contribuyendo para la bradicardia, reduciendo la contractilidad cardíaca y la resistencia vascular periférica y aumentando la capacidad venosa (Krieger EM et al, 1982).

Con el avance de la edad, la variabilidad de la frecuencia cardíaca sufre una disminución (Ribeiro TF et al, 2001 y Antelmi I et al, 2004) y esa reducción se traduce en una mayor probabilidad de enfermedades cardiovasculares (Souza PN et al, 2001).

Seals DR, Reiling MJ, 1991 encontró una asociación de la disminución de la PA con la disminución de la FC, sin embargo, algunos autores afirman que el aumento de la FC lleva al aumento de la PA.

9.2.- Formas y métodos de evaluación de la frecuencia cardíaca

Existen variadas técnicas para evaluar la FC tanto en reposo cuanto durante el ejercicio, nombradamente: la palpación de la muñeca en un local anatómico, como la palpación de la arterial radial o la arteria carótida – la frecuencia de las ondas del pulso por minuto propagadas a lo largo de las arterias periféricas suele ser idénticas a la FC; la auscultación por medio de un estetoscopio para oír el batimiento cardíaco sobre el tórax – el sonido alternante es igual que una contracción; monitores que poseen una asa con electrodo torácico; relojes eléctricos para FC; medidores digitales para FC utilizados sobre la arteria

braquial o radial y el electrocardiograma – las ondas eléctricas de la despolarización de las células del corazón (Manual del ACSM, 2006).

9.3.- Valores de referencia de la frecuencia cardíaca

Después de iniciada la actividad física, la frecuencia cardíaca refleja alguna de la cantidad de trabajo que el corazón debe realizar para suplir las demandas metabólicas. Durante la actividad física, hay un aumento de la cantidad de sangre colocada en circulación de acuerdo con la necesidad de fornecer oxígeno a los músculos esqueléticos. La máxima capacidad de captación de oxígeno (VO_2 max) es definida por el débito cardíaco máximo, multiplicado por la máxima diferencia arterio-venosa de oxígeno (Polito MD, Farinatti PTV, 2003).

Una vez que el débito cardíaco es determinado por la interacción de la FC y del volumen sistólico, el VO_2 en el ejercicio es directamente relacionado a los valores de la FC. Durante el reposo, la FC se sitúa en torno de los 60 a 80 batimientos al minuto. En personas de media-edad, no condicionadas y sedentarias, puede exceder los 100 batimientos al minuto (Wilmore JH, Costill DL, 2001).

10- ESTUDIO DE LA FLEXIBILIDAD

10.1.- Introducción

La flexibilidad es la calidad física expresada por la mayor amplitud posible del movimiento voluntario de una articulación, o combinaciones de articulaciones, en un determinado sentido, dentro de los límites morfológicos y sin provocar lesiones. Siendo que los factores que influyen en la flexibilidad son la edad, el sexo, la hora del día, la temperatura ambiente, el estado de entrenamiento y la situación particular del atleta (Dantas, 1998).

La flexibilidad puede ser considerada como un agente de protección de los tendones, músculos y articulaciones (Weineck J, 1999). El buen nivel de flexibilidad varía de acuerdo con la necesidad de cada uno, luego, la buena flexibilidad es la que permite al individuo realizar los movimientos articulares, dentro de la amplitud necesaria durante la ejecución de sus actividades diarias, sin grandes dificultades y lesiones (Blanke, 1997)

La flexibilidad, la fuerza y la resistencia muscular de los segmentos corporales deben recibir un programa de entrenamiento específico. Por lo tanto, crece la importancia para el entrenamiento de la flexibilidad a través de los ejercicios de alargamiento, o sea, si queremos mejorar esa capacidad, tenemos que entrenarla, obviamente, de acuerdo con la necesidad y objetivo del individuo (Monteiro GA, 2000).

Normalmente el anciano es un sedentario, desde hace mucho tiempo, que perdió aptitud física general, masa muscular y fuerza. Se sabe que flexibilidad y fuerza disminuidas son las mayores limitaciones para las actividades de la vida diaria. Desnudarse y vestirse, ducharse, agacharse y levantarse, subir e bajar escaleras, levantar objetos pesados del suelo o quitarlos de la parte superior de un armario son ejemplos de actividades del cotidiano muy perjudicadas desde el punto de vista biomecánico por la disminución de la fuerza y de la flexibilidad. Evitar caídas en las situaciones de desequilibrios del cuerpo es otra función

importante de la fuerza y de la flexibilidad, aspecto fundamental para la integridad física de los ancianos (Guralnick et al, 1995; Fiatarone et al, 1994; Fiatarone et al, 1990).

Estudios longitudinales demostraron que ancianos aptos para la vida diaria, pero con bajos niveles de fuerza muscular y flexibilidad, evolucionan rápidamente para la inaptitud, con un elevado índice de caídas y sus consecuencias muchas veces fatales (Guralnick et al, 1995).

10.2.- Valores de referencia de las medidas de la flexibilidad

Se aplicó la secuencia de los valores de referencia ya utilizada por Gorla JI (1997) y Guadagnine P, Olivoto R (2004), que son las siguientes:

Tabla 5 – Valores de referencia de la flexibilidad	
Excelente	≥ 22 cm
Bueno	Entre 19 – 21 cm
Mediano	Entre 14 – 18 cm
Regular	Entre 12 – 13 cm
Flaco	≤ 11 cm
Fuente: Gorla JI, 1997 y Guadagnine P & Olivoto R, 2004.	

10.3.- Tipos de ensayos de flexibilidad

Una sola prueba no es capaz de evaluar generalizadamente la flexibilidad corporal total; por lo que existen variados ensayos para medir o fornecer indicativos de los niveles de flexibilidad en una articulación o en un grupo de articulaciones. Según Marins y Giannichi (1998), existen tres tipos de ensayos que pueden ser divididos en angulares, lineares y adimensionales. Los ensayos angulares son aquellos que poseen sus resultados en ángulos como el goniómetro, el electrogoniómetro, el flexómetro de Leighton, el flexímetro,

inclinómetro. Los ensayos adimensionales son cuando no existe una unidad convencional de medida (así como los centímetros y el ángulo), utilizando los criterios o mapas de análisis preestablecidos como el flexitest. Los ensayos lineares utilizan una escala de distancia métrica (en centímetros o pulgadas) como Sit-and-Reach-Test (ensayo de sentar y alcanzar) (Wells & Dillon, 1952), entre otros (Molinari B, 2000; Fernandes JF, 1999).

La evaluación de la flexibilidad es necesaria a causa de la reducción asociada al desempeño de las actividades de la vida diaria cuando la misma es inadecuada. Una disminución de la flexibilidad en la región lumbosacra y en la cadera puede contribuir para el surgimiento de un lumbago de origen muscular. No existe un solo ensayo capaz de caracterizar verdaderamente la flexibilidad de un individuo; mientras tanto, el ensayo de sentar y alcanzar es el más utilizado para la evaluación de la flexibilidad. Este ensayo no representa la flexibilidad corporal total, sino la flexibilidad de los músculos isquiotibiales, de la cadera y de la región lumbosacra (Manual del ACSM, 2006).

11- ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

11.1.- Introducción

El crecimiento de la población anciana lleva a la creación de estrategias que visan la manutención de la capacidad funcional y de la autonomía para garantizar una ancianidad con mejor calidad. En esta perspectiva, se observa que el avance de la edad va acompañado por una disminución de los niveles de actividad física habitual para el anciano, contribuyendo para la reducción de la aptitud funcional y para la manifestación de diversas enfermedades, teniendo como consecuencia la pérdida de la capacidad funcional (Tribess S & Virtuoso Jr JS, 2005).

Un estudio realizado por Camões M, Lopes C, 2008, en la región Norte de Portugal (Oporto), con cerca de 37.692 individuos, se verificó una elevada prevalencia de sedentarismo en la población estudiada, con 87,8% en la actividad física de ocio, contra 43,3% en Suecia, 44,1% en Irlanda, 48,6 % en Finlandia y Austria con 46,8%. El estudio se volvió preocupante cuando demuestra que cerca de 95,5% de las mujeres no realizan cualquier tipo de ejercicio físico. Estos valores colocan Portugal como siendo uno de los países más sedentarios de la Unión Europea.

Variados autores afirman que la práctica regular de actividad física promueve diversos beneficios al organismo (Kesaniemi YA et al, 2001; Matsudo SM, 2001; Yanowitz FG et al, 2002), que resultan en una mejoría de la capacidad motora general y en la prevención, control y tratamiento de variadas enfermedades, como: indisposiciones respiratorias, diabetes, enfermedades coronarias, hipertensión, arteriosclerosis, desordenes psicológicas y mentales, varices, artrosis, artritis y dolor crónica. Así, la actividad física regular, controlada y bien orientada, mejora la calidad y expectativa de vida del anciano, con garantía de mayor independencia personal y aumentando hasta su longevidad (Matsudo SM, 2001).

Estudios tienen demostrado que una asociación del envejecimiento biológico, enfermedades crónicas, mala nutrición y sedentarismo extremo contribuyen de forma directa para un síndrome de la fragilidad física. Podemos observar con el envejecimiento, el aumento de la prevalencia de la fragilidad, principalmente después de los 80 años (Guralnik J, LaCroix A, 1993). Estudios transversales y longitudinales demuestran que variadas modificaciones fisiológicas están relacionadas con la edad, nombradamente el disminuir de la capacidad aeróbica (Naso F et al 1990; Stamford B, 1973), la fuerza muscular (Fiatarone MA et al 1990, Fiatarone MA et al 1994), la masa muscular (Fiatarone MA et al 1990), el índice de masa corporal (Vancea DMM et al 2009), la flexibilidad (Carvalho MJ et al, 2008), la frecuencia cardíaca (Souza PN et al, 2001), la presión arterial (Barroso WKS et al, 2008), la densidad mineral ósea (Smith EL, Reddan W, 1981) y que son modificables por el ejercicio, mismo en los individuos más ancianos (Evans WJ and Campbell W, 1993; Fiatarone MA and Evans WJ, 1993).

Aunque no sea bien claro cual el porcentaje de la regresión fisiológica asociada al envejecimiento y al sedentarismo propio de la ancianidad, o la pérdida de la fuerza y de la resistencia muscular y hasta mismo la flexibilidad y equilibrio, variados estudios ya demostraron que la práctica de la actividad física regular mantiene y mejora la condición física en los ancianos, y tiene efectos benéficos, directos e indirectos, sobre la eficacia del sistema cardiovascular, respiratorio y neuromuscular. Mientras tanto, la actividad física resulta eficaz para prevenir, retrasar o restaurar la pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento, y para mejorar la fuerza y resistencia muscular, la flexibilidad y movilidad articular, el equilibrio corporal estático y dinámico, y otras deficiencias funcionales que ocurren durante el envejecimiento (Tribess S, Virtuoso Jr JS, 2005; Ávila-Funes JA et al, 2004; Sen y Packer, 2000; Brill PA et al, 2000; ACSM, 1998a,1998b; Dengel et al, 1998).

Variados estudios relacionaron la influencia de modalidades de actividades físicas al impacto, nombradamente la gimnástica, el voleibol y la corrida, sobre la DMO de sus practicantes (Taaffe, Pruitt, Marcus, 1995; Mackardle, Katch, Katch, 2003; Nieman, 1999; Weineck, 2005). Todos estos estudios convergieron sus descubrimientos para el hecho de que estas actividades proporcionaron la manutención y el aumento de la DMO.

Numerosos estudios indican que la actividad física está positivamente relacionada con la densidad mineral ósea, siendo un importante factor en su manutención (Maïmoun L et al, 2003; Rikli RE, McManis BG, 1990).

11.2.- La Ley de Wolf y el efecto piezoeléctrico

La actividad física tiene un gran efecto sobre el tejido óseo debido al dinamismo óseo, y de esta forma consigue mantener su integridad. Algunos de estos efectos pueden ser explicados por la Ley de Wolf que afirma que las trabéculas óseas se adaptan a las direcciones de las cargas impuestas y que alteraciones en el uso del hueso no solo conducen a una alteración en la estructura interna, pero también en su forma externa y funcional (Jacob et al, 1990). Con esta reestructuración habrá una modificación en el hueso volviéndolo más fuerte en la dirección de mayor exigencia (Weineck J, 1991).

Ya el efecto piezoeléctrico muestra que en el momento de la compresión del hueso se producen cargas negativas en el local de la compresión y cargas positivas en otras áreas y, que pequeñas cantidades de corriente eléctrica estimulan los osteoblastos en la zona de cargas negativas, que está sobre el local en el que se produce la compresión, aumentando, así, la acción osteogénica en esta región (Bankoff et al, 1998).

Es muy importante el conocimiento del tipo de fuerza que actúa sobre los huesos, para que se pueda aplicar una práctica de actividad física diversificada. Normalmente las actividades físicas que propician la mejor estimulación ósea están asociadas a las variadas formas de direccionar las fuerzas sobre el esqueleto (compresión, tensión, deslizamiento, torsión e inclinación), como por ejemplo la gimnástica olímpica (Fehling PC et al, 1995; Taaffe DR et al, 1996).

11.3.- Relación de la actividad física con la masa ósea

El hueso trabecular responde mejor a los ejercicios, probablemente porque son metabólicamente más activos (Kemmler W et al, 2002). Aunque, en las regiones con gran

cantidad de hueso cortical, también sea observada una respuesta del aumento de la densidad mineral ósea al ejercicio (Vicent KR and Braith RW, 2002).

La osteoporosis provocada por la inmovilización no es irreversible y se previene con la realización de ejercicios isométricos e isotónicos. Los estímulos que evitan la pérdida de masa ósea son el efecto de la gravedad (peso del cuerpo), el desplazamiento ejercido por los músculos sobre los huesos donde se insieren y, las fuerzas hidrostáticas responsables por la corriente sanguínea (Queiroz, 1998).

Según Hall S (2005), personas físicamente activas poseen huesos con mayor densidad mineral ósea que personas sedentarias con la misma edad y sexo, elemento fundamental en la prevención y tratamiento de la osteoporosis.

En personas ancianas, sometidas a ejercicios ligeros y moderados, se observó que aumentaron la densidad mineral ósea (Smith, Reddan, Smith, 1981), concretamente en mujeres entre los 50 y 73 años que realizaban una actividad física moderada (2 sesiones a la semana durante ocho meses), se verificó un aumento de la masa ósea en la columna lumbar (hueso trabecular), pero el mismo no ocurrió en la diáfisis radial (hueso cortical) (Kerflner, Toft, Pors y Tondevold, 1983).

En dos estudios citados por Gomes GC (2003), demostraron la relación entre la actividad física y la densidad mineral ósea. En el primero estudio, con 76 mujeres posmenopausia en la franja etaria de los 42 a 65 años, se demostró que las mujeres activas presentaban mejores niveles de densidad mineral ósea que las inactivas. Otro estudio, al evaluar los efectos de un programa de resistencia muscular sobre la densidad mineral ósea en 44 ancianas sedentarias, realizado tres veces a la semana durante 52 semanas, demostró que el aumento en la fuerza y en la resistencia muscular fue obtenido en conjunto con el aumento en la densidad mineral ósea.

En un estudio con corredoras se observó que, el contenido mineral óseo en el grupo de corredoras con menstruación normal demostró ser mayor que el grupo de las no corredoras con menstruación normal (Wilmore y Costill, 2001).

En un estudio realizado por Nunes JF, Fernandes JA (1997) que utilizó dos grupos de mujeres: uno con mujeres activas que realizaban una actividad física regular (gimnástica localizada) y otro con mujeres sedentarias. Ambos los grupos eran semejantes con respecto al peso, altura, edad e índice de masa corporal; no hacían tratamiento hormonal y no utilizaban reposición de calcio. Este estudio demostró que el grupo de mujeres que realizaba actividades físicas regulares por un periodo de más de dos años presentaba una densidad mineral ósea mayor que el grupo de las sedentarias.

No es todo el ejercicio que aumenta la DMO, pero para que él ocurra es necesario que el ejercicio sea superior a la tensión que es producida sobre el hueso en las actividades de la vida diaria (Van der Weil HE et al, 1995) y además de eso, será más productivo si los individuos que lo practican sean previamente sedentarios (Lohman T et al, 1995). Cuando las personas se habitúan a la intensidad de una determinada actividad física, estas no producen efectos significativos sobre los huesos (Nelson ME et al, 1991). Por lo tanto, la realización de ejercicios con intensidades progresivas consiguen aumentar más fácil y rápidamente la masa ósea (Robinson TI et al, 1995).

Esos y otros estudios demuestran el efecto de la actividad física regular en el aumento del contenido mineral óseo en mujeres jóvenes y ancianas, pero aún no está clara cuál la intensidad, frecuencia, duración y los ejercicios específicos que debe tener un programa de actividad física para conseguir la mantención o el aumento del contenido mineral óseo en mujeres pos-menopáusicas.

11.4.- Composición de un programa de actividad física

Es incuestionable que los ancianos, así como los jóvenes, presenten una especificidad y adaptabilidad al entrenamiento, sea él de fuerza o de resistencia (Hagberg,

1990; Pollock et al, 1991). Consecuentemente, el programa de ejercicio debe ser constituido por actividades de resistencia, flexibilidad y de fuerza dentro de la capacidad de la población de ancianos que lo está ejecutando, con el objetivo de obtener mejorías en esos componentes de condicionamiento físico (Van Camp e Boyer, 1989).

La modalidad, intensidad, duración, frecuencia y progresión de la actividad física son las componentes esenciales utilizadas en la prescripción de ejercicios para personas de todas las edades y con diferentes capacidades funcionales, independientemente de la existencia de factores de riesgo o enfermedades (Tribess S, Virtuoso Jr JS, 2005; ACSM, 1998b).

11.4.1.- Duración e intensidad de la actividad física

Varios autores como Kerr et al, 2001; Vincent, Braith, 2002 y Weineck, 2005, afirman que mayores intensidades de entrenamiento, relativas a la carga máxima, generalmente están asociadas a mayores estímulos para el aumento en la DMO, que menores intensidades.

Para Weineck (1991) la duración de las actividades aeróbicas debe ser de 45 minutos; con respecto a ese aspecto, Faro Jr, Lourenço & Barros Neto (1996) defienden que la duración de las actividades aeróbicas pueden variar de 20 a 60 minutos de trabajo continuo y, que el programa podría iniciarse con 20 a 30 minutos o con sesiones múltiples de 10 minutos (sujetos no entrenados). Según la Sociedad Brasileña de Medicina del Deporte y de la Sociedad Brasileña de Geriatria y Gerontología, la duración de la actividad varía entre 30 a 90 minutos (Nóbrega ACL et al, 1999). Okuma SS (2003) defiende que la duración de la actividad física para ancianos debe tener en una fase inicial entre 12 a 20 minutos, en una fase de incremento de 21 a 30 minutos y en una fase de manutención de 45 a 60 minutos.

La progresión de los ejercicios deberá variar de acuerdo con la intensidad. En el caso de ancianos principiantes, estos deben iniciar con una carga leve (menos de 40% de la FC máx.) con incrementos semanales (Skinner JS, 1991), si las cargas son moderadas (de 40 a

60% de la FC máx.), solamente, después de 2 o 3 semanas (Hughes VA et al, 1993), sin embargo, es importante considerar que el anciano requiere más tiempo para obtener beneficios en un programa regular de ejercicios, en líneas generales, se sabe que es posible progresar de un nivel moderado a uno más riguroso en 4 o 6 semanas, hasta se alcanzar el nivel de manutención.

Faro Jr, Lourenço & Barros Neto (1996) sugieren que el ritmo de progresión de los ejercicios va a depender de la edad, condiciones de salud, capacidad funcional, preferencias personales y objetivos; para las personas aparentemente sanas, la progresión comporta tres estadios: 1º- inicio (4 a 6 semanas de actividad leve); 2º- perfeccionamiento (4 a 6 meses con aumentos graduales); 3º- manutención (después de 6 meses deberá modificarse o mantenerse el programa). Relativamente a ese asunto, Skinner JS (1991) defiende que en cada nivel del programa debe ser despendido el mayor tiempo posible, para garantizar una mayor adaptación antes de promoverse aumentos en la frecuencia, duración o intensidad.

Se debe hacer un entrenamiento con intervalos, que consiste en un programa de condicionamiento físico de cortos periodos de ejercicio alternados con pausas regulares para el descanso. El ejercicio intermitente evita elevados niveles de lactato en el plasma a lo largo de todo el periodo de ejercicio y, por lo tanto, es más tolerable al paciente geriátrico que la continua actividad física (Hong e Tobis, 1994).

Los ejercicios nunca deben llevarse a cabo hasta al agotamiento, fatiga y en la presencia de dolor, pues esos son factores que pueden indicar la realización de actividades intensas y ante respuestas de esa naturaleza, se recomienda la interrupción de la sesión de ejercicios y la necesidad de redimensionar la prescripción (Marques, 1996; Matsudo & Matsudo, 1992).

Un otro asunto que merece destaque tiene que ver con la estrategia empleada para hacer la estimativa de la frecuencia cardíaca máxima. Relativamente a ese aspecto Weineck (1991) sugiere que, en programas dirigidos a principiantes ancianos, pueda ser utilizada la siguiente estrategia: Frecuencia cardíaca máxima (FC máx.) = 180 – edad (años).

11.4.2.- Entrenamiento de alargamiento (flexibilidad)

El programa de actividad física deberá contener básicamente un periodo de calentamiento y de “enfriamiento” (se vuelve a la calma), una actividad de predominancia aeróbica y otra de predominancia neuromuscular. En el calentamiento deben ser realizados alargamientos y movimientos articulares para evitar lesiones y contribuir para la manutención de la movilidad articular. La actividad física bien estructurada y elaborada para los ancianos, puede recuperar el ritmo y la expresividad del cuerpo, agilizar los reflejos y adecuar los gestos a diferentes situaciones (Matsudo SM, 1993; Skinner JS, 1991; Leite PF, 1990).

Ejercicios de alargamiento deben ser realizados sin movimientos balísticos, con movimientos graduales hasta el punto de ligero desconsuelo y deben acompañar las sesiones de ejercicios aeróbicos y de fuerza. Es necesario un mayor cuidado en la ejecución de los movimientos, para minimizar el riesgo de lesiones. (Nóbrega ACL et al, 1999).

Según Marques A (1996), los alargamientos pueden ser realizados con extensión completa, pero la amplitud máxima de una articulación no debe ser ultrapasada, pues los movimientos de hiper extensión afectan a la estabilidad de las articulaciones y pueden tener como consecuencia, daños y dolores más o menos permanentes.

Según Okuma SS (2003) y Bob Anderson (1983), se debe alargar relajando en un movimiento estable, al mismo tiempo que la atención se focaliza sobre los músculos que están siendo alargados. Mantener las estructuras alargadas durante 10 a 30 segundos y hacer 3 a 5 repeticiones para cada ejercicio. La amplitud del movimiento articular debe ser confortable, sin causar dolor.

11.4.3.- Entrenamiento aeróbico (activación cardiovascular)

A pesar de conocerse la prescripción de ejercicio necesaria para la obtención del condicionamiento cardio-respiratorio, aún hay una inconsistencia en los resultados encontrados relacionados con los efectos de la actividad física en la remodelación ósea

(Cadore EL et al, 2005; Snkow-Harter C y Marcus R, 1991). Sin embargo, dos a tres horas de ejercicio a la semana pueden reducir los niveles esperados de pérdida mineral del hueso con la edad (Drinkwater, 1994; Smith y Gilligan, 1987).

Los ejercicios aeróbicos de intensidad moderada pueden ayudar a los ancianos en muchos aspectos relacionados con la salud, como la reducción del riesgo de fracturas, la mejoría de la capacidad funcional, de la condición cardiovascular y en la salud mental (Elward y Larson, 1992). Se verifica una gran indicación de ejercicios aeróbicos, como la caminata, corridas, ciclismo, para complementar el tratamiento y la prevención de la osteoporosis. Los ejercicios aeróbicos de elevado impacto (step y salto) practicados por un período de 12-18 meses, dos a tres veces a la semana, 20-30 minutos por sesión, en hombres y mujeres sanos de media-edad, fueron suficientes para aumentar la densidad ósea del cuello femoral. Sin embargo en los huesos que no suportaron el peso, como el radio, este beneficio no fue observado (Heinonen A et al, 1993; Welsh L y Rutherford OM, 1996). Mientras tanto, los programas de actividad física con menor impacto, como las caminadas, bicicleta estática, actúan más sobre la manutención de la integridad ósea del cuello del fémur (Heinonen A et al, 1998).

La actividad aeróbica también proporciona importantes beneficios sobre otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión y el nivel de lípidos sanguíneos. Pesquisas, envolviendo actividades aeróbicas con mayor y menor intensidad, demostraron efectos semejantes sobre la presión arterial de ancianos, apuntando que la actividad física leve y moderada también es efectiva para reducir la presión arterial. El efecto del ejercicio aeróbico sobre el nivel de lípidos sanguíneos en ancianos parece semejante al hallado en jóvenes. Se verifica un aumento del colesterol (HDL) y una disminución de los triglicéridos y de la relación colesterol/HDL (Mazzeo et al, 1998).

Mientras tanto, una pesquisa demostró que individuos ancianos (después de los 65 años) e hipertensos presentaron una reducción de la presión arterial luego después de la ejecución de una sola sesión de ejercicio de baja intensidad. Más aún, esta reducción duró por un periodo de 22 horas, constituyéndose, por lo tanto, en un beneficio clínico importante para el paciente anciano hipertenso. El resultado de este estudio abrió la perspectiva de una interesante discusión que pretende responder a una intrigante cuestión - de como estas

sesiones de ejercicios repetidas pueden ocasionar caídas permanentes de la presión arterial en los individuos hipertensos (Rondon MU et al, 2002).

En la Universidad de Salamanca (España), una equipo integrada por profesores e investigadores de la área de Fisioterapia sigue aplicando desde hace algunos años un programa de revitalización geriátrica en la red local de Centros da Tercera edad, patrocinado por la área de “Servicios Sociales del Ayuntamiento de Salamanca y la Universidad de Salamanca”. El programa consta de tres fases bien diferenciadas, la primera y la tercera se refieren a aspectos de evaluación y la segunda a la aplicación de una secuencia de actividades destinadas a modificar algunos aspectos biológicos que ocurren con el pasar de los años (Paterson DH et al, 1999).

En la primera fase, son recogidos datos provenientes de la historia clínica y de diferentes tipos de pruebas objetivas, los cuales determinan la indicación o no de la persona para formar parte de la segunda fase, que consta de una serie de actividades desentrelazadas secuencialmente y que engloban la práctica de ejercicio físico aeróbico. Una vez terminada la segunda fase, se procede nuevamente a la evaluación de los individuos participantes. Por medio de esa forma de intervención tiene sido posible constatar algunos cambios en los individuos, tales como: cambios en la capacidad vital, en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial (Criado T et al, 1999), en la aptitud física, en la densidad mineral ósea de la columna lumbar (del Pino F et al, 1994), y en el índice de masa corporal (Méndez R et al, 2000).

El American College of Sports Medicine afirma que un programa regular de ejercicios físicos debe poseer al menos tres componentes: aeróbico, sobrecarga muscular y flexibilidad, variando la énfasis en cada uno de acuerdo con la condición clínica y los objetivos de cada individuo; que de una forma práctica, el control de la intensidad de los ejercicios aeróbico es hecha por la medida de la frecuencia cardíaca; que el entrenamiento de flexibilidad debe envolver los principales movimientos corporales, realizados lentamente, hasta causar un ligero desconsuelo, para que entonces, sean mantenidos por cerca de diez a veinte segundos, debiendo ser practicados antes y/o después de la parte aeróbica (ACSM, 2000b).

11.4.4.- Entrenamiento de fuerza

Las actividades físicas con mayor sobrecarga en consecuencia del peso corporal, así como el entrenamiento de fuerza, causan estímulos osteogénicos, a causa del aumento de la compresión y de la tensión mecánica localizada en los huesos (Creighton DL et al, 2001).

Estudios más recientes, también tienen demostrado que el entrenamiento de fuerza es una buena intervención para proporcionar la manutención y desenvolvimiento de la DMO (Humphries B et al, 2000; Andreoli A et al, 2001; Liu L et al, 2003; Ryan AS et al, 2004; Park H et al, 2008). Según Weineck, 2005, un entrenamiento general dosificado de fuerza reduce o aplaza la osteoporosis, que surge con el avance de la edad y que basta un programa mínimo general para aumentar la DMO.

Según Peterson, Bryant y Susan Peterson (2001), el entrenamiento de fuerza realizado durante un largo periodo aumenta la densidad ósea, ayudando a disminuir el riesgo de osteoporosis, además, las mejorías generadas en la fuerza muscular y en el equilibrio por el entrenamiento pueden ayudar a prevenir caídas, que provocan un gran número de fracturas entre mujeres ancianas que sufren de osteoporosis.

Según Aagaard P et al (2000), el entrenamiento de fuerza excéntrico aumenta más la densidad mineral ósea que el entrenamiento de fuerza concéntrico, debido al mayor aumento de fuerza en el excéntrico y consecuentemente un mayor estímulo osteogénico.

El entrenamiento de fuerza en ancianos debe ser realizado por lo menos dos veces a la semana, con un mínimo de 48 horas de reposo entre las sesiones para la recuperación de la musculatura y prevención del súper-entrenamiento (Okuma SS, 2003).

11.5.- Inconvenientes y contra-indicaciones para la actividad física

Por otra parte es necesario conocer los inconvenientes que las técnicas revitalizadoras pueden producir. Tiene que distinguirse aquellos que son posibles y que

ocurran dentro de una práctica de actividad física, de aquellos que pueden tener repercusión a largo plazo (Criado T et al, 1999).

Los inconvenientes que pueden ocurrir en la práctica, se clasifican en traumáticos, vasculares y de otra índole. Los traumáticos engloban todo el tipo de posibles lesiones, desde estiramientos o pequeñas roturas musculares, hasta lesiones en los ligamentos (distensiones y torcedura), lesiones articulares (cartilaginosas) y fracturas óseas a través de caídas. Los vasculares, son la consecuencia de una sobrecarga cardíaca, desde crisis de angina, hasta colapsos, lipotimia y verdaderos infartos. Los de otra índole pueden considerarse como trastornos metabólicos, deshidratación, furunculosis en la piel, cólicas nefríticas y resfriados (Harris et al, 1989).

Los inconvenientes a largo plazo son derivados de una mala práctica de trabajo físico, pudiendo surgir problemas articulares sobre la base de una artrosis previa, con sus correspondientes dolores y limitaciones en los movimientos; también problemas de hipertonía plástica y falta de relajamiento por sobrecarga del sistema nervioso central (Harris et al, 1989).

Cuando los ancianos quieren realizar actividad física, es necesario tener en cuenta las ventajas e inconvenientes expresados anteriormente. Para evitar estos inconvenientes y realizar una correcta indicación del ejercicio, es necesario una exploración que vise encontrar alguna contra-indicación absoluta o relativa o alguna limitación para la práctica de ejercicio físico (Tabla 6,7 e 8) (Criado T et al, 1999).

Tabla 6 – Contra-indicaciones absolutas para la actividad física
- Infecciones e inflamaciones agudas
- Insuficiencia grave: hepática, cardíaca, respiratoria y renal
- Estenosis coronaria grave
- Angina de pecho a los mínimos esfuerzos
- Infarte del miocardio reciente

- Bloqueo auriculo-ventricular grave
- Síndrome de Wolf-Parkinson-Whait
- Aneurisma ventricular o aórtico
- Embolia pulmonar o sistémica reciente
- Cor pulmonale crónico
- Hipertensión arterial no controlada
- Enfermedades infecciosas crónicas
- Enfermedades que alteren el equilibrio
- Enfermedades metabólicas no controladas
- Procesos tumorales malignos

Tabla 7 – Contra-indicaciones relativas para la actividad física

- Enfermedades vasculares compensadas
- Extrasistolia ventricular
- Bloqueo del ramo izquierdo
- Existencia de pacemaker cardiaco
- Varices graves con historia de tromboflebitis
- Ingestión de medicamentos (digital, betabloqueantes)
- Alteraciones neuromusculares
- Artritis, artrosis deformables
- Isquemia cerebral transitoria reciente
- Antecedentes de traumatismos craneales
- Cirugía en la cabeza o en la columna vertebral
- Obesidad excesiva
- Enfermedad que empeora con la humedad
- Osteoporosis

Tabla 8 – Limitaciones para la actividad física

- Incapacidades psicofísicas
- Cardiopatías sin insuficiencia cardiaca
- Pacientes operados al corazón
- Incapacidades graves en la visión y audición
- Organomegalias
- Hernias del hiato y abdominales
- Alteraciones músculo-esqueléticas que dificultan la actividad motriz

11.6.- Cuidados con la actividad física

La seguridad del anciano es primordial, no solo desde el punto de vista cardiovascular pero también relativamente al aparato locomotor. Es importante considerar su menor capacidad de adaptación a extremos de temperatura y mayor dificultad de regulación hídrica. No debe ejercitar en ayuno. Dar preferencia a carbohidratos antes del ejercicio. Evitar el humo y el uso de sedativos. Debemos orientar cuanto al vestuario y calzado; estimular la hidratación durante la actividad; y asegurar ambientes ventilados, bien iluminados y con pisos antiderrapantes. Respetar a los límites personales, interrumpiendo la actividad caso haya dolor o desconsuelo (Nóbrega ACL et al, 1999).

III – OBJETIVOS

- 1º- Conocer las características de salud de la población de mujeres sometidas a revitalización.
- 2º- Verificar los efectos del programa de revitalización geriátrica sobre la densitometría ósea del calcáneo y falanges.
- 3º- Verificar la influencia del programa de revitalización geriátrica sobre el índice de masa corporal.
- 4º- Verificar la influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la relación cintura-cadera.
- 5º- Verificar la influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la flexibilidad.
- 6º- Verificar la influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la presión arterial.
- 7º- Verificar la influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la frecuencia cardíaca.

IV – INDIVIDUOS Y MÉTODOS

1. INDIVIDUOS

El estudio fue realizado en dos instituciones de la ciudad de Braga, Portugal, frecuentadas por hombres, mujeres y niños de franja etaria variada. La primera institución es el Centro Cultural y Social de Santo Adrião – CCSSA que posee multiplas actividades recreativas, sociales y culturales para variadas edades, como una guardería, jardín-de-infancia, un ATL (actividades de ocio), un centro de día, apoyo domiciliario y residencia para ancianos. La segunda institución es el Instituto Nacional de Aproveitamento dos Tempos Livres – INATEL (Instituto Nacional para Ocio) que también posee multiplas actividades recreativas, sociales y culturales para variadas edades, pero con un perfil más específico para las artes (música, teatro, pintura, etc.), el turismo y los deportes.

Los individuos del estudio fueron seleccionados de entre las personas del sexo femenino, con edades entre los 45 y los 90 años que se inscribieron en una lista abierta en las dos instituciones (CCSSA e INATEL), para participar en un programa de actividades físicas para mujeres.

1.1- Selección y exclusión de los individuos

Los individuos inicialmente inscritos eran 87, pero, 17 individuos no comparecieron a las actividades iniciales, sobrando, así, 70 individuos.

Los 70 individuos que se presentaron fueron informados de los objetivos, resultados previsibles, riesgos, beneficios, fechas, etc., y fueron solicitados a dar por escrito su consentimiento para participar en todas las intervenciones y fases del estudio (Consentimiento Informado - Anexo VI). De estos 70 individuos, 6 de ellos fueron excluidos por alegar que no tenían disponibilidad personal para participar en el estudio.

Durante la investigación médica 4 individuos fueron excluidos del estudio. Un de los individuos fue excluido a causa de características físicas (silla de ruedas) y los otros 3 fueron excluidos por histórico de enfermedades cardíacas graves. Al final de la investigación médica 60 individuos fueron seleccionados para el estudio.

Por lo tanto, fueron sujetos al presente estudio 60 individuos con edades comprendidas entre los 45 y 90 años, del sexo femenino, menopáusicas, que frecuentaban dos instituciones (CCSSA y INATEL), residían en la ciudad de Braga, presentaban características físicas y psíquicas, además de disponibilidad personal para participar en el estudio y no presentaban histórico de enfermedades que impidieran la participación en cualquier de las actividades físicas propuestas en el estudio.

Finalizada la selección que eligió los 60 individuos, fue realizado un sorteo que los dividió en dos grupos. Seguidamente, y, después de quedarse comprobado que no existían diferencias significativas entre ellos, un grupo sólo realizaría las actividades de vida diaria e el otro realizaría las actividades físicas propuestas por un periodo de 22 semanas.

Todos los participantes firmaron termo de consentimiento libre y esclarecido (Anexo VI) y el programa de revitalización geriátrica fue aprobado pelo comité académico responsable pelos aspectos éticos, de la Universidad de Salamanca.

Los grupos se quedaron constituidos de la siguiente forma:

- **GC** – Grupo de control – formado por 28 individuos con un estilo de vida sedentaria.
- **GEX** – Grupo que realizó ejercicios – formado por 32 individuos que realizaron 42 aulas durante 22 semanas, con 2 sesiones a la semana y 50 min. de duración cada una (Anexos I, II y III).

1.1.1- Procedimiento de la investigación médica de los individuos

Se realizó una investigación médica con el objetivo de detectar contra-indicaciones para la realización de los ejercicios.

En la historia personal fueron observados: el origen, la historia clínico-quirúrgica personal, la medicación actual, los hábitos de consumo de tabaco y alcohol; además de los resultados de una investigación médica de los sistemas locomotor, nervioso, circulatorio, respiratorio, digestivo, metabólico, genitourinario, visual y auditivo. Esta investigación médica fue realizada al inicio del estudio.

Se esbozó un registro de elaboración propia (Criado T et al, 1999) para que hubiera la seguridad de que no existiera contra-indicaciones para la práctica de ejercicios, el que sirvió también para especificar las características y cuantificar las variables del estudio (Tablas 9, 10 y 11). Este registro está compuesto por dos bloques, a saber:

1º. – Recoger los datos personales: nombre, dirección, teléfono, fecha de nacimiento, edad. (Tabla 9)

Tabla 9 – Datos Personales	
Nombre: _____	
Dirección: _____	Parroquia: _____
Código Postal: _____ - _____	Teléfono: _____ Móvil: _____
Fecha de Nacimiento: ____/____/____	Edad: _____

2º. – Reunir datos de antecedentes y del estado clínico actual, siguiendo la sistemática de las siguientes preguntas: hospitalización, cirugía, hábitos alcohólico y de humo, medicación, alergias, enfermedades de los aparatos (cardio-circulatorio, genitourinario, digestivo, respiratorio, locomotor, sistema nervioso, órganos de los sentidos, metabolismo, piel y anexo). Esta ficha termina con el veredicto si la persona está apta o no para participar en el Proyecto. (Tabla 10)

Tabla 10 – Antecedentes y Estado Actual				
DECLARACIONES PERSONALES (Señale con una X)				
	SÍ	NO	AÑO	
¿Estuvo hospitalizada?				
¿Fue operada?				
¿Tuvo pérdidas de conciencia?				
¿Hábitos alcohólicos?				
¿Fuma?				
¿Toma algún medicamento?				¿Cuál?
¿Enfermedades alérgicas?				¿Cuál?
¿Enfermedades del corazón?				¿Cuál?
¿Enfermedades renales?				¿Cuál?
¿Enfermedades óseas?				¿Cuál?
¿Diabetes?				
¿Enfermedades pulmonares?				¿Cuál?
¿Enfermedades del aparato digestivo?				¿Cuál?
¿Enfermedades de la sangre?				¿Cuál?
¿Enfermedades de piel?				¿Cuál?
¿Enfermedades mentales?				¿Cuál?
¿Dificultades visuales?				
¿Dificultades auditivas?				
¿Tuvo alguna otra enfermedad?				¿Cuál?
Resultado del examen médico: APTA <input type="checkbox"/> NO APTA <input type="checkbox"/>				
Fecha: / / Firma: _____				

1.1.2.- Procedimiento de las evaluaciones de los individuos

No fue permitida la ingestión de estimulantes (nicotina, cafeína, alcohol, té u otros estimulantes cardiovasculares) o la realización de ejercicios de forma extenuante al menos 60 minutos antes de las evaluaciones.

En una ficha de evaluación de elaboración propia, se registró nuevamente los datos personales como el nombre, la edad, la fecha de nacimiento y la fecha de la evaluación (Tabla 11).

Tabla 11 – FICHA DE LAS EVALUACIONES			
Institución: INATEL / CCSSA		Grupo: Control / Ejercicio	
Fechas de las Evaluaciones: 1 ^a - / /		2 ^a - / /	
Nombre:		Nº:	
Edad:		Fecha de Nacimiento: / /	
Peso: 1 ^a _____ 2 ^a _____	Altura: 1 ^a _____ 2 ^a _____	IMC: 1 ^a _____ 2 ^a _____	
PA: 1 ^a _____ X _____ mmHg 2 ^a _____ X _____ mmHg		FC: 1 ^a _____ bpm 2 ^a _____ bpm	
Flexibilidad: 1 ^a _____ cm 2 ^a _____ cm	Perim. Cintura: 1 ^a _____ 2 ^a _____ Perim. Cadera: 1 ^a _____ 2 ^a _____	RCC: 1 ^a _____ 2 ^a _____	
D.M.O. Calcáneo: T-score: 1 ^a _____ B.U.A.: 1 ^a _____ 2 ^a _____ 2 ^a _____		D.M.O. Falanges: T-score: 1 ^a _____ Ad-SoS: 1 ^a _____ 2 ^a _____ 2 ^a _____	

Seguidamente, se verificó la presión arterial y la frecuencia cardíaca en la muñeca radial distal izquierda, visando detectar algún trastorno del ritmo cardíaco; después fueron mensurados el peso y la altura, para calcular el índice de masa corporal o de Quételet y que se expresa por la fórmula $IMC = \text{Peso} / (\text{Altura})^2$ (el numerador en quilogramos y el denominador en metros al cuadrado). Se hizo el Test de Flexibilidad utilizando el test de sentar y alcanzar "Sit – and – Reach – Test" a través del banco de "Wells", con el objetivo de verificar extensibilidad de los músculos erectores de la columna vertebral y de los posteriores de los muslos. Se realizó la medición del perímetro de la cintura y de la cadera con el objetivo de evaluar la cantidad de gordura interna del abdomen y de detectar el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Manual del ACSM, 2006). Se finalizó con las medidas de densitometría ósea del calcáneo no dominante y de las falanges proximales (2°,3°,4° y 5° dedos) de la mano no dominante (Mohedano JLB, 2005).

Las actividades físicas solamente se realizaron en el INATEL, a causa de la disponibilidad de los profesores de educación física local, de la accesibilidad, localización y del excelente espacio físico para la realización de los ejercicios.

El aparato para medir la densitometría ósea de las falanges fue cedido por el Prof. Dr. Jesús María Lavado García del Departamento de Enfermería de la Universidad de Extremadura en Cáceres - España) y el del calcáneo fue cedido por el Prof. Dr. José Ignacio Calvo Arenillas de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca – España).

Después de los resultados individuales de la historia clínica y de la primera evaluación de cada candidata y después de aplicar los criterios de exclusión fueron seleccionados 60 participantes para este estudio. Formaron parte del GC 28 personas que habían sido excluidas para la realización del programa de revitalización geriátrica, mientras tanto, reunían los requisitos establecidos para este estudio, nominadamente, tener edad comprendida entre los 45 y 90 años, ser del sexo femenino, ser menopáusicas, ser una persona independiente en sus actividades de vida diaria, sana (sin enfermedad aguda) y sin trastorno biológico, físico o psíquico que la imposibilitasen para la realización de su vida diaria, aunque lo puedan ser en la práctica de actividad física.

Formaron parte de los GEX 32 participantes que no presentaban causas de exclusión y fueron admitidas a participar en las sesiones del programa de revitalización geriátrica.

2. MÉTODOS

2.1- Estudio de los ultrasonidos en las falanges

Fue utilizado un aparato de ultrasonidos modelo DBM Sonic 1200[®] de IGEA (Carpi, Italia), que mide la velocidad del ultrasonido amplitud dependiente (Ad-SoS) en metros por segundo en las metafisis distal de las falanges proximales del 2° al 5° dedo de la mano no dominante, evaluando la condición relativa del hueso relativamente a una población de referencia.

La elección de este aparato para la medición de la densitometría de la falange se debió a varios factores: es un método completamente libre de radiación ionizante; es un método no invasivo; permite una detección rápida, lo que proporciona comodidad para el individuo; su análisis es fácil, evitando los errores inherentes al operador; es un aparato portátil de fácil transporte; son equipos de bajo costo.

El aparato está dividido en 4 partes: Unidad Central de Medición, Transductor, cables de conexión y Fantasma para calibración del aparato.

La unidad central de medición está formada por una caja metálica que cuenta los circuitos electrónicos para la generación y elaboración de las señales de los ultrasonidos. Su peso es de 5,8 kg y sus medidas son de 278 x 153 x 292 mm. El voltaje de alimentación es de 220-240 V, 50 Hz, 0.110 A y tiene una potencia de 22 W.

El panel frontal está formado por una pantalla de 5" monocromática con una fosforescencia verde, donde son visualizados los datos, los resultados de la medición y la reproducción gráfica de la señal del ultrasonido. Hay también un conector tipo Scart de 21 pins para la conexión del transductor, además de varias teclas y luces para poner en funcionamiento las distintas funciones del aparato.

El transductor está formado por una estructura de aluminio presentando dos tubos en posición coaxial, siendo que uno desliza sobre el otro en el mismo eje y en sus extremos existen dos apéndices, que se extienden de forma radial y actúan como base para los transductores de ultrasonidos, siendo que uno de ellos es el receptor y el otro el emisor, cuya frecuencia utilizada es de 1,25 MHz. Entre el receptor y el emisor hay una distancia que va del cero hasta los 42 mm, permitiendo que las sondas se posicionen de forma precisa en el local escogido. La Unidad Central de Medición tiene un sensor que detecta e informa, a todo instante, los más sensibles desplazamientos que puedan ocurrir entre las distancias de los transductores.

Los datos y la imagen que aparecen en la tela de la pantalla pueden ser congelados pulsando un dispositivo que se encuentra en la parte anterior de los tubos.

La calibración del equipo es realizada por el “fantasma” y debe hacérsela antes de la primera medición, es decir, cuando el equipo pasó de una situación de desconectado para conectado. El fantasma es un bloque donde los ultrasonidos son transmitidos a una velocidad fija de 2760 m/seg.

2.1.1.- Procedimiento de medida

Realizamos las medidas con el sujeto sentado, frente al evaluador y con el antebrazo apoyado en una mesa.

Una vez que el ultrasonido antes de atravesar el hueso tiene que pasar por la piel, tejido celular subcutáneo y una fina camada tendinosa, inicialmente realizamos la medida de la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido mole y con esta medida el aparato hace una corrección automática de estas estructuras.

Al realizar la medida del tejido mole pasamos gel de ultrasonido sobre los transductores para que el contacto con la piel sea perfecto, sin aire. Seguidamente,

posicionamos los transductores en la región de medida que queda entre los dos primeros metacarpos, realizando una pequeña compresión. En el momento en el que se estabiliza la curva, la imagen es congelada y el aparato muestra la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido mole, esta es la indicación que guardamos. Podemos guardar hasta tres medidas del mismo sujeto para posteriormente, el aparato realizar la media aritmética de las tres.

Después realizamos la medida de la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido óseo, en la metáfisis distal de la primera falange del 2° al 5° dedo de la mano no dominante (en este local las superficies medial e lateral del hueso son prácticamente paralelas), calculando el aparato automáticamente la media de las cuatro medidas.

Realizamos el estudio en la metáfisis distal de la primera falange del 2° al 5° dedo de la mano no dominante, por proporcionar la mejor discriminación de personas con riesgo de fracturas (Damilakis et al, 2003), poseer un cambio óseo de características semejantes al tejido óseo corporal (estando compuesta por cerca de 60-70% de hueso cortical y por 30-40% de hueso trabecular) y porque son muy sensibles las variaciones en el metabolismo mineral. Este método posee un coeficiente de variación (CV) muy bajo ($CV = 0,7\%$), confiriendo una grande precisión y fiabilidad en la medida realizada (Cardenas JL et al, 1997).

De nuevo se aplica el gel de ultrasonido sobre los transductores y posicionándolos en la metáfisis distal de la falange del 2° dedo, en el sentido medio-lateral, comprimiéndolos ligeramente sobre las partes moles. En la tela de la pantalla aparecen unas curvas y una barra vertical (Trigger) que se sitúa automáticamente en el primer pico que representa el tejido óseo. Cuando la barra del trigger se estabiliza relativamente al eje del tiempo (eje de las ordenadas), congelamos la imagen y así podemos leer el valor de la velocidad medida.

Este mismo procedimiento es realizado con los 3°, 4° y 5° dedos siendo guardados los valores medidos, para que el aparato calcule automáticamente la velocidad media.

Al indicar en el aparato que las medidas se finalizaron, aparece en la tela de la pantalla un gráfico demostrando un punto correspondiente a la velocidad media del individuo. Este punto obtenido representa, en el eje de las ordenadas, la velocidad de transmisión de los ultrasonidos y, en el eje de las abscisas, la edad del individuo. También podemos visualizar una curva de referencia de valores de normalidad/anormalidad relativamente a la edad del individuo.

Además de la velocidad media en m/s, también obtenemos los valores de T-score y de Z-score. También podemos imprimir todos los datos referidos en la medida realizada automáticamente.

2.2.- Estudio de los ultrasonidos en el calcáneo

Fue utilizado el prototipo McCue CUBA Clinical™ – Contact Ultrasound Bone Analyzer (CUBA Clinical, McCue Ultrasonic Ltd., Hampshire, England), que evaluó la densidad mineral ósea del calcáneo del pie no dominante, a través de ultrasonidos.

La elección de este aparato se debió a variados factores: es un método completamente libre de radiación ionizante; es un método no invasivo; permite una detección rápida, lo que proporciona comodidad para el paciente; su análisis es fácil, evitando los errores inherentes al operador; es un aparato portátil de fácil transporte (su peso es de 10 kg) y es un equipo de bajo costo. La reproductibilidad del aparato de densitometría ósea del calcáneo, según la literatura, demuestra valores que varían entre 0,15 y 3% del coeficiente de variación, de acuerdo con el método utilizado.

El sencillo manejo de este aparato proporciona la realización de medidas ultrasónicas en el tiempo medio de un minuto. Presenta un sistema de evaluación ultrasónica en un medio seco. Este aparato fornece medidas de atenuación de ultrasonidos de banda ancha (BUA) al atravesar el calcáneo en db/MHz en el intervalo de frecuencia entre 0,2 MHz y 0,6 MHz y con una velocidad de paso del ultrasonido en m/s.

Una vez que el ultrasonido antes de atravesar el hueso del calcáneo tiene que pasar por el tejido mole, el aparato hace una compensación utilizando una técnica de eco pulsado. Esta técnica ocurre de la siguiente forma: Cuando el cristal es pulsado envía paquetes de energía para dentro del paciente. Un pequeño porcentaje es reflejado en las diferentes interfaces y llega al transductor el que lo traduce para un pequeño voltaje. El mayor porcentaje de energía atraviesa las diversas interfaces y penetra en las regiones más profundas.

El hueso trabecular presenta un cambio óseo más acelerado que el cortical y, por lo tanto, refleja mejor las alteraciones metabólicas. Como el hueso del calcáneo presenta cerca de 90% del hueso trabecular y es fácilmente manejable, este hueso es bastante visado en los estudios con aparatos ultrasónicos.

El aparato está formado por una unidad central de medición, donde se hallan los circuitos electrónicos para la generación y elaboración de las señales ultrasónicas. Dentro de un local apropiado para poner el pie se hallan los transductores (receptor y emisor) que poseen almohadas flexibles de silicona para acomodar las superficies irregulares. Estos transductores se fijan automáticamente en la zona del calcáneo.

El aparato presenta adaptadores plantares en variados tamaños y una resistente placa plástica conteniendo dos fajas con hebillas. Esta placa está especialmente preparada para recibir la faz posterior de la pierna y fijarla de forma que quede inmóvil durante la evaluación ósea.

Un fantasma electrónico interno patentado realiza una calibración sencilla, en el inicio de cada evaluación.

2.2.1.- Procedimiento de medida

Se aplica el gel de ultrasonido sobre los transductores para que el contacto con la piel sea perfecto, sin aire y, seguidamente se posiciona el calcáneo entre los transductores. Se fija la pierna a la placa con las dos fajas y se conecta el aparato. Los transductores van a hacer una ligera compresión sobre las partes moles. En cada medición el aparato realiza tres evaluaciones de la BUA y de la velocidad del ultrasonido y el valor medio de estas mediciones es el resultado final.

2.3.- Estudio del índice de masa corporal

Para realizar el estudio del índice de masa corporal necesitamos medir el peso y la altura del individuo. Seguidamente aplicamos la siguiente fórmula, que es el peso (Kg) dividido por el cuadrado de la altura (m^2).

2.3.1.- Procedimiento de medida del peso

El aparato utilizado fue una balanza digital portátil modelo: GS XXL Glass Bathroom Scale, del fabricante Beurer GmbH & Co. KG – Germany. Tiene una capacidad de 200 kilogramos dividido en 100 gramos. Tiene una plataforma en vidrio de 320 x 400 milímetros. El peso medido es visualizado en un expositor de cristal líquido (LCD), cuyo tamaño de los números es de 30 milímetros.

Se midió el peso con el individuo sin zapatos, vistiendo ropas leves, quedándose de pie perfectamente en la vertical y mirando hacia enfrente. Se registró el peso en kilogramos (kg).

Este aparato permite una medida fácil, precisa y rápida, evitando los errores inherentes al operador. Es portátil, leve y de fácil transporte. Presenta una amplia plataforma y tiene solamente 35 milímetros de altura, proporcionando una excelente seguridad contra trompazos o desequilibrios al subir y bajar de la balanza.

2.3.2.- Procedimiento de medida de la altura

El aparato utilizado para realizar la medida de la altura es el modelo Bodymeter 206 Seca, fabricante Seca Vogel & Halke GmbH & Co. – Alemania. La cinta métrica (metálica) presenta una escala de medición de 0 hasta 220 centímetros, dividida en 1 milímetro. Este aparato de medición cumple las exigencias básicas de la directriz 93/42/CEE (clase 1) sobre productos médicos.

La elección de este aparato se debió a variados factores: es de fácil y rápida instalación; permite una medida fácil, precisa e rápida, evitando los errores inherentes al operador y permitiendo comodidad para la persona evaluada; es un aparato portátil de fácil transporte (su peso es de 140 gramos); es un equipo de bajo costo.

Se midió la altura con el individuo sin zapatos, posicionándose de pie perfectamente en la vertical, con los pies unidos, con las espaldas y la faz posterior de las piernas arrimadas a la pared, inspirando profundamente y prendiendo la respiración y, mirando hacia enfrente en la altura de la línea del horizonte.

2.4.- Estudio de la relación cintura-cadera (RCC)

Para realizar las medidas de la cintura e de la cadera se utilizó una cinta métrica de la marca “Prym Germany”, flexible y no elástica. Su longitud es de 150 centímetros, tiene una medición bilateral y una división con precisión en 0,1centímetros. La medida de la cintura fue realizada con la cintura desnuda. La medida de la cadera fue realizada sobre la ropa íntima (interior).

2.4.1.- Procedimiento de medida de la circunferencia de la cintura

La cinta métrica fue posicionada sin pliegues, no fue apretada, pero, solamente colocada alrededor de la cintura y fue alineada horizontalmente. Se evaluó la circunferencia de la cintura 2,5 centímetros arriba del ombligo; abajo del proceso xifoide. Se registró la medida en centímetros (Manual del ACSM, 2006).

2.4.2.- Procedimiento de medida de la circunferencia de la cadera

La cinta métrica fue posicionada sin pliegues, no fue apretada, pero, solamente colocada alrededor de la cadera y fue alineada horizontalmente. La circunferencia de la cadera fue medida en el local de mayor circunferencia alrededor de las nalgas, arriba del pliegue glúteo. Se registró la medida en centímetros (Manual del ACSM, 2006).

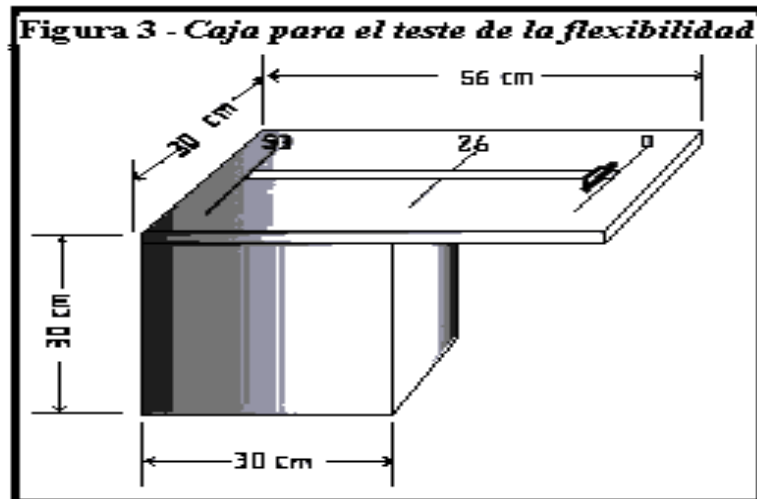
2.5.- Estudio de la flexibilidad

La flexibilidad desempeña un papel importante en la vida diaria, pues está directamente relacionada con la realización de tareas sencillas del día-a-día con la manutención de la autonomía.

Al realizar la medida de evaluación de la flexibilidad estamos creando parámetros para la prescripción de ejercicios de alongamiento y la evolución de estos alongamientos en un periodo de tiempo; identificamos músculos, articulaciones, cápsulas articulares y tendones acortados o con poca flexibilidad y enfatizamos ejercicios de alongamientos específicos para estas regiones; y estas evaluaciones pueden ayudar en las comparaciones intra-grupo entre individuos de la misma franja etaria y sexo con otras poblaciones.

En los programas de ejercicios físicos para la promoción de la salud, los ensayos más utilizados para la evaluación de esta variable de la aptitud física son el Sit-and-Reach-Test (Test de sentar y alcanzar) y la fleximetría. El Sit-and-Reach-Test propuesto por Wells & Dillon, 1952 fornece un indicativo de la flexibilidad de la articulación muslo-femoral.

Para la realización del test fue utilizada una caja de madera midiendo 30 cm x 30 cm x 30 cm (altura x anchura x profundidad), siendo que en la parte superior, donde se localiza la escala, hay un prolongamiento de 30 cm y el 26° cm de la escala coincide con el punto donde el individuo evaluado toca la planta de los pies (Figura 3).



2.5.1.- Procedimiento de medida de la flexibilidad

El individuo se sienta en el suelo con las rodillas extendidas, tocando la planta de los pies descalzos en la caja sobre la escala, seguidamente son posicionadas las manos una sobre la otra en la escala, con los codos extendidos y la punta de los dedos tocando en el patrón de medida. Posteriormente ejecuta una flexión del tronco hacia adelante, desplazando el patrón de medida sobre la escala y registrándose el punto máximo, en centímetros, alcanzado por la punta de los dedos.

Se debe certificar que las rodillas no doblan, pero no debemos empujarlos hacia abajo. La respiración debe ser normal durante la ejecución del ensayo y, en ningún momento, debe prender la respiración. Debe ser registrado el mejor de los tres ensayos.

2.6.- Estudio de la presión arterial (PA) y de la frecuencia cardiaca (FC)

Algunos errores en la medida de la PA pueden falsear los resultados, concretamente: la presencia del hiato auscultatorio, el malo posicionamiento de la campánula del estetoscopio sobre la arteria braquial, los auriculares del estetoscopio mal posicionados en el canal auditivo, el inflar insuficiente del manguito o el desinflar de la presión de forma muy

rápida, los brazos con dimensiones mayores que la circunferencia del manguito, los ruidos excesivos en el local de la evaluación, entre otros.

Por lo tanto, frente a las posibilidades que pueden llevar a errores en la medida de la presión arterial por el método auscultatorio, se optó por la utilización de un aparato de medida oscilométrico, donde la medida fue realizada en la región del pulso izquierdo.

El aparato utilizado fornece tanto los datos de la presión arterial (en mmHg) como los de la frecuencia cardíaca (batimientos por minuto).

Los estudios se realizaron con un aparato de medición de la PA y de la FC modelo: BC20, fabricante: Beurer de GmbH & Co. KG. – Alemania, que mide de forma oscilométrica no invasiva la presión arterial y la FC en el pulso.

En la PA la gama de medición sistólica es de: 50 – 250 mmHg / y la diastólica de: 40 – 180 mmHg. En la FC la gama de medición es de: 40 – 160/minuto. La precisión de la presión indicada en la medición sistólica es ± 3 mmHg y en la diastólica es ± 3 mmHg. En la FC es $\pm 5\%$ del valor indicado.

El margen de error (desvío estandarte máximo admisible de acuerdo con el ensayo clínico): sistólico es de: 8 mmHg / y diastólico de: 8 mmHg.

La alimentación de corriente es hecha por 2 x 1,5 V micro (alcalina tipo LR 03 - AAA). Condiciones ambientales de medición deben ser de 10° C – 40° C máximo con 85% de humedad del aire.

Este medidor de la PA y de la FC satisfaz los requisitos elevados de la “Deutsche Hochdruckliga” (liga alemana para el combate de la presión arterial elevada) y trae el sello de la “Deutsche Hochdruckliga”.

El aparato corresponde a los requisitos de la directiva europea relativa a productos médicos, a la ley de productos médicos y a las normas europeas EN1060-1 (Medidores de presión arterial no invasivos, Parte 1: Requisitos generales) y EN 1060-3 (Medidores de presión arterial no invasivos, Parte 3: Requisitos suplementares para medidores de presión arterial electromecánicos).

2.6.1.- Procedimiento de medida de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca

Las medidas empezaron después de por lo menos 10 minutos de reposo en la posición sentada. El individuo se queda en la posición sentada enfrente a una mesa, con los pies apoyados sobre el suelo, las piernas descruzadas, el brazo y muñeca libres de cualquier ropa o aderezo y relajados.

El miembro superior izquierdo utilizado para la mensuración de la PA y de la FC es posicionado con el codo flexionado a ± 45 grados, apoyado sobre la mesa y el antebrazo en posición de supinación, apoyado sobre una almohada (para que el miembro superior quede relajado y la muñeca quede a la altura del corazón). Las espaldas del individuo bien apoyadas.

Seguidamente se cierra la abrazadera con el cierre de velcro, de forma a que el bordo superior del aparato se sitúe cerca de 1 cm abajo de la eminencia tenar. La abrazadera debe estar bien arrimada al pulso sin, sin embargo, apretar. Se pulsa el botón “on” y el aparato inicia la insuflación hasta atngir los 180 mmHg. Si esta insuflación no es suficiente, el aparato procede automáticamente a una nueva insuflación atngiendo una tensión más elevada. Después, surgen en el “display” la medida de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

Este aparato lleva de 30 a 45 segundos a realizar la medida de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

2.7.- Estudio del programa de revitalización geriátrica

Las actividades físicas fueron en número de 42 sesiones, durante 22 semanas (ver Anexo I), con una frecuencia de dos veces a la semana (Carvalho J et al, 2003; Calvo JI, 1997) y con una duración de 50 a 55 minutos (ver Anexo IV) cada una (ACSM, 1998 b; Mcardle WD et al 1998, Caspersen CJ et al, 1985; King CN e Senn MD, 1996).

Las actividades físicas propuestas se realizarán partiendo de cuatro micro ciclos del programa de revitalización geriátrica, cuyo objetivo es la ejecución de ejercicios con intensidades de formas progresivas e individualizadas. Con esta programación se buscará una mejor y más rápida adaptación de los participantes al programa de revitalización geriátrica y minimizará las probabilidades de lesiones, volviendo las actividades más eficientes, dinámicas y estimulantes (ver Anexos II y III).

Los tiempos propuestos para las actividades físicas de cada sesión, en las primeras sesiones, serán de mera orientación para el profesor de Educación Física, siendo cada participante orientado para realizar las actividades según su propio ritmo.

La sesión debe comenzar por el saludo a los participantes y el recuento de los mismos, a continuación una breve revisión del atuendo, para comprobar si hay alguna prenda inadecuada, se les debe indicar que lleven ropa cómoda y amplia (chándal, mallas o pantalón de deporte) camiseta y calcetines de algodón y zapatillas deportivas. Siempre habrá que recordarles que cada uno intenta hacer los ejercicios lo más correctamente posible, esforzándose un poco, pero que cada persona hará lo que pueda y a la sesión se va a disfrutar, pasarlo bien, ganar amigos y no a sufrir (Criado T et al, 1999).

A seguir se proponen varios ejercicios que se realizarán de acuerdo con la evolución de los participantes. Estos ejercicios, adaptados, son propuestos por varios autores como: Anderson B, 1983; Lapierre A, 1987; del Pino F et al, 1994; Feinstein A, 1999; Criado T et al, 1999; Mendez R et al, 2000.

El inicio de la sesión debe ser de estiramiento y calentamiento de los grupos musculares más importantes (Spring H et al, 1988), comenzando por estiramiento estático

sin rebote, con esfuerzo entre 6 y 30 segundos en cada estiramiento y no más de 3 repeticiones por grupo muscular (Taylor D et al, 1990).

Cada sesión envolvió un programa de ejercicios de alongamientos miofasciales pasivos de los principales grupos musculares (pectorales, grande dorsales, vertebro-cervicales, miembros superiores anteriores e posteriores, paravertebrales, pelvis, posteriores del muslo y pierna, anteriores del muslo, etc.) durante cerca de 5 – 6 minutos; seguidamente la activación cardiocirculatoria aeróbica (marcha – caminar rápido) durante cerca de 10 minutos (Serra LL, 1997); seguido de ejercicios de fuerza y de resistencia adaptados durante cerca de 12 – 14 minutos (Ortiz V, 1996); se siguió un descanso de 5 minutos. Las actividades proseguían con ejercicios que envolvían la coordinación, agilidad, desplazamiento y equilibrio durante cerca de 12 – 14 minutos (Van Norman KA, 1995) y se finalizaban con ejercicios de respiración, relajamiento y alongamiento (se vuelve a la calma) durante cerca de 6 minutos (Jover L, 1990) (ver Anexos III, IV y V).

2.7.1.- Materiales utilizados en el programa de revitalización geriátrica

2.7.1.1.- “Steps” (con dos alturas, superficie antiderrapante, dimensiones: 90x40x18,5) – para realizar actividades de fuerza para los miembros inferiores y ejercicios de equilibrio y coordinación.

2.7.1.2.- Bastones (en PVC con los topes en caucho. longitud: 1,20 metros) – para realizar actividades de equilibrio.

2.7.1.3.- Arcos de gimnástica (fabricados en material sintético, perfil redondo de 20mm. Diámetro de 75cm) – para realizar actividades de fuerza, equilibrio y coordinación.

2.7.1.4.- Pelotas (inflables en PVC, diámetro 17cm, coloridas) - para realizar actividades de equilibrio, coordinación y agilidad.

2.7.1.5.- Pesos – (para muñeca y piernas con cierre de velcro; pares de 1,0 Kg; pares de 1,5 Kg y pares de 2,0 Kg.). Para realizar actividades de fuerza y resistencia.

2.7.1.6.- Sillas – para realizar alongamientos y actividades de fuerza, resistencia, equilibrio, coordinación, agilidad y desplazamiento.

2.8.- Estudio de los datos estadísticos.

Para el tratamiento y análisis de datos, recorreremos al SPSS 15.0 for Windows e InfoStat 2.0, teniendo en primer paso creado una base de datos, cuya información se verificó después de la introducción de datos.

El análisis de los datos se realizó en tres niveles, univariado, bivariado y multivariado, no ignorando cualquiera de los niveles a pesar del multivariado ser el más adecuado cuando se estudian más de dos variables y para estudio de tipo experimental.

En el análisis univariada fueron realizadas gráficos circulares y de barras, boxplots, dependiendo del tipo de variables a considerar - cuantitativas nominales, cuantitativas ordinales y cuantitativas; fueron calculadas las frecuencias absolutas y relativas, el mínimo, máximo, media y desviación estándar. En la presentación de valores cuantitativos fueron realizados el redondeo a un lugar decimal.

En relación el análisis bivariada, útil para estudiar el comportamiento al mismo tiempo de dos variables, realizamos los boxplots, y aplicamos el test de independencia de Ji-Cuadrado y el test de Mann-Whitney. El test de independencia de Ji-Cuadrado, se aplica cuando estudiamos la existencia de la independencia entre dos variables cualitativas, y se aplicó cuando se estudió la relación entre los antecedentes de la salud y el grupo. El test de Mann-Whitney se aplica cuando comparamos variables cuantitativas en dos grupos (control y experimental) y cuando no se verifica el supuesto de normalidad de los datos (verificado por el test de Shapiro-Wilk o por el test de Kolmogorov-Smirnov). Cabe recordar, que los tests de hipótesis, excepto en raras situaciones, fueron realizados con un nivel de confianza de 95%.

En relación con el análisis multivariada, ya que es un estudio experimental con dos grupos y dos momentos, hemos aplicado una ANOVA con repeticiones, verificando se previamente la normalidad de la variable cuantitativa a estudiar, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianza-covarianza, utilizando el test de Kolmogorov-Smirnov, el test de Levene y el test de esfericidad de Box. Al mismo tiempo, realizamos los gráficos de líneas, la identificación de cada línea, el grupo de estudio y el comienzo y el final de la línea y el principio y el final del programa de revitalización geriátrica. También hacemos gráficos Biplot, cuyo el gráfico no es más que la proyección de los individuos sobre las variables estudiadas. También se realizó un análisis factorial múltiple dual (DMFA) con el fin de comparar los grupos, pero teniendo en conta las múltiples variables dependientes simultáneamente.

3.- PROCEDIMIENTOS

3.1.- Evaluación Inicial

Todas las participantes seleccionadas fueron sometidas a todas las evaluaciones propuestas.

Todas las evaluaciones fueron realizadas en 2 momentos distintos. El primer al inicio del estudio, con todos los individuos inscritos, durante el proceso de selección. El segundo después de realizarse 42 sesiones del programa de revitalización geriátrica, o sea, al final del estudio con las participantes seleccionadas para el estudio.

Todas las evaluaciones realizadas con las participantes seleccionadas fueron registradas en una base de datos individualizada para futuras comparaciones y estudio.

Concluyendo, la densitometría ósea de las falanges y calcáneo, índice de masa corporal, relación cintura-cadera, flexibilidad, presión arterial, frecuencia cardíaca fueron evaluados y estudiados en dos grupos de individuos:

- En individuos con un estilo de vida sedentaria.
- En individuos que practicaron ejercicios físicos protocolados y supervisados por dos profesores de educación física.

3.2. Intervención

Seguidamente, la investigación médica y las evaluaciones, concluido el proceso de selección, separados los grupos, hecho el registro y el archivo de información, las participantes seleccionadas iniciaron el desenvolvimiento del programa de actividad física con el grupo experimental (GEX).

En el transcurso de la actividad física, no hubo periodos de descanso.

V – CRONOGRAMA

Las actividades del grupo de investigación se desarrollaron durante un periodo de seis meses: enero de 2006 hasta junio de 2006 (ver Anexos I y II).

La organización de las actividades empezó en diciembre de 2005. El programa de revitalización geriátrica fue iniciado al final del mes de enero y fue desarrollado durante un periodo de 22 semanas (Anexo I).

El mes de diciembre de 2005 y las 2 primeras semanas de enero de 2006 previas al inicio de las sesiones del programa de revitalización geriátrica [semanas 0] fueron destinados a la realización de las siguientes actividades propias del proyecto, además de las descripciones anteriores:

- 1) Divulgación e inscripciones junto a las instituciones participantes del proyecto;
- 2) Presentación e información pormenorizada a los participantes de la dinámica del programa, fases y actuaciones a realizar, finalidad de cada actuación...
- 3) Recaja del consentimiento informado de cada participante;
- 4) Verificación de la flexibilidad, peso y altura (IMC), presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, la circunferencia de la cintura y de la cadera, las medidas de la densitometría ósea del calcáneo del pie no dominante y falanges (II hasta V) de la mano no dominante, a todas las mujeres participantes.
- 5) Registro y archivo informático de los datos personales, historia clínica, datos de las evaluaciones, etc., hasta su posterior utilización.

VI – RESULTADOS

1 – PRESENTACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS SÓCIO DEMOGRÁFICAS

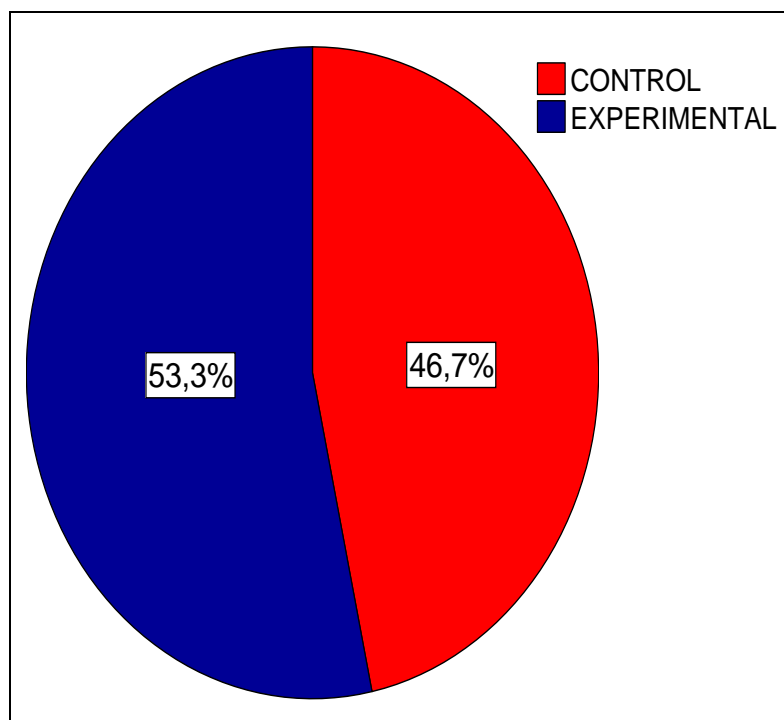
1.1 – Grupos en estudio

Tabla 12: Tabla de frecuencias de los grupos en estudio

Grupos	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Control	28	46,7%
Experimental	32	53,3%
TOTAL	60	100%

Con base en la tabla 12 ó grafico 1, se observa que 53,3% de los individuos pertenecen al grupo experimental (realizan el programa de ejercicios) y 46,7% al grupo control (sedentarios).

Gráfico 1: Gráfico circular de los grupos en estudio



1.2 – Edad corregida de los individuos.

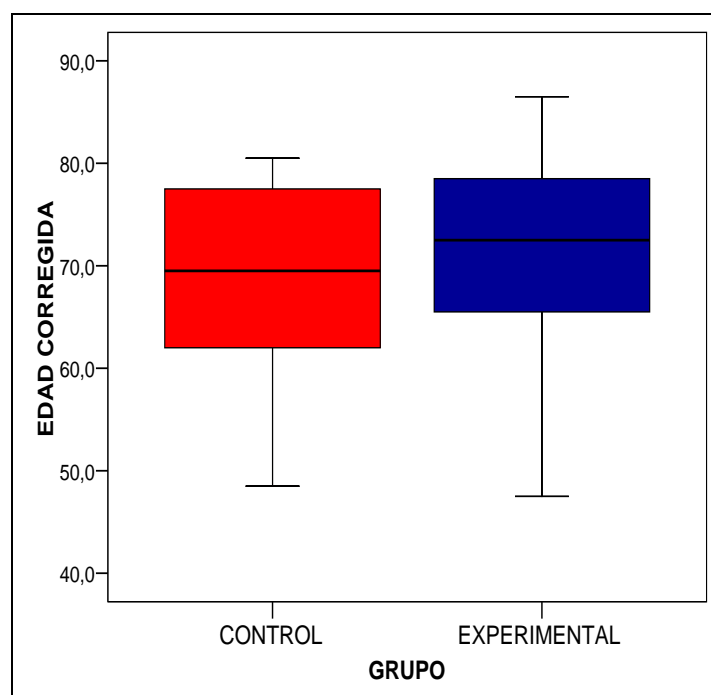
Tabla 13: Estadísticas descriptivas de la edad corregida según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
Control	28	48,5	80,5	68,9	8,4
Experimental	32	47,5	86,5	71,3	9,0
Total	60	47,5	86,5	70,2	8,8

Los resultados de la tabla arriba (tabla 13) permiten decir que la edad corregida de los individuos seleccionados para el estudio varía entre un mínimo de 47,5 años y un máximo de 86,5 años.

A menudo la edad del grupo control varía entre un mínimo de 48,5 años y un máximo de 80,5 años, con una media de 68,9 años e desviación típica de 8,4 años. A su vez, la edad del grupo experimental varía entre un mínimo de 47,5 años y un máximo de 86,5 años, con una media de 71,3 años e desviación típica de 9,0 años (Tabla 13). Así la distribución de la edad de los dos grupos son semejantes, pero el grupo experimental tiene en media mas de 2,4 años.

Gráfico 2: Diagrama de caja de la edad corregida según el grupo



Vamos ahora saber si existen diferencias ó no significativas entre la edad de los dos grupos. Realizaremos a priori un estudio de la normalidad de la edad en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H1₍₀₎: La distribución de la edad corregida es normal;

H1₍₁₎: La distribución de la edad corregida no es normal.

Tabla 14: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la edad corregida según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,941	28	0,115 ns
Experimental	0,949	32	0,138 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 14, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk – $(SW(32))_{EXPERIMENTAL}=0,949$; $p=0,138$; $(SW(28))_{CONTROL}=0,941$; $p=0,115$ y como los $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la edad corregida es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba t-Student para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

H2₍₀₎: La edad del grupo experimental es igual a la edad del grupo control;

H2₍₁₎: La edad del grupo experimental no es igual a la edad del grupo control.

Tabla 15: Test de t-Student para comparar la edad corregida según el grupo

Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	68,9±8,4	-2,4	-1,056	58	0,296 ns
Experimental	32	71,3±9,0				

Verificamos primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,040$; $p=0,842$). La edad media del grupo control es de 68,9 años y la edad media del grupo experimental es de 71,3 años (Tabla 15). Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre las edad medias de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = -1,056$; $p=0,296$; $d=-2,4$).

1.3 – Antecedentes de salud

Tabla 16: Tabla de frecuencias de los antecedentes de salud

Antecedentes	NÃO	SIM	TOTAL
Hospitalización	27(45,0%)	33(55,0%)	60 (100%)
Cirugías	25(41,7%)	35(58,3%)	60 (100%)
Sincope pasajera	54(90,0%)	6(10,0%)	60 (100%)
Hábitos alcohólicos	51(85,0%)	9(15,0%)	60 (100%)
Tabaco	58(96,7%)	2(3,3%)	60 (100%)
Medicación	9(15,0%)	51(85,0%)	60 (100%)
Enfermedad alérgica	51(85,0%)	9(15,0%)	60 (100%)
Enfermedad del corazón	48(80,0%)	12(20,0%)	60 (100%)
Enfermedad renal	59(98,3%)	1(1,7%)	60 (100%)
Enfermedad óseas	24(40,0%)	36(60,0%)	60 (100%)
Diabetes	52 (86,7%)	8(13,3%)	60 (100%)
Enfermedad pulmonares	50(83,3%)	10(16,7%)	60 (100%)
Enf. del aparato digestivo	49(81,7%)	11(18,3%)	60 (100%)
Enfermedad de la sangre	53(88,3%)	7(11,7%)	60 (100%)
Enfermedad de piel	59(98,3%)	1(1,7%)	60 (100%)
Enfermedad mental	54(90,0%)	6(10,0%)	60 (100%)
Dificultad visual	20(33,3%)	40(66,7%)	60 (100%)
Dificultad auditivas	50(83,3%)	10(16,7%)	60 (100%)
Otra enfermedad	57(95,0%)	3(5,0%)	60 (100%)

Observando la tabla 16, vemos que los antecedentes más destacables son el hecho de que el 85% de los individuos toman medicación, el 66,7% presentan dificultades visuales, el 60% enfermedades óseas, el 55,0% una o más hospitalizaciones y el 58,3% han tenido una o más cirugías.

Una observación del gráfico 4, permite deducir que el número de enfermedades varía entre cero y siete enfermedades simultáneamente. Así vemos que el 16,7% de los individuos no tienen cualquier enfermedad y que el número de enfermedades más frecuente es 3 enfermedades que ocurren en el 21,7% de los individuos. También se pudo observar que el 28,4% de las mujeres tienen entre cuatro y siete enfermedades.

Gráfico 3: Diagrama de barras del número de enfermedades

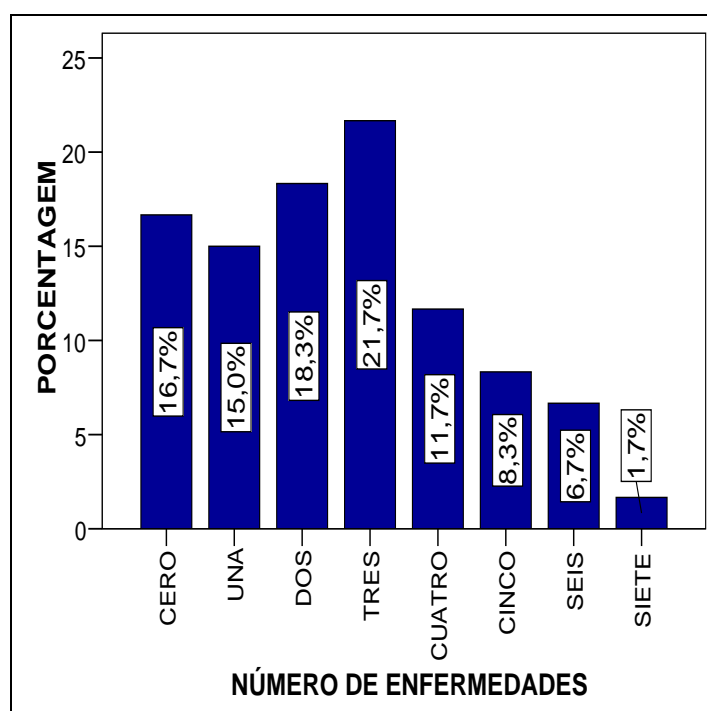


Tabla 17: Tabla de frecuencias del tipo de cirugía realizada

Cirugía	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
No Ha Constado	16	45,7%
Apendicitis	2	5,7%
By Pass Coronario	1	2,9%
Cataratas	4	11,4%
Cataratas e Útero	1	2,9%
Columna vertebral	1	2,9%
Amigdalitis	1	2,9%
Histerectomía Total	1	2,9%
Manos	1	2,9%
Mastectomía	1	2,9%
Colicistectomía	1	2,9%
Ablación del riñón	1	2,9%
Tiroides	1	2,9%
Varices	1	2,9%
Vesícula	2	5,7%
TOTAL	35	100%

Mas arriba (Tabla 16) habemos visto que 55% de las mujeres ya habían realizado por lo menos una cirugía, aun que 45,7% no han mencionado su especificidad. Un análisis más lato permite ver que 14,3% de las cirugías fueran a las cataratas, 14,4% asociadas al sistema genito-urinario y 8,6% del sistema digestivo. (Tabla 17)

Tabla 18: Tabla de frecuencias del tipo alergia

Alergia	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Metal	1	11,1%
Alimentación	2	22,2%
Polen	2	22,2%
Rinitis	4	44,4%
TOTAL	9	100%

A repecho de las mujeres que sufren alergias, vemos que 44,4% son rinitis, 22,2% relacionadas con alimentación, 22,2% con el polen y 11,1% a algún metal. (Tabla 18)

Tabla 19: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad del corazón

Enfermedades del corazón	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
No Ha Constado	5	41,7%
Angina de pecho	2	16,7%
Hipertrofia Ventricular	1	8,3%
Insuficiencia Cardiaca	3	25,0%
Hipertensión	1	8,3%
TOTAL	12	100%

Las enfermedades de corazón tienen en esta muestra una incidencia de 20% (Tabla 16), siendo de destacar que 41,7% desconocen la denominación específica de la patología; 25% sufren de insuficiencia cardiaca, 16,7% angina de pecho, 8,3% hipertrofia ventricular y 8,3% hipertensión.

El análisis de la tabla 20, permite verificar que las enfermedades mas frecuentemente referidas fueran la reumatismo (55,6%), artrosis (33,4%) y osteoporosis (30,6%). En relación a la osteoporosis, vemos que hay una discrepancia muy grande entre el valor

observado (94,3% en las falanges y 31,7% en el calcáneo) y el valor referido por las mujeres (30,6%); significando que casi $\frac{3}{4}$ de las mujeres desconocen el hecho de estar con osteoporosis.

Tabla 20: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad ósea

Enfermedades óseas	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Artrosis	8	22,2%
Artrosis y Espondilitis	1	2,8%
Artrosis y Osteoporosis	2	5,6%
Espondilitis	1	2,8%
Osteoporosis	4	11,1%
Reumatismo y Osteoporosis	5	13,9%
Reumatismo	14	38,9%
Artrosis y Reumatismo	1	2,8%
TOTAL	36	100%

Una visualización de la tabla 21 muestra que mitad de las mujeres ya han sufrido de bronquitis y 30% de neumonía.

Tabla 21: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad pulmonar

Enfermedad pulmonar	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Asma	1	10,0%
Bronquitis	4	40,0%
Bronquitis e Neumonía	1	10,0%
Pleuritis	1	10,0%
Neumonía	2	20,0%
Tuberculosis	1	10,0%
TOTAL	10	100%

En el ámbito de las enfermedades del aparato digestivo, la patología mas frecuente es la gastritis (72,7%); y con menor importancia, la ulcera duodenal y la esofagitis.

Tabla 22: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad del aparato digestivo

Enfermedad del aparato digestivo	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
No Ha Conestado	1	9,1%
Esofagitis	1	9,1%
Gastritis	7	63,6%
Gastritis e Ulcera Duodenal	1	9,1%
Ulcera Duodenal	1	9,1%
TOTAL	11	100%

A respecto de las enfermedades de la sangre, 42,9% referirán la hipercolesterolemia, 28,6% la coagulación y 28,6% las varices. (Tabla 23)

Tabla 23: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad de la sangre

Enfermedad de la sangre	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Coagulación	2	28,6%
Hipercolesterolemia	3	42,9%
Varices	2	28,6%
TOTAL	7	100%

El 10% de las enfermedades mentales estaba repartido por la ansiedad (33,4%) y la depresión (33,4%), siendo el resto esquizofrenia y enfermedad degenerativa.

Tabla 24: Tabla de frecuencias del tipo de enfermedad mental

Enfermedad mental	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
No Ha Conestado	1	16,7%
Ansiedad	1	16,7%
Ansiedad e Depresión	1	16,7%
Enfermedad Degenerativa	1	16,7%
Depresión	1	16,7%
Esquizofrenia	1	16,7%
TOTAL	6	100%

La mayoría de las mujeres toman alguna medicación (85%), habiendo solamente 15% de mujeres que no ingerían cualquier medicación.

En relación al efecto de la medicación sobre el calcio, 15% no tenía ningún efecto, 18,3% medicación que solamente calcifica, 35% medicación que solamente descalcifica y 16,7% medicación que calcifica y descalcifica simultáneamente.

Tabla 25: Tabla de frecuencias del tipo de medicación

Tipo de Medicación	F. Absolutas (N)	F. Relativas (%)
Sin Medicación	9	15,0%
Sin efecto	9	15,0%
Que Solamente Calcifican	11	18,3%
Que Solamente Descalcifican	21	35,0%
Calcifican y descalcifican	10	16,7%
TOTAL	60	100%

Tabla 26: Test de Ji-Cuadrado para comparar los antecedentes de salud según el grupo.

Antecedentes	Control	Experimental	χ^2	g.l	P
Hospitalización	15(53,6%)	18(56,3%)	0,043	1	0,835 ns
Cirugías	17(60,7%)	18(56,3%)	0,122	1	0,726 ns
Sincope pasajera	4(14,3%)	2(6,3%)	1,071#	1	0,299 ns
Hábitos alcohólicos	2(7,1%)	7(21,9%)	2,542#	1	0,155 ns
Tabaco	1(3,6%)	1(3,1%)	0,009	1	0,923 ns
Medicación	24(85,7%)	27(84,4%)	0,021	1	0,885 ns
Enfermedad alérgica	6(21,4%)	3(9,4%)	1,702	1	0,192 ns
Enfermedad del corazón	7(25,0%)	5(15,6%)	0,820	1	0,365 ns
Enfermedad renal	1(3,6%)	0(0,0%)	1,162	1	0,281 ns
Enfermedad óseas	17(60,7%)	19(59,4%)	0,011	1	0,916 ns
Diabetes	2 (7,1%)	6(18,8%)	1,741	1	0,187 ns
Enfermedad pulmonares	3(10,7%)	7(21,9%)	1,339	1	0,247 ns
Enf. del aparato digestivo	7(25,0%)	4(12,5%)	1,558	1	0,212 ns
Enfermedad de la sangre	3(10,7%)	4(12,5%)	0,046	1	0,830 ns
Enfermedad de piel	1(3,6%)	0(0,0%)	1,161	1	0,281 ns
Enfermedad mental	2(7,1%)	4(12,5%)	0,476	1	0,490 ns
Dificultad visual	19(67,9%)	21(65,6%)	0,033	1	0,855 ns
Dificultad auditivas	5(17,9%)	5(15,6%)	0,054	1	0,817 ns
Otra enfermedad	0(0,0%)	3(9,4%)	2,763	1	0,096 ns

Ahora vamos a estudiar si la existencia o no de los antecedentes de salud son ó no independientes del grupo, recorriendo al test de Ji-Cuadrado ó al test de Fisher e enunciando las hipótesis siguientes:

H₃₍₀₎: Los antecedentes de salud son independientes del grupo control;

H₃₍₁₎: Los antecedentes de salud no son independientes del grupo control.

Para evaluar si la existencia de antecedentes de hospitalización es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado y obteniendo una tasa de hospitalización de 53,6% en el grupo control y de 56,3% en el grupo experimental. El análisis de Test de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 0,043$; $p = 0,835$; $N=60$) permite concluir que los antecedentes de hospitalización son significativamente independientes del grupo; en practica la tasa de hospitalización es significativamente igual en los dos grupos.

Evaluando si la realización de cirugía es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado y obteniendo una proporción de cirugías de 60,7% en el grupo control y de 56,3% en el grupo experimental. El análisis de Test de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 0,122$; $p = 0,726$; $N=60$) permite concluir que los antecedentes de cirugías son significativamente independientes del grupo; en practica la proporción de cirugías es significativamente igual en los dos grupos.

Investigando si la existencia de síncope con suspensión pasajera es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado no se cumplirán; obteniendo un perfil de 14,3% de síncope pasajera en el grupo control y de 6,3% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 0,299$; $N=60$) permite concluir que los antecedentes de síncope pasajera son significativamente independientes del grupo; en practica la tasa de síncope con suspensión pasajera es significativamente igual en los dos grupos.

Verificando si la existencia de hábitos alcohólicos es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado no se cumplirán; obteniendo una tasa de 7,1% de mujeres con hábitos alcohólicos en el grupo control y de 21,9% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 0,155$; $N=60$) permite concluir que los hábitos alcohólicos son significativamente

independientes del grupo; en practica, los hábitos alcohólicos son significativamente iguales en los dos grupos.

Evaluando si el hábito de fumar es independiente del grupo en estudio base al test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado no se cumplirán; hemos obtenido una tasa de fumadores de 3,6% en el grupo control y de 3,1% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 1,000$; $N=60$) permite concluir que el hábito de fumar es significativamente independiente del grupo; en practica, los fumadores son significativamente iguales en los dos grupos.

Para investigar si el hecho de tomar medicación es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueran incumplidos. Obtuvimos que 85,7% del grupo control tomen medicina, bajando para 84,4% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 1,000$; $N=60$) permite concluir que los antecedentes relacionados con la prescripción de medicación son significativamente independientes del grupo; en practica los grupos son significativamente iguales ante la toma de medicación.

Para estudiar si existe independencia entre la existencia de enfermedades alérgicas y el grupo en estudio se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado no se ha cumplido; obteniendo una tasa de 21,4% de mujeres con alergias en el grupo control y de 9,4% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 0,281$; $N=60$) permite concluir que la existencia de alergias es significativamente independiente del grupo; luego podemos decir que los grupos son semejantes en relación a las enfermedades alérgicas.

Para verificar si la existencia de enfermedades del corazón es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado; y se obtuvo que 25% de las mujeres del grupo control tengan enfermedades del corazón, bajando para 15,6% en el grupo experimental. El análisis del test de independencia de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 0,820$; $p = 0,365$; $N=60$) permite concluir que la existencia de enfermedades del corazón es significativamente independiente del grupo; esto es el mismo que los dos grupos tienen la misma incidencia de la referida enfermedad.

Para investigar si el hecho de padecer de enfermedad renal es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueran incumplidos. Ha resultado que 3,6% de las mujeres del grupo control tienen problemas renales, pero ninguna mujer del grupo experimental los tiene. El análisis de test de Fisher ($p = 0,467$; $N=60$) permite concluir que la existencia de enfermedades renales es significativamente independiente del grupo; en práctica los grupos tienen significativamente la misma proporción de enfermedades renales.

Para verificar si la existencia de enfermedades óseas es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado; y se obtuvo que 60,7% de las mujeres del grupo control tienen enfermedades óseas, bajando para 59,4% en el grupo experimental. El análisis del test de independencia de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 0,011$; $p = 0,916$; $N=60$) permite concluir que la existencia de enfermedades óseas es significativamente independiente del grupo; lo que equivale a decir que los dos grupos tienen la misma incidencia de la referida enfermedad.

Para estudiar si el hecho de tener diabetes es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueran incumplidos. Ha resultado que 7,1% de las mujeres del grupo control tienen diabetes, incrementando para 18,8% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 0,264$; $N=60$) permite concluir que tener diabetes es significativamente independiente del grupo; en práctica los grupos tienen significativamente la misma proporción de diabetes.

Para investigar si la existencia de enfermedades pulmonares es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado; y se obtuvo que 10,7% de las mujeres del grupo control tienen enfermedades pulmonares, subiendo para 21,9% en el grupo experimental. El análisis del test de independencia de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 1,339$; $p = 0,247$; $N=60$) permite concluir que la existencia de enfermedades pulmonares es significativamente independiente del grupo; lo que equivale a decir que los dos grupos tienen la misma incidencia de la referida enfermedad.

Para verificar si la existencia de enfermedades del aparato digestivo es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado; y se obtuvo que 25,0% de las mujeres del grupo control tienen enfermedades del aparato digestivo, disminuyendo para 12,5% en el grupo experimental. El análisis del test de independencia de Ji-Cuadrado

($\chi^2(1) = 1,558$; $p = 0,212$; $N=60$) permite concluir que la existencia de enfermedades del aparato digestivo es significativamente independiente del grupo; lo que equivale a decir que los dos grupos tienen la misma tasa de enfermos del aparato digestivo.

Para estudiar si el hecho de tener enfermedades de la sangre es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueron incumplidos. Hemos obtenido que 10,7% de las mujeres del grupo control tienen enfermedades de la sangre, incrementando para 12,5% en el grupo experimental. El análisis de test de Fisher ($p = 1,000$; $N=60$) permite concluir que tener enfermedades de la sangre es significativamente independiente del grupo; en práctica los grupos tienen significativamente la misma proporción de la dicha enfermedad.

Para investigar si el hecho de tener enfermedad de la piel es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueron incumplidos. Ha resultado que 3,6% de las mujeres del grupo control tienen enfermedades de la piel, pero ninguna del grupo experimental la tiene. El análisis de test de Fisher ($p = 0,467$; $N=60$) permite concluir que tener enfermedad de la piel es significativamente independiente del grupo; luego los dos grupos son significativamente iguales frente a la enfermedad de la piel.

Para estudiar si el hecho de tener enfermedad mental es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueron incumplidos. De los resultados obtenidos, vemos que 7,1% de las mujeres del grupo control tienen enfermedad mental, pasando para 12,5% en el grupo experimental. Con el análisis de test de Fisher ($p = 0,675$; $N=60$) concluimos que tener enfermedades mentales es significativamente independiente del grupo; por lo tanto los grupos tienen significativamente la misma tasa de enfermedad mental.

Para verificar si la existencia de dificultad visual es independiente del grupo en estudio se aplicó el test de independencia Ji-Cuadrado; y se obtuvo que 67,9% de las mujeres del grupo control viven con dificultad visual, disminuyendo para 65,6% en el grupo experimental. El análisis del test de independencia de Ji-Cuadrado ($\chi^2(1) = 0,033$; $p = 0,855$; $N=60$) permite concluir que la existencia de dificultad visual es significativamente independiente del grupo; lo que equivale a decir que los dos grupos presentan la misma tasa de dificultad visual.

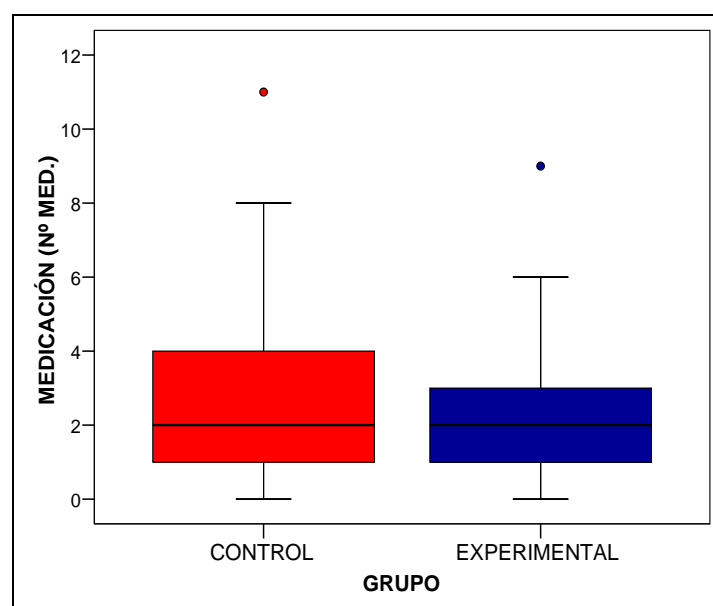
Para estudiar si el hecho de tener dificultad auditiva es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueran incumplidos. De los resultados obtenidos, vemos que 17,9% de las mujeres del grupo control tienen dificultad auditiva, frente a 15,6% en el grupo experimental. Con el análisis de test de Fisher ($p = 1,000$; $N=60$) conclúyenos que tener dificultad auditiva es significativamente independiente del grupo; por lo tanto los grupos tienen significativamente la misma tasa.

Para comprobar si el hecho de tener otras enfermedades es independiente del grupo en estudio, se aplicó el test de Fisher, ya que los presupuestos del test de independencia Ji-Cuadrado fueran incumplidos. De los resultados obtenidos, ninguna mujer del grupo control tiene otra enfermedad, pero 9,4% del grupo experimental la tiene. Con la aplicación del test de Fisher ($p = 0,241$; $N=60$) conclúyenos que tener otra enfermedad es significativamente independiente del grupo; por lo tanto los grupos tienen significativamente la misma incidencia de otras enfermedades.

Así se puede concluir que el grupo control y el grupo experimental son significativamente iguales a repecho de los antecedentes de salud.

Se va ahora comparar el número de medicamentos prescritos en los dos grupos (Gráfico 4).

Gráfico 4: Diagrama de caja del número de medicamentos prescritos según el grupo



Observando el grafico 3 e da tabla 27, se denota que la configuración asimétrica positiva de grupo experimental es prácticamente igual a la configuración de grupo control. Tonando como referencia la media vemos que el grupo control tiene prescrito en media, 2,7 medicamentos, pero el grupo control tiene 2,3 medicamentos.

Tabla 27: Estadísticas descriptivas del número de medicamentos prescritos según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	0	11	2,7	2,7
EX	32	0	9	2,3	2,0
Total	60	0	11	2,5	2,4

Se realiza a priori un estudio de la normalidad del número de medicamentos, para cada grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{4(0)}$: La distribución del número de medicamentos es normal;

$H_{4(1)}$: La distribución del número de medicamentos no es normal.

Recorriendo al test de Shapiro-Wilk (Tabla 28), como $P < 0,05$ (0,000 y 0,001) se puede concluir que la distribución del número de medicamentos no es significativamente normal en ambos grupos (Experimental y Control).

Tabla 28: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad del número de medicamentos prescritos según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,831	28	0,000 ***
Experimental	0,857	32	0,001 **

Así, se aplica el test No-Paramétrico de Mann-Whitney para comparar las medias del número de medicamentos, enunciando las hipótesis siguientes.

$H_{5(0)}$: El número de medicamentos del grupo experimental es igual al número de medicamentos del grupo control.

$H_{5(1)}$: El número de medicamentos del grupo experimental no es igual al número de medicamentos del grupo control.

Tabla 29: Test de Mann-Whitney para comparar el número de medicamentos prescritos según el grupo.

Grupos	N	Orden Media	U	W	Z	P
Control	28	31,32	425,0	953,0	-0,347	0,728 ns
Experimental	32	29,78				

Con base en el test de Mann-Whitney ($U=425,0$; $W=953,0$; $Z=-0,347$; $P=0,728$), se acepta la hipótesis nula y se concluye que el número de medicamentos del grupo experimental es significativamente igual al número de medicamentos del grupo control. Por lo tanto el número de medicamentos es significativamente igual en ambos los grupos.

Es ahora de nuestro interés, comparar se el efecto de la medicación sobre el calcio es significativamente igual en ambos los grupos. Se aplica el test de Ji-Cuadrado enunciado las hipótesis siguientes:

$H_{6(0)}$: El efecto de la medicación sobre el calcio es independiente del grupo control;

$H_{6(1)}$: El efecto de la medicación sobre el calcio no es independiente del grupo control.

Tabla 30: Test de Ji-Cuadrado para estudiar la independencia entre el efecto de la medicación sobre el calcio y el grupo.

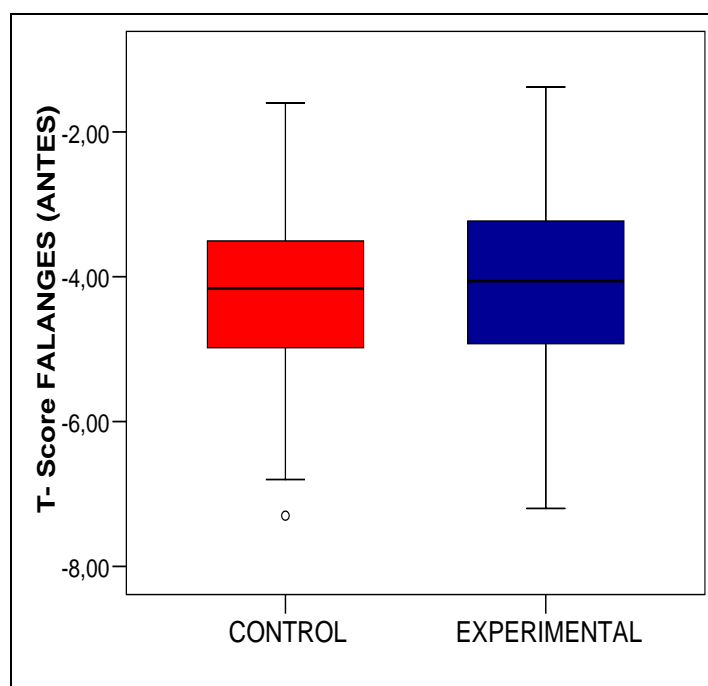
MEDICACIÓN	Controlo	Experimental	χ^2	g.l	P
Sin Medicación	4(14,3%)	5(15,6%)	3,283	4	0,512ns
Sin efecto	6(21,4%)	3(9,4%)			
Que Solamente Calcifican	6(21,4%)	5(15,6%)			
Que Solamente Descalcifican	7(25,0%)	14(43,8%)			
Calcifican y descalcifican	5(17,9%)	5(15,6%)			

Aplicando el Test de Ji-Cuadrado ($\chi^2=3,283$; g.l.=4; $P=0,512$), como $P>0,05$ se acepta la hipótesis nula e concluye que el efecto de la medicación sobre el calcio es independiente del grupo control. Por otras palabras, podemos decir que la proporción de cada tipo de medicación es significativamente igual en los dos grupos, a pesar del grupo experimental tener un poco mas de individuos que toman medicación que descalcifica (43,8% contra 25,0%) e el grupo control un poco mas de medicación sin efecto cualquier sobre el calcio (21,4% contra 9,4%).

2 – EVALUACION INICIAL

2.1 – Comparación de la densidad mineral ósea de las falanges antes del programa.

Gráfico 5: Diagrama de caja de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 5 y la tabla 31, vemos que el grupo experimental presenta en media una densidad mineral ósea medida por el T-score ligeramente superior al grupo control (-4,23 contra -4,24).

Tabla 31: Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	-7,30	-1,60	-4,24	1,33
EX	32	-7,20	-1,38	-4,23	1,51
Total	60	-7,30	-1,38	-4,23	1,41

Transformando los valores cuantitativos en valores cualitativos vemos que en el grupo control, 10,7% tiene osteopenia y 89,3% tiene osteoporosis al nivel de las falanges. En el grupo experimental, 12,5% tiene osteopenia y 87,5% osteoporosis. (Tabla 32)

Tabla 32: Diagnostico de osteoporosis con la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo

Grupos	N	Osteopenia	Osteoporosis
EX	28	4 (12,5%)	28 (87,5%)
C	32	3 (10,7%)	25 (89,3%)
Total	60	7 (11,7%)	53 (88,3%)

Vamos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la densitometría ósea de las falanges (T-score) entre los dos grupos. Realizaremos a priori un estudio de la normalidad de la densitometría ósea de las falanges en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

$H7_{(0)}$: La distribución de la densitometría ósea de las falanges antes del programa es normal;

$H7_{(1)}$: La distribución de la densitometría ósea de las falanges antes del programa no es normal.

Tabla 33: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la densitometría ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,963	28	0,405 ns
Experimental	0,948	32	0,129 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 33, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,948$; $p=0,129$; $SW(28)_{CONTROL}=0,963$; $p=0,405$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la densitometría ósea de las falanges antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

$H8_{(0)}$: La densitometría ósea de las falanges antes del programa del grupo experimental es igual a la densitometría ósea de las falanges antes del programa del grupo control.

H8₍₁₎: La densitometría ósea de las falanges antes del programa del grupo experimental no es igual a la densitometría ósea de las falanges antes del programa del grupo control

Tabla 34: Test de t-Student para comparar la densitometría ósea de las falanges (T-score) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	-4,24 ± 1,33	-0,01	-0,018	58	0,986 ns
Experimental	32	-4,23 ± 1,51				

Habemos verificado primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,493$; $P=0,485$). La densitometría media de las falanges antes del programa del grupo control es de -4,24 unidades y la densitometría media de las falanges antes del programa del grupo experimental es de -4,23 unidades. Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la densitometría media de las falanges de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = -0,018$; $p=0,986$; $d=-0,1$).

Observando el gráfico 6 y la tabla 35, vemos que el grupo experimental presenta en media una menor densidad mineral ósea medida superior al grupo control, ya que presenta una mayor velocidad del sonido dependiente de la amplitud (1934,97 contra 1827,61).

Gráfico 6: Diagrama de caja de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del programa según el grupo

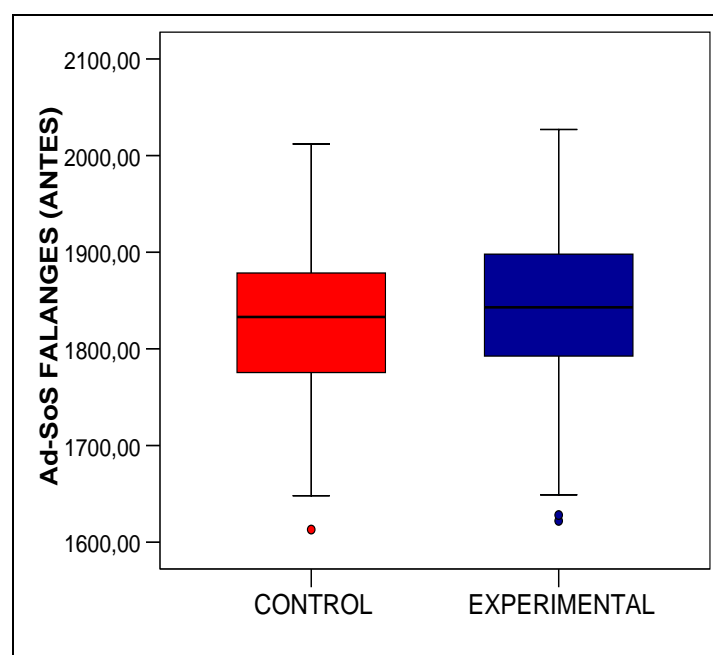


Tabla 35: Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	32	1613,00	2012,00	1827,61	92,69
EX	28	1622,00	2027,00	1934,97	98,53
Total	60	1613,00	2027,00	1831,53	95,11

Vamos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la velocidad del sonido (Ad-SoS) de las falanges antes del programa entre los dos grupos. Realizaremos a priori un estudio de la normalidad de la velocidad del sonido en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H₉₍₀₎: La distribución de la velocidad del sonido de las falanges antes del programa es normal;

H₉₍₁₎: La distribución de la velocidad del sonido de las falanges antes del programa no es normal.

Tabla 36: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la velocidad del sonido de las falanges antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,962	28	0,390 ns
Experimental	0,955	32	0,198 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 36, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,955$; $P=0,198$; $SW(28)_{CONTROL}=0,962$; $P=0,390$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la velocidad del sonido de las falanges antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

H₁₀₍₀₎: La velocidad del sonido de las falanges antes del programa del grupo experimental es igual a la velocidad del sonido de las falanges antes del programa del grupo control.

$H_{10(1)}$: La velocidad del sonido de las falanges antes del programa del grupo experimental no es igual a la velocidad del sonido de las falanges antes del programa del grupo control.

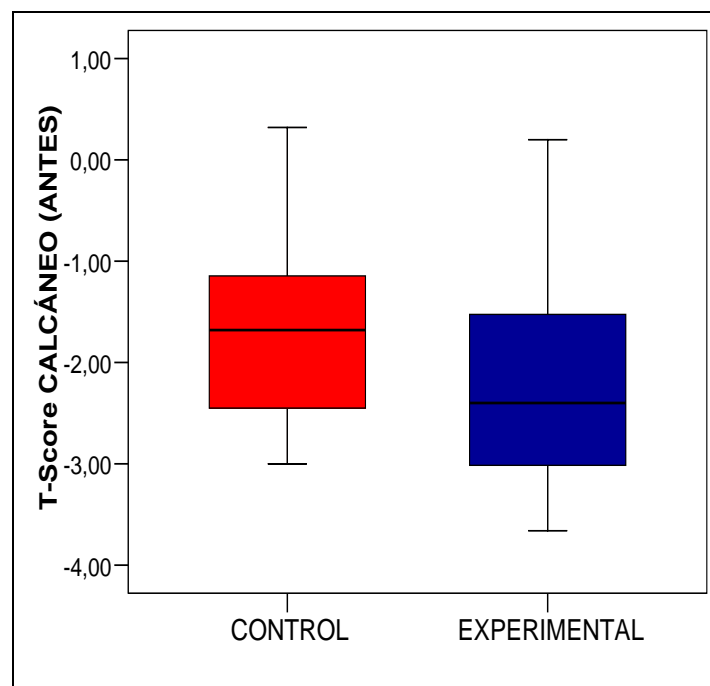
Tabla 37: Test de t-Student para comparar la velocidad del sonido de las falanges antes del programa según el grupo

Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	1827,61 ± 92,69	-7,36	-0,297	58	0,768 ns
Experimental	32	1834,97 ± 98,53				

Verificamos primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,086$; $p=0,771$). La velocidad del sonido media de las falanges antes del programa del grupo experimental es de 1834,97 m/s y la velocidad del sonido media de las falanges antes del programa del grupo control es de 1827,61 m/s. Con base en el test t-Student para muestras independientes, las diferencias observadas entre la velocidad media del sonido de las falanges de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = -0,297$; $p=0,768$; $d=-7,36$).

2.2 – Comparación de la densidad mineral ósea del calcáneo antes del programa.

Gráfico 7: Diagrama de caja de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 7 y la tabla 38, vemos que el grupo control presenta en media una densidad mineral ósea del calcáneo medida por el T-Score superior al grupo experimental (-2,18 contra -1,69).

Tabla 38: Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	-3,00	0,32	-1,69	0,93
EX	32	-3,66	0,20	-2,18	1,08
Total	60	-3,66	0,32	-1,95	1,04

Transformando los valores cuantitativos en valores cualitativos vemos que en el grupo control, 25,0% tiene valores normales de densitometría, 53,6% tiene osteopenia y 21,9% tiene osteoporosis al nivel del calcáneo. En el grupo experimental, 21,5% tiene valores normales de densitometría, 37,5% tiene osteopenia y 40,6% osteoporosis. (Tabla 39).

Tabla 39: Diagnostico de osteoporosis del calcáneo según el grupo

Grupos	N	Normal	Osteopenia	Osteoporosis
C	28	7 (25,0%)	15 (53,6%)	6 (21,4%)
EX	32	7 (21,9%)	12 (37,5%)	13 (40,6%)
Total	60	14 (23,3%)	27 (45,0%)	19 (31,7%)

Intentamos saber si existen diferencias ó no significativas de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) entre los dos grupos. Realizamos a priori un estudio de la normalidad de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H1₍₀₎: La distribución de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa es normal;

H1₍₁₎: La distribución de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa no es normal.

Tabla 40: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,953	28	0,234 ns
Experimental	0,943	32	0,088 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 40, vemos que los dos grupos fueron evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,943$; $p=0,088$; $SW(28)_{CONTROL}=0,953$; $p=0,234$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la densitometría ósea del calcáneo antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

H12₍₀₎: La densitometría ósea del calcáneo antes del programa del grupo experimental es igual a la densitometría ósea del calcáneo antes del programa del grupo control.

H12₍₁₎: La densitometría ósea del calcáneo antes del programa del grupo experimental no es igual a la densitometría ósea del calcáneo antes del programa del grupo control.

Tabla 41: Test de t-Student para comparar la densitometría ósea del calcáneo antes del programa según el grupo

Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	-1,69 ± 0,93	0,49	1,865	58	0,067 ns
Experimental	32	-2,18 ± 1,08				

Verificamos primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,864$; $p=0,357$). La densitometría media del calcáneo antes del programa del grupo control es de -1,69 unidades y la densitometría media del calcáneo antes del programa del grupo experimental es de -2,18 unidades. Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la densitometría media del calcáneo de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = 1,865$; $p=0,067$; $d= 0,49$).

Observando el gráfico 8 y la tabla 42, vemos que el grupo control presenta en media una absorción de ondas por el hueso del calcáneo (BUA) superior al grupo experimental (61,71 contra 53,44).

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la absorción de ondas por el hueso del calcáneo (BUA) entre los dos grupos.

Gráfico 8: Diagrama de caja de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo

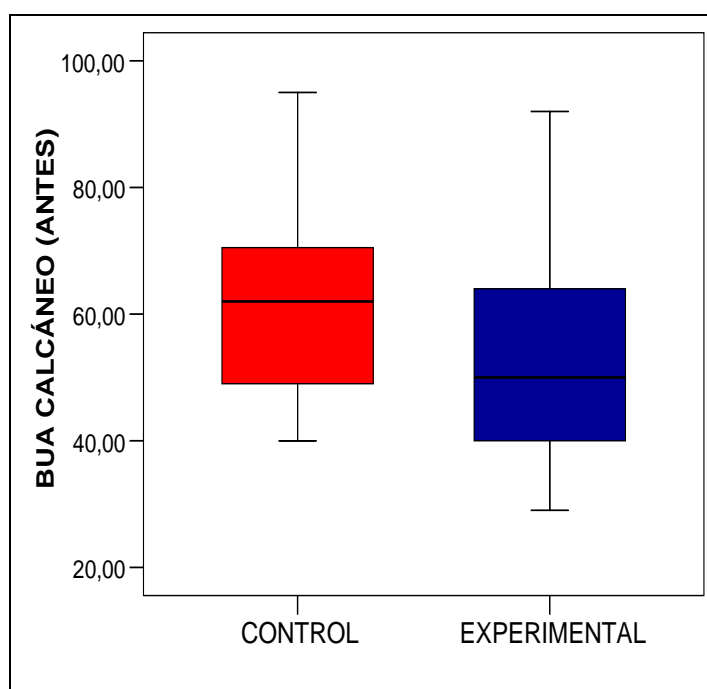


Tabla 42: Estadísticas descriptivas la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	40,00	95,00	61,71	15,46
EX	32	29,00	92,00	53,44	17,86
Total	60	29,00	95,00	57,30	17,15

Realizaremos a priori un estudio de la normalidad de la absorción de ondas por el hueso del calcáneo (BUA) en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{13(0)}$: La absorción de ondas por el hueso del calcáneo antes del programa es normal;

H13₍₁₎: La absorción de ondas por el hueso del calcáneo antes del programa no es normal.

Tabla 43: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la absorción de ondas del calcáneo antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,955	28	0,257 ns
Experimental	0,940	32	0,075 ns

Observando la tabla 43, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,940$; $p=0,075$; $SW(28)_{CONTROL}=0,955$; $p=0,075$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la absorción de ondas del calcáneo antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

H14₍₀₎: La absorción de ondas del calcáneo antes del programa del grupo experimental es igual a la absorción de ondas del calcáneo antes del programa del grupo control.

H14₍₁₎: La absorción de ondas del calcáneo antes del programa del grupo experimental no es igual a la absorción de ondas del calcáneo antes del programa del grupo control.

Tabla 44: Test de t-Student para comparar la absorción de ondas del hueso del calcáneo (BUA) antes del programa según el grupo

Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	61,71 ± 15,46	8,28	1,906	58	0,062 ns
Experimental	32	53,44 ± 17,86				

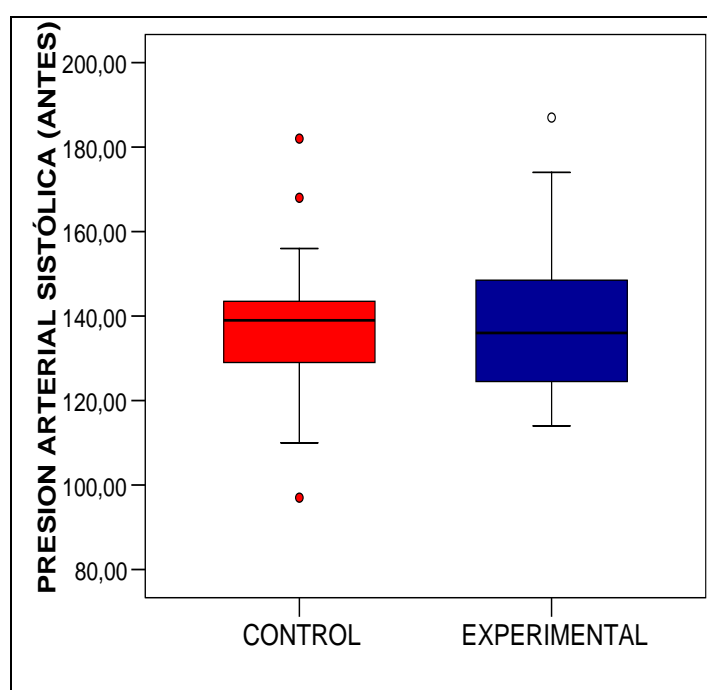
Verificamos primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,690$; $p=0,410$). La absorción de ondas del hueso del calcáneo antes del programa del grupo control es de 61,71 dB/MHz y la absorción de ondas del hueso del calcáneo antes del programa del grupo experimental es de 53,44 dB/MHz.

Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la absorción media de ondas del hueso del calcáneo de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = 1,906$; $p=0,062$; $d= 8,28$).

2.3 – COMPARACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL ANTES DEL PROGRAMA.

2.3.1 – Presión arterial sistólica

Gráfico 9: Diagrama de caja de la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 9 y la tabla 45, vemos que el grupo experimental presenta una presión arterial sistólica media superior al grupo control (138,31 contra 137,39).

Tabla 45: Estadísticas descriptivas la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo

Grupo	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	97,00	182,00	137,39	16,42
EX	32	114,00	187,00	138,31	16,68
Total	60	97,00	187,00	137,88	16,42

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la presión arterial sistólica entre los dos grupos. Realizaremos en primero un estudio de la normalidad de la presión arterial sistólica en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H 15₍₀₎: La presión arterial sistólica antes del programa es normal;

H 15₍₁₎: La presión arterial sistólica antes del programa no es normal.

Tabla 46: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,938	28	0,096 ns
Experimental	0,938	32	0,066 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 46, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,938$; $p=0,066$; $SW(28)_{CONTROL}=0,938$; $p=0,096$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la presión arterial sistólica antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

H16₍₀₎: La presión arterial sistólica antes del programa del grupo experimental es igual a la presión arterial sistólica antes del programa del grupo control.

H16₍₁₎: La presión arterial sistólica antes del programa del grupo experimental no es igual a la presión arterial sistólica antes del programa del grupo control.

Tabla 47: Test de t-Student para comparar la presión arterial sistólica antes del programa según el grupo

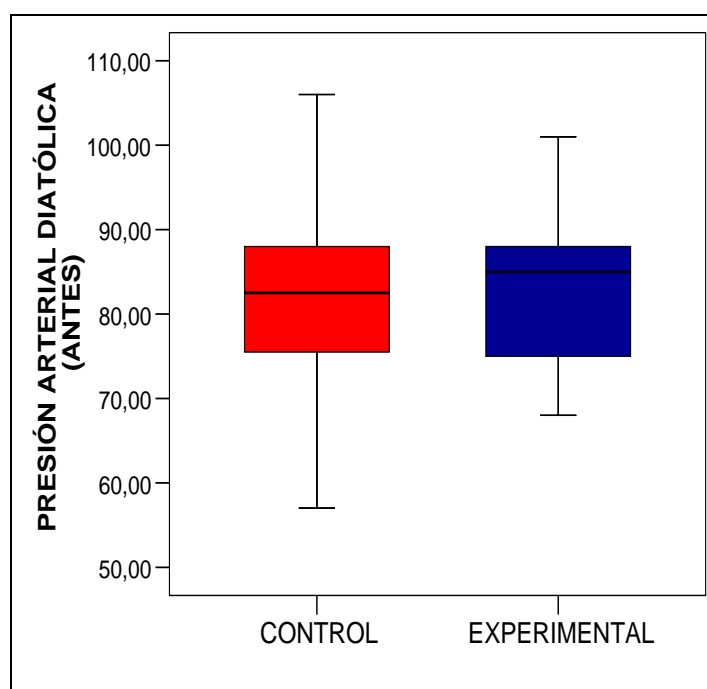
Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	137,39 ± 16,42	-0,92	-0,215	58	0,831 ns
Experimental	32	138,31 ± 16,68				

Verificamos primero la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,297$; $p=0,588$). La presión arterial sistólica media antes del programa del grupo control es de 137,39 mm/Hg y la presión arterial sistólica media antes del programa del grupo experimental es de 138,31 mm/Hg.

Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la presión arterial sistólica antes del programa de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = -0,215$; $p=0,831$; $d= -0,92$).

2.3.2 – Presión arterial diastólica

Gráfico 10: Diagrama de caja de la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 10 y la tabla 48, vemos que el grupo experimental presenta una presión arterial diastólica media superior al grupo control (83,38 contra 82,29).

Tabla 48: Estadísticas descriptivas la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	57,00	106,00	82,29	9,87
EX	32	68,00	101,00	83,38	9,07
Total	60	57,00	106,00	82,87	9,38

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la presión arterial diastólica entre los dos grupos. Realizaremos en primero un estudio de la normalidad de la presión arterial diastólica en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

$H17_{(0)}$: La presión arterial diastólica antes del programa es normal;

$H17_{(1)}$: La presión arterial diastólica antes del programa no es normal.

Observando la tabla 49, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,955$; $p=0,199$; $SW(28)_{CONTROL}=0,975$; $p=0,716$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la presión arterial diastólica antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Tabla 49: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,975	28	0,716 ns
Experimental	0,955	32	0,199 ns

ns – no significativo

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

$H18_{(0)}$: La presión arterial diastólica antes del programa del grupo experimental es igual a la presión arterial diastólica antes del programa del grupo control.

$H18_{(1)}$: La presión arterial diastólica antes del programa del grupo experimental no es igual a la presión arterial diastólica antes del programa del grupo control.

Tabla 50: Test de t-Student para comparar la presión arterial diastólica antes del programa según el grupo

Grupo	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	82,29 ± 9,87	-1,09	-0,446	58	0,658 ns
Experimental	32	83,38 ± 9,07				

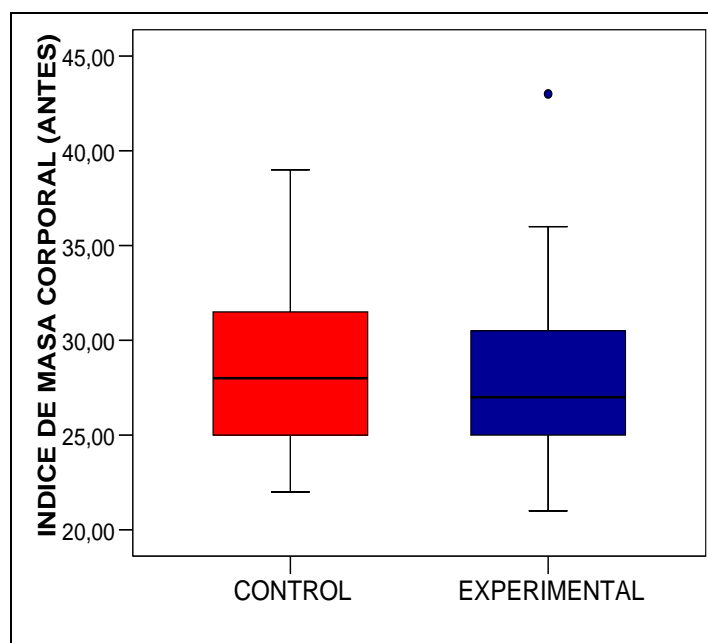
Se ha verificado la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 0,121$; $p=0,729$). La presión arterial diastólica media antes del programa del grupo control es de 82,29 mm/Hg y la presión arterial diastólica media antes del programa del grupo experimental es de 83,38 mm/Hg.

Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la presión arterial diastólica antes del programa de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($t(58) = -0,446$; $p=0,658$; $d= -1,09$).

2.4 – COMPARACIÓN DE LA OBESIDAD ANTES DEL PROGRAMA.

2.4.1 – Comparación del índice de masa corporal

Gráfico 11: Diagrama de caja del índice de masa corporal antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 11 y la tabla 51, vemos que el grupo experimental presenta un índice de masa corporal medio superior al grupo control (28,47 contra 28,36).

Tabla 51: Estadísticas descriptivas del índice de masa corporal antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	22,00	39,00	28,36	4,13
EX	32	21,00	43,00	28,47	4,76
Total	60	21,00	43,00	28,42	4,44

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas del índice de masa corporal entre los dos grupos. Realizaremos en primero un estudio de la normalidad del

índice de masa corporal en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{19(0)}$: El índice de masa corporal antes del programa es normal;

$H_{19(1)}$: El índice de masa corporal antes del programa no es normal.

Tabla 52: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad del índice de masa corporal antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,960	28	0,343 ns
Experimental	0,916	32	0,017 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 52, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,916$; $p=0,017$; $SW(28)_{CONTROL}=0,916$; $p=0,343$) y como la significancia del grupo experimental es inferior a 0,01 ($p=0,017$) aceptamos la hipótesis nula, concluyendo que la distribución del índice de masa corporal no es significativamente normal en los dos grupos.

Como no existe normalidad en por lo menos un grupo (experimental), se considera adecuado para comparar las medias, la prueba Mann-Whitney con las hipótesis siguientes:

$H_{20(0)}$: El índice de masa corporal antes del programa del grupo experimental es igual al índice de masa corporal antes del programa del grupo control.

$H_{20(1)}$: El índice de masa corporal antes del programa del grupo experimental es igual al índice de masa corporal antes del programa del grupo control.

Tabla 53: Test de Mann-Whitney para comparar el índice de masa corporal antes del programa según el grupo

Grupos	N	Orden Media	U	W	Z	P
Control	28	31,13	430,5	958,5	-0,261	0,794 ns
Experimental	32	29,95				

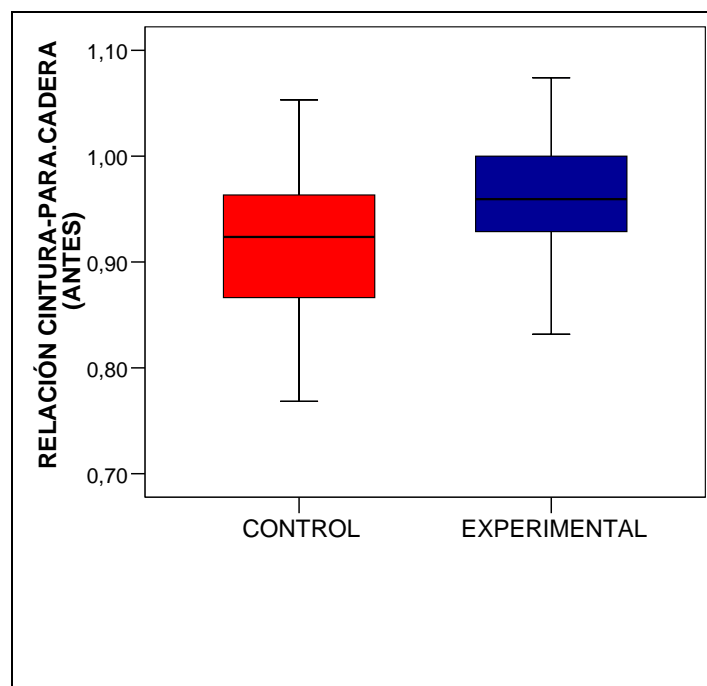
Observando la tabla 53, vemos que el índice de masa corporal antes del programa del grupo control tiene una orden media superior al índice de masa corporal antes del programa del grupo control (31,13 contra 29,95).

Con base en el test de Mann-Whitney, las diferencias observadas entre el índice de masa corporal antes del programa de los dos grupos no son estadísticamente significativas

($U=430,5$; $W=958,5$; $Z=-0,261$; $p=0,794$), luego el IMC antes del programa es significativamente igual en los dos grupos.

2.4.2 – Comparación de la relación cintura-cadera

Gráfico 12: Diagrama de caja de la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 12 y la tabla 54, vemos que el grupo experimental presenta una relación cintura-cadera media superior al grupo control (0,96 contra 0,91).

Tabla 54: Estadísticas descriptivas de la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	0,77	1,05	0,91	0,07
EX	32	0,83	1,07	0,96	0,06
Total	60	0,77	1,07	0,94	0,06

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la relación cintura-cadera antes del programa entre los dos grupos. Realizaremos en primero un estudio de la normalidad de la relación cintura-cadera antes del programa en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{21(0)}$: La relación cintura-cadera antes del programa es normal;

$H_{21(1)}$: La relación cintura-cadera antes del programa no es normal.

Tabla 55: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la cintura-cadera antes del programa según el grupo.

Grupo	SW	g.l.	P
Control	0,981	28	0,865 ns
Experimental	0,978	32	0,727 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 55, vemos que los dos grupos fueron evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,978$; $p=0,727$; $SW(28)_{CONTROL}=0,981$; $p=0,865$) y como las $p(s)>0,05$ aceptamos la hipótesis nula en ambos grupos, concluyendo que la distribución de la cintura-cadera antes del programa es significativamente normal para el grupo experimental y el grupo control.

Como existe normalidad, se considera adecuado para comparar las medias la prueba T para muestras independientes, con las hipótesis siguientes:

$H_{22(0)}$: La relación cintura-cadera antes del programa del grupo experimental es igual a la relación cintura-cadera antes del programa del grupo control.

$H_{22(1)}$: La relación cintura-cadera antes del programa del grupo experimental no es igual a la relación cintura-cadera antes del programa del grupo control.

Tabla 56: Test de t-Student para comparar la relación cintura-cadera antes del programa según el grupo

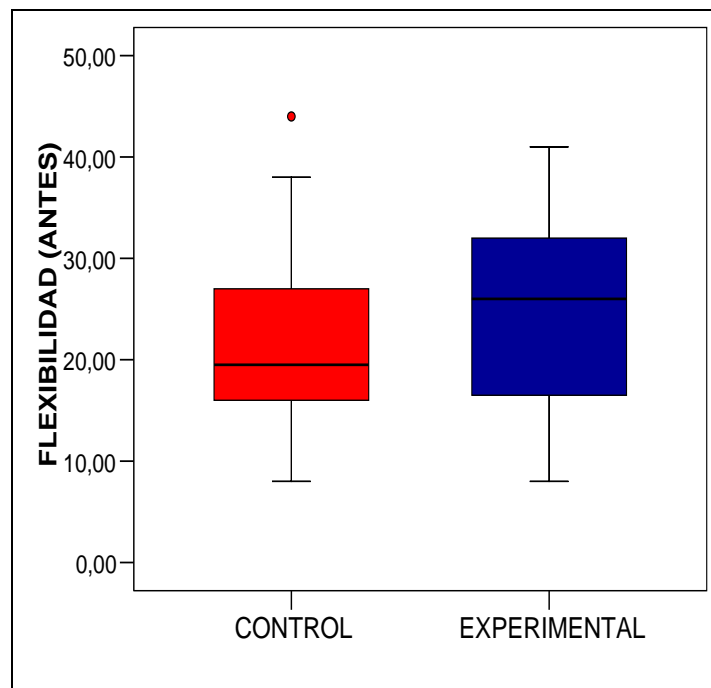
Grupos	N	Media±D. Típica	d	t	g.l	P
Control	28	0,91 ± 0,07	-0,05	-2,854	58	0,006 **
Experimental	32	0,96 ± 0,06				

Se ha verificado la homogeneidad de las varianzas, teniendo obtenido con el test de Levene ($F(1,58) = 1,529$; $p=0,215$). La media de la relación cintura-cadera antes del programa del grupo control es de 0,91 unidades y la media de la relación cintura-cadera antes del programa del grupo experimental es de 0,96 unidades, por lo tanto superior. Con base en el test t-Student, las diferencias observadas entre la relación cintura-cadera antes del

programa de los dos grupos son estadísticamente significativas ($t(58) = -2,854$; $p=0,006$; $d=-0,05$), concluyendo que el RCC del grupo control es significativamente inferior al RCC del grupo experimental, antes del PRG.

2.5- COMPARACIÓN DE LA FLEXIBILIDAD ANTES DEL PROGRAMA.

Gráfico 13: Diagrama de caja de la flexibilidad antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 13 y la tabla 57, vemos que el grupo experimental presenta una flexibilidad media antes del programa superior al grupo control (24,56 contra 21,57).

Tabla 57: Estadísticas descriptivas de la flexibilidad antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	8,00	44,00	21,57	8,29
EX	32	8,00	41,00	24,56	9,50
Total	60	8,00	44,00	23,17	9,01

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la flexibilidad antes del programa entre los dos grupos.

Realizaremos en primero un estudio de la normalidad de la flexibilidad antes del programa en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H23₍₀₎: La flexibilidad antes del programa es normal;

H23₍₁₎: La flexibilidad antes del programa no es normal.

Tabla 58: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la flexibilidad antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,922	28	0,040 *
Experimental	0,952	32	0,160 ns

ns – no significativo

Observando la tabla 58, vemos que los dos grupos fueron evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,952$; $p=0,160$; $SW(28)_{CONTROL}=0,922$; $p=0,040$) y como la significancia del grupo control es inferior a 0,05 ($p=0,040$) rechazamos la hipótesis nula e aceptamos la hipótesis alternativa, concluyendo que la distribución de la flexibilidad no es significativamente normal en el grupo control.

Como no existe normalidad en por lo menos un grupo (experimental), se considera adecuado para comparar las medias, la prueba Mann-Whitney con las hipótesis siguientes:

H24₍₀₎: La flexibilidad antes del programa del grupo experimental es igual a la flexibilidad antes del programa del grupo control.

H24₍₁₎: La flexibilidad antes del programa del grupo experimental no es igual a la flexibilidad antes del programa del grupo control.

Tabla 59: Test de Mann-Whitney para comparar la flexibilidad del programa según el grupo

Grupo	N	Orden Media	U	W	Z	P
Control	28	27,29	358,0	764,0	-1,335	0,182 ns
Experimental	32	33,31				

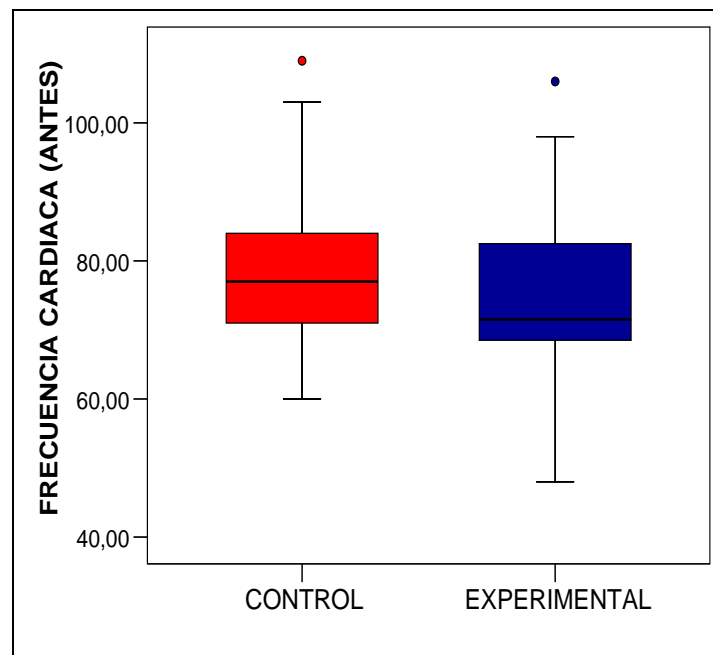
Observando la tabla 59, vemos que la flexibilidad antes del programa del grupo control tiene una orden media inferior a la flexibilidad antes del programa del grupo experimental (27,29 cm contra 33,31 cm).

Con base en el test de Mann-Whitney, las diferencias observadas entre la flexibilidad antes del programa de los dos grupos no son estadísticamente significativas ($U=358,0$;

$W=764,0$; $Z=-1,335$; $p=0,182$), luego la flexibilidad antes del programa es significativamente igual en los dos grupos.

2.6 – COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA ANTES DEL PROGRAMA.

Gráfico 14: Diagrama de caja de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo



Observando el gráfico 14 y la tabla 60, vemos que el grupo experimental presenta una frecuencia cardíaca media antes del programa inferior al grupo control (75,91 contra 78,75).

Tabla 60: Estadísticas descriptivas de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo

Grupos	N	Mínimo	Máximo	Media	D. Típica
C	28	60,00	109,00	78,75	12,35
EX	32	48,00	106,00	75,91	11,76
Total	60	48,00	109,00	77,23	12,02

Pretendemos ahora saber si existen diferencias ó no significativas de la frecuencia cardíaca antes del programa entre los dos grupos.

Realizaremos en primero un estudio de la normalidad de la frecuencia cardíaca antes del programa en ambos grupos para elegir el test adecuado, enunciando las hipótesis siguientes:

H25₍₀₎: La frecuencia cardíaca antes del programa es normal;

H25₍₁₎: La frecuencia cardíaca antes del programa no es normal.

Tabla 61: Test de Shapiro-Wilk para estudiar la normalidad de la frecuencia cardíaca antes del programa según el grupo.

Grupos	SW	g.l.	P
Control	0,932	28	0,068 ns
Experimental	0,925	32	0,029 *

ns – no significativo

Observando la tabla 61, vemos que los dos grupos fueran evaluados con base en el test de Shapiro-Wilk ($SW(32)_{EXPERIMENTAL}=0,925$; $p=0,029$; $SW(32)_{CONTROL}=0,932$; $p=0,068$) y como la significancia del grupo experimental es inferior a 0,05 ($p=0,029$) rechazamos la hipótesis nula e aceptamos la hipótesis alternativa, concluyendo que la distribución de la frecuencia cardíaca no es significativamente normal en el grupo experimental.

Como no existe normalidad en por lo menos un grupo (experimental), se considera adecuado para comparar las medias, la prueba Mann-Whitney con las hipótesis siguientes:

H26₍₀₎: La frecuencia cardíaca antes del programa del grupo experimental es igual a la frecuencia cardíaca antes del programa del grupo control.

H26₍₁₎: La frecuencia cardíaca antes del programa del grupo experimental no es igual a la frecuencia cardíaca antes del programa del grupo control.

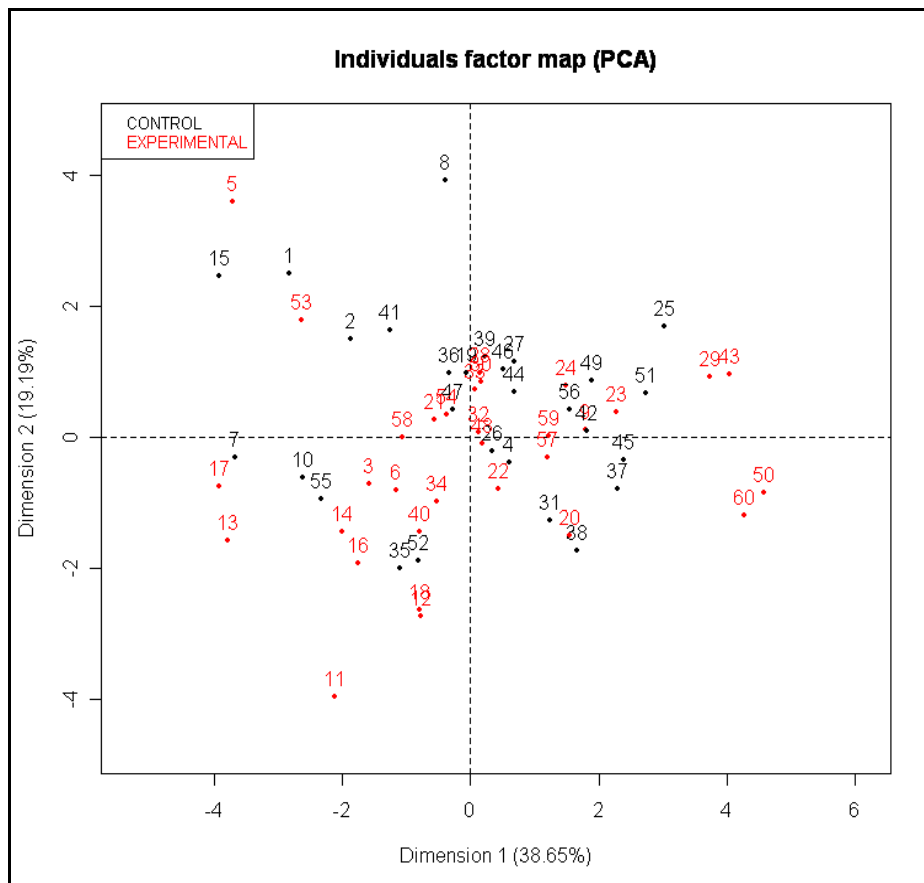
Tabla 62: Test de Mann-Whitney para comparar la frecuencia cardíaca del programa según el grupo

Grupos	N	Orden Media	U	W	Z	P
Control	28	32,89	381,0	909,0	-0,994	0,320 ns
Experimental	32	28,41				

Observando la tabla 62, vemos que la frecuencia cardíaca antes del programa del grupo control tiene una orden media superior a la frecuencia cardíaca antes del programa del grupo experimental (32,89 contra 28,41).

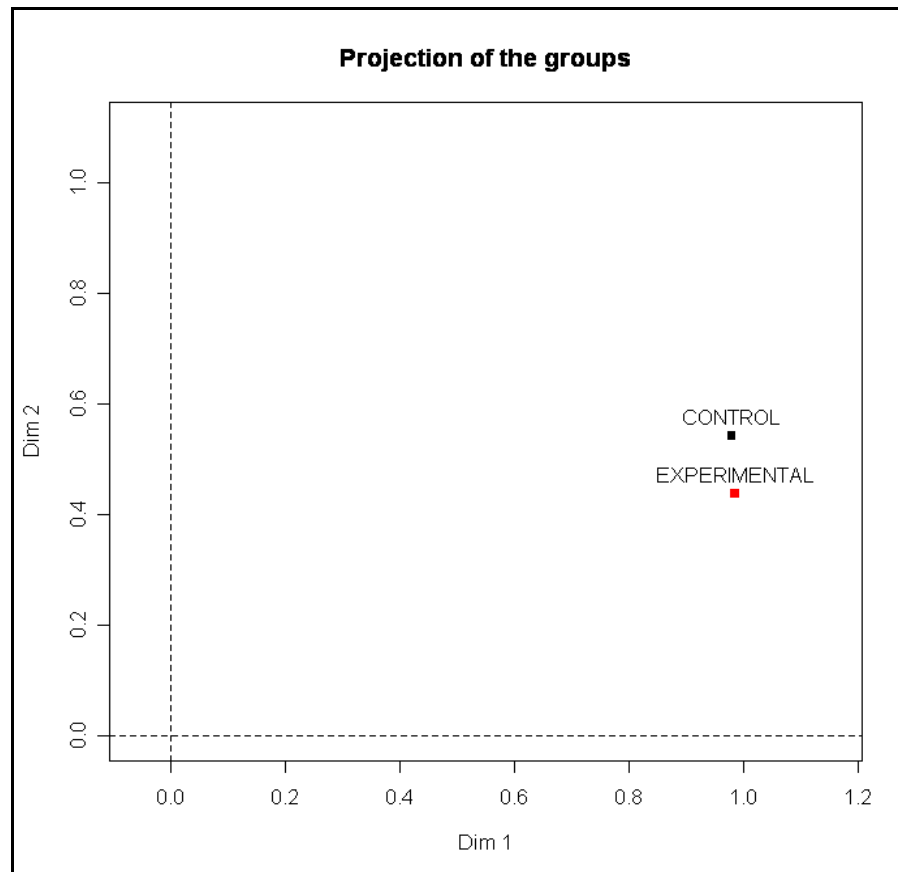
relación cintura-cadera y una relación inversa entre estas y la flexibilidad. Haciendo el análisis, teniendo en cuenta el grupo control ó experimental, se concluye el mismo de arriba, con excepción el en grupo experimental, con una correlación directa entre el índice de masa corporal y la flexibilidad.

Gráfico 16: Proyección con DMFA de los individuos según los grupos antes del PRG



En el gráfico 16, tenemos el espacio de los individuos según el grupo. Vemos que no existe discriminación clara entre el grupo experimental y el grupo control, significando que no hay diferencias entre los grupos cuando realizamos una comparación multivariante. También podemos ver que los individuos posicionados el cuadrante izquierdo son las mujeres con menor densitometría ósea e con mayor probabilidad de ser osteoporóticas; con principal atención para los individuos 15 y 7 del grupo control y de los individuos 5, 13 y 17 del grupo experimental.

Gráfico 17: Proyección con DMFA de los grupos antes del PRG



Con base en el gráfico 17, vemos que el grupo control es muy semejante al grupo experimental, sobretodo en relación a la densitometría ósea.

3 – EVOLUCIÓN DE LOS PARAMETROS DE SALUD

3.1 – Evolución de la densitometría ósea de las falanges

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la densitometría ósea de las falanges (T-score y Ad-SoS) y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos a estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianzas.

Tabla 63: Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(T-score Falanges 1)	0,096	60	0,200 ns
Z(T-score Falanges 2)	0,080	60	0,200 ns

Para el estudio de la normalidad (Tabla 63) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{ZTSCOREFALANGES1}=0,096$; $p=0,200$; $KS(60)_{ZTSCOREFALANGES2}=0,080$; $p=0,200$) y como $p>0,05$ concluimos que la distribución de la densitometría ósea de las falanges medida con el T-score es significativamente normal en los dos momentos.

Tabla 64: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
T-score Falanges 1	0,493	1	58	0,485 ns
T-score Falanges 2	0,015	1	58	0,904 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 64) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{TSCOREFALANGES1}=0,493$; $p=0,485$; $KS(1,58)_{TSCOREFALANGES2}=0,015$; $p=0,904$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad en la densitometría ósea de las falanges medida por el T-score en los dos momentos.

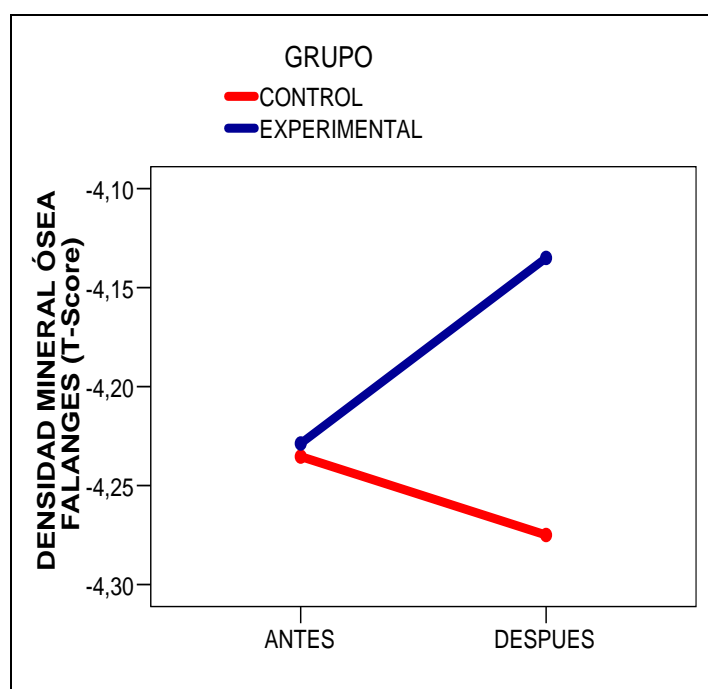
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 65) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=2,343; $F(3,1517111)=0,752$; $p=0,521$ y como $p>0,05$ concluimos la existencia de esfericidad en la densitometría ósea medida por el T-score en los dos momentos.

Tabla 65: Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea de las falanges (T-score)

Box M	F	g.l.1	g.l.2	P
2,343	0,752	3	1517111	0,521 ns

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 18: Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 18 e tabla 66, vemos que la densitometría media de las falanges del grupo experimental se ha aumentado (-4,23 / -4,14) y la del grupo control de ha disminuido (-4,24 / -4,26).

Tabla 66: Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	-4,23	1,51
	Después	32	-4,14	1,53
Control	Antes	28	-4,24	1,33
	Después	28	-4,28	1,64
Total	Antes	60	-4,23	1,41
	Después	60	-4,20	1,57

Vamos primero a comparar el factor grupo, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{27_0}^G : \mu_E = \mu_C$ - La densitometría ósea de las falanges del grupo experimental es igual a la densitometría ósea del grupo control;

$H_{27_1}^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La densitometría ósea de las falanges del grupo experimental no es igual a la densitometría ósea del grupo control.

Tabla 67: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	-4,18	0,25	0,039	1;58	0,844 ns
Control	28	-4,26	0,27	Partial Eta ² =0,001 ; Power=0,054		

La densitometría media de las falanges del grupo experimental (M=-4,18; ETM=0,25; N=32) es superior a la densitometría media de las falanges del grupo control (M=-4,26; ETM=0,27; N=28).

Con base en el test F (F(1;58)=0,039; p=0,844; Power=0,054) podemos concluir que la densitometría de las falanges del grupo experimental es significativamente igual a la densitometría de las falanges del grupo control en los dos momentos.

Es nuestro interés ahora comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{28_0}^M : \mu_A = \mu_D$ - La densitometría ósea de las falanges antes del PRG es igual a la densitometría ósea de las falanges después del PRG;

$H_{28_1}^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La densitometría ósea de las falanges antes del PRG no es igual a la densitometría ósea de las falanges después del PRG.

Relativamente a la evolución de la densitometría de la primera evaluación a la segunda evaluación, vemos que la densitometría media de las falanges después del PRG (M=-4,21; ETM=0,20; N=60) es superior a la densitometría media de las falanges antes del PRG (M=-4,23; ETM=0,18; N=60).

Tabla 68: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	-4,23	0,18	0,050	1;58	0,823 ns
Después	60	-4,21	0,20	Partial Eta ² =0,001 ; Power=0,056		

Con base en el test F (F(1;58)=0,050; p=0,823; Power=0,056) podemos concluir que la densitometría de las falanges después del PRG es significativamente igual a la densitometría de las falanges antes del PRG.

Vamos ahora verificar si existe un efecto de interacción entre el factor grupo y el factor momento; a menudo si la evolución es dependiente del grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{29_0}^\gamma : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea de las falanges no es dependiente del grupo;

$H_{29_1}^\gamma : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea de las falanges es dependiente del grupo.

Tabla 69: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (T-score) según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	-4,23	0,25	0,305	1;58	0,583 ns
	Después	32	-4,14	0,28			
Control	Antes	28	-4,24	0,27	Partial Eta ² =0,005 ; Power=0,084		
	Después	28	-4,28	0,30			

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo un incremento de 0,09 unidades $((-4,23) - (-4,14))$, correspondiendo ha 2,2%; y al inverso, el grupo control tuvo una disminución de 0,05 unidades $((-4,24) - (-4,28))$, correspondiendo ha 0,1%.

Con base en el test F ($F(1;58)=0,305$; $p=0,583$; $\text{Power}=0,084$) como $P>0,05$ se acepta la hipótesis nula e se concluye que la evolución de la densitometría ósea de las falanges no es dependiente del grupo.

Vamos ahora estudiar la evolución de la densitometría de las falanges medida por la medida Ad-SoS.

Tabla 70: Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según los momentos

Variables	KS	g.l.	P
Z(Ad-SoS Falanges 1)	0,106	60	0,091 ns
Z(Ad-SoS Falanges 2)	0,118	60	0,036 #

Para el estudio de la normalidad (Tabla 70) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{ZADSOSFALANGES1}=0,106$; $p=0,091$; $KS(60)_{ZTADSOSFALANGES2}=0,118$; $p=0,036$) y como $p>0,01$ concluimos que la distribución de la densitometría ósea de las falanges medida con Ad-SoS es significativamente normal en los dos momentos.

Tabla 71: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
Ad-SoS Falanges 1	0,086	1	58	0,771 ns
Ad-SoS Falanges 2	1,363	1	58	0,248 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 71) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{TSADSOSFALANGES1}=0,086$; $p=0,771$; $KS(1,58)_{TSADSOSFALANGES2}=1,363$; $p=0,248$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de

homocedasticidad en la densitometría ósea de las falanges medida por el Ad-SoS en los dos momentos.

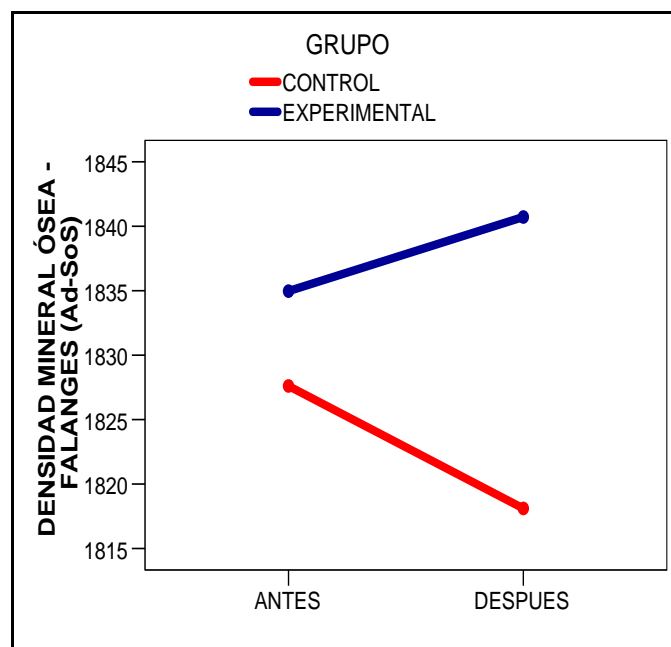
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 72) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=3,356; $F(3,1517111)=1,077$; $p=0,358$ y como $p>0,05$ concluimos la existencia de esfericidad en la densitometría ósea medida por el Ad-SoS en los dos momentos.

Tabla 72: Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS)

Box M	F	g.l.1	g.l.2	P
3,356	1,077	3	1517111	0,358 ns

Así, se verificarán los presupuestos de la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 19: Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 19 e tabla 73, vemos que la densitometría media de las falanges del grupo experimental se ha aumentado (1834,97 / 1840,72) y la del grupo control de ha disminuido (1827,61 / 1818,11).

Tabla 73: Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	1834,97	98,53
	Después	32	1840,72	100,06
Control	Antes	28	1827,61	92,69
	Después	28	1818,11	118,34
Total	Antes	60	1831,53	95,11
	Después	60	1830,17	108,62

Vamos primero ha comparar el factor grupo, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H30_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) del grupo experimental es igual a la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) del grupo control;

$H30_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) del grupo experimental es igual a la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) del grupo control.

Tabla 74: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	1837,84	17,45	0,344	1;58	0,560 ns
Control	28	1822,84	18,66	Partial Eta ² =0,006 ; Power=0,089		

La densitometría media de las falanges (Ad-SoS) del grupo experimental (M=1837,84; ETM=17,45; N=32) es superior a la densitometría media de las falanges (Ad-SoS) del grupo control (M=1822,84; ETM=18,66; N=28). Con base en el test F (F(1;58)=0,344; p=0,560; Power=0,089) se acepta la hipótesis nula e se pude concluir que la densitometría de las falanges (Ad-SoS) del grupo experimental es significativamente igual a la densitometría de las falanges (Ad-SoS) del grupo control independientemente los dos momentos.

Relativamente a la evolución de la densitometría entre la primera evaluación y la segunda evaluación, vemos que la densitometría media de las falanges después del PRG (M=1829.41; ETM=12,40; N=60) es inferior a la densitometría media de las falanges antes del PRG (M=1831,29; ETM=14,10; N=60).

Tabla 75: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	1831,29	12,40	0,067	1;58	0,797 ns
Después	60	1829,41	14,10	Partial Eta ² =0,001 ; Power=0,057		

Es nuestro interés ahora comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H31_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del PRG es igual a la densitometría ósea de las falanges después del PRG;

$H31_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) antes del PRG no es igual a la densitometría ósea de las falanges después del PRG.

Con base en el test F (F(1;58)=0,067; p=0,797; Power=0,057), como $P > 0,05$, se acepta la hipótesis nula e podemos concluir que la densitometría de las falanges (Ad-SoS) después del PRG es significativamente igual a la densitometría de las falanges (Ad-SoS) antes del PRG.

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo un incremento de 5,75 m/s (1840,72 – 1834,97), correspondiendo a 0,3%; y al inverso, el grupo control tuvo una disminución de 9,5 m/s (1818,11 – 1827,61), correspondiendo a 0,5%.

Tabla 76: Comparación de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	1834,97	16,95	1,109	1;58	0,297 ns
	Después	32	1840,72	19,26			
Control	Antes	28	1827,61	18,12	Partial Eta ² =0,019 ; Power=0,179		
	Después	28	1818,11	20,59			

Vamos ahora verificar si existe un efecto de interacción entre el factor grupo y el factor momento; a menudo si la evolución es dependiente del grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{32_0} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) no es dependiente del grupo;

$H_{32_1} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=1,109$; $p=0,297$; $\text{Power}=0,179$) como $P>0,05$ se acepta la hipótesis nula e concluir que la evolución de la densitometría ósea de las falanges (Ad-SoS) no es significativamente diferente de un grupo para el otro.

3.2 – EVOLUCIÓN DE LA DENSITOMETRIA DEL CALCÁNEO

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la densitometría ósea del calcáneo (T-Score) y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 77: Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría del calcáneo (T-score) según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(T-Score Calcáneo 1)	0,086	60	0,200
Z(T-Score Calcáneo 1)	0,077	60	0,200

Para el estudio de la normalidad (Tabla 77) hemos aplicado el test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{ZTSCORECALCANE01}=0,086$; $p=0,200$; $KS(60)_{ZTSCORECALCANE02}=0,077$; $p=0,200$) y como $p>0,05$ concluimos que la distribución de la densitometría ósea del calcáneo medida con el T-score es significativamente normal en los dos momentos.

Tabla 78: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea do calcáneo (T-score) según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
T-Score Calcáneo 1	0,864	1	58	0,357 ns
T-Score Calcáneo 2	1,572	1	58	0,215 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 78) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{TSCORECALCANE01}=0,864$; $p=0,357$; $KS(1,58)_{TSCORECALCANE02}=0,077$; $p=0,215$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad en la densitometría ósea medida por el T-score en los dos momentos.

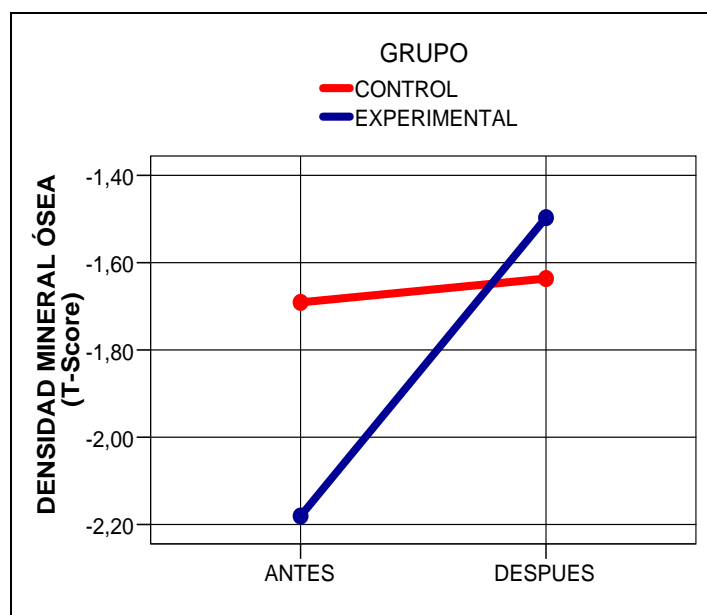
Tabla 79: Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea del calcáneo (T-score)

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
2,050	0,658	3	1517111	0,578 ns

Para el estudio de la esfericidad (Tabla 79) hemos aplicado el test M de Box (M de Box=2,050; $F(3,1517111)=0,658$; $P=0,578$ y como $P>0,05$ concluimos la existencia de esfericidad en la densitometría ósea medida del calcáneo por el T-Score en los dos momentos.

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 20: Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento.



Con base en el grafico 20 e tabla 80, vemos que la densitometría media del calcáneo del grupo experimental se ha aumentado (-2,18 / -1,50), como también aquella del grupo control (-1,69/ -1,64) pero con un menor incremento (3,0% contra 31,2%).

Tabla 80: Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	-2,18	1,08
	Después	32	-1,50	1,35
Control	Antes	28	-1,69	0,93
	Después	28	-1,64	1,14
Total	Antes	60	-1,95	1,04
	Después	60	-1,56	1,25

La densitometría media del calcáneo del grupo experimental (M=-1,84; ETM=0,20; N=32) es inferior a la densitometría media del calcáneo del grupo control (M=-1,66; ETM=0,21; N=28).

Tabla 81: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	-1,84	0,20	0,368	1;58	0,547 ns
Control	28	-1,66	0,21	Partial Eta ² =0,006 ; Power=0,092		

Se hay comparado el factor grupo, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H33_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La densitometría ósea del calcáneo (T-score) del grupo experimental es igual a la densitometría ósea del calcáneo (T-score) del grupo control;

$H33_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La densitometría ósea del calcáneo (T-score) del grupo experimental no es igual a la densitometría ósea del calcáneo (T-score) del grupo control.

Con base en el test F ($F(1;58)=0,368$; $p=0,547$; $\text{Power}=0,092$) como $P>0,05$, se acepta la hipótesis nula e se concluyó que la densitometría del calcáneo (T-score) del grupo experimental es significativamente igual a la densitometría del calcáneo (T-score) del grupo control en los dos momentos.

Relativamente a la evolución de la densitometría de la primera evaluación a la segunda evaluación, vemos densitometría media del calcáneo después del PRG ($M=-1,57$; $\text{ETM}=0,16$; $N=60$) es superior a la densitometría media del calcáneo antes del PRG ($M=-1,94$; $\text{ETM}=0,13$; $N=60$).

Tabla 82: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	-1,94	0,13	35,020	1;58	0,000 ***
Después	60	-1,57	0,16	Partial $\text{Eta}^2=0,376$; $\text{Power}=1,000$		

Es nuestro interés ahora comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{34_0}^M : \mu_A = \mu_D$ - La densitometría ósea del calcáneo (T-score) antes del PRG es igual a la densitometría ósea del calcáneo (T-score) después del PRG;

$H_{34_1}^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La densitometría ósea del calcáneo (T-score) antes del PRG no es igual a la densitometría ósea del calcáneo (T-score) después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=35,020$; $p<0,001$; $\text{Power}=1,000$), como $P<0,05$ rechazamos la hipótesis nula e podemos concluir la densitometría ósea del calcáneo (T-score) antes del PRG no es significativamente diferente de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) después del PRG.

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo un incremento de 0,68 unidades ((-2,18) – (-1,50)), correspondiendo ha 31,2%; pero el grupo control se ha solamente incrementado de 0,05 unidades ((-1,69) – (-1,64)), correspondiendo ha 3,0%.

Tabla 83: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	-2,18	0,18	25,421	1;58	0,000 ***
	Después	32	-1,50	0,22			
Control	Antes	28	-1,69	0,19	Partial Eta ² =0,305 ; Power=0,999		
	Después	28	-1,64	0,24			

Vamos ahora verificar si existe un efecto de interacción entre el factor grupo y el factor momento; a menudo si la evolución es dependiente del grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{35'_0} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) no es dependiente del grupo;

$H_{35'_1} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea del calcáneo (T-score) es dependiente del grupo.

Con base en el test F (F(1;58)=25,421; p<0,001; Power=0,999) como P<0,05 se rechaza la hipótesis nula e se puede concluir que el incremento de la densitometría ósea del calcáneo depende significativamente del grupo, siendo significativamente superior en el grupo experimental.

Vamos ahora estudiar la evolución de la densitometría de las falanges medida por la medida BUA con el test de ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 84: Test de Kolmogorov-Smirnov de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(BUA Calcáneo 1)	0,075	60	0,200 ns
Z(BUA Calcáneo 2)	0,069	60	0,200 ns

Para el estudio de la normalidad (Tabla 84) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{BUACALCANE01}=0,075$; $p=0,200$; $KS(60)_{BUACALCANE02}=0,069$; $p=0,200$) y como $p>0,05$ concluimos que la distribución de la densitometría ósea del calcáneo medida con BUA es significativamente normal en los dos momentos.

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 85) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{BUACALCANE01}=0,690$; $p=0,410$; $KS(1,58)_{BUACALCANE02}=0,346$; $p=0,559$) y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de homocedasticidad en la densitometría ósea de calcáneo medida por el BUA en los dos momentos.

Tabla 85: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
BUA Calcáneo 1	0,690	1	58	0,410 ns
BUA Calcáneo 2	0,346	1	58	0,559 ns

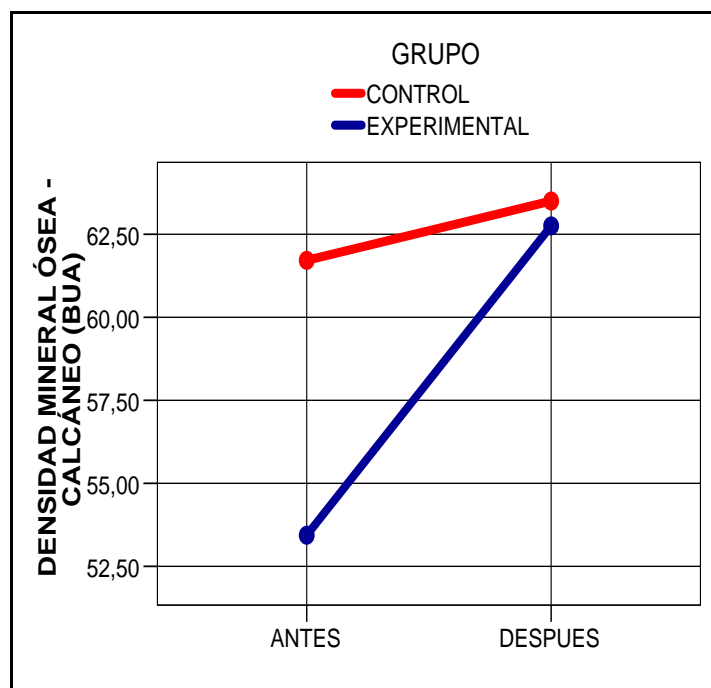
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 85) hemos aplicado al test M de Box (M de $Box=1,474$; $F(3,1517111)=0,473$; $p=0,701$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de esfericidad en la densitometría ósea del calcáneo medida por el BUA en los dos momentos.

Tabla 86: Test de Esfericidad M de Box de la densitometría ósea del calcáneo (BUA)

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
1,474	0,473	3	1517111	0,701 ns

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 21: Gráfico de líneas de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 21 e tabla 87, vemos que la densitometría media del calcáneo por la medida BUA del grupo experimental se ha aumentado (53,44 / 62,75), como también aquella del grupo control (61,71/ 63,50) pero con un menor incremento (2,9% contra 14,84%).

Tabla 87: Estadísticas descriptivas de la densidad mineral ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	53,44	17,86
	Después	32	62,75	20,55
Control	Antes	28	61,71	15,46
	Después	28	63,50	19,64
Total	Antes	60	57,30	17,15
	Después	60	63,10	19,96

La densitometría media del calcáneo medida por el BUA del grupo experimental (M=58,09; ETM=3,21; N=32) es inferior a la densitometría media del calcáneo medida por el BUA del grupo control (M=62,61; ETM=3,23; N=28).

Tabla 88: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	58,09	3,21	0,924	1;58	0,340 ns
Control	28	62,61	3,43	Partial Eta ² =0,016 ; Power=0,157		

Comparado si el efecto del factor grupo afecta la densitometría, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H36_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La densitometría ósea del calcáneo (BUA) del grupo experimental es igual a la densitometría ósea del calcáneo (BUA) del grupo control;

$H36_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La densitometría ósea del calcáneo (BUA) del grupo experimental no es igual a la densitometría ósea del calcáneo (BUA) del grupo control.

Recorriendo al test F (F(1;58)=0,924; p=0,340; Power=0,157) como $P > 0,05$ se acepta la hipótesis nula e se concluye que la densitometría del calcáneo medida por el BUA del grupo experimental es significativamente igual a la densitometría del calcáneo medida por el BUA del grupo control en los dos momentos.

Relativamente a la evolución de la densitometría de la primera evaluación hasta la segunda evaluación, vemos densitometría media del calcáneo medido por el BUA después del PRG (M=63,13; ETM=2,61; N=60) es superior a la densitometría media del calcáneo medido por el BUA antes del PRG (M=57,58; ETM=2,17; N=60).

Tabla 89: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	57,58	2,17	32,176	1;58	0,000 ***
Después	60	63,13	2,61	Partial Eta ² =0,357 ; Power=1,000		

Es nuestro interés ahora comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H37_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La densitometría ósea del calcáneo (BUA) antes del PRG es igual a la densitometría ósea del calcáneo (BUA) después del PRG;

$H_{37_1}^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La densitometría ósea del calcáneo (BUA) antes del PRG no es igual a la densitometría ósea del calcáneo (BUA) después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=35,176$; $p<0,001$; Power=1,000) podemos concluir que la densitometría del calcáneo medida por el BUA después del PRG es significativamente superior a la densitometría del calcáneo medida por el BUA antes del PRG.

Tabla 90: Comparación de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	53,44	2,97	14,799	1;58	0,000 ***
	Después	32	62,75	3,56			
Control	Antes	28	61,71	3,17	Partial Eta ² =0,203 ; Power=0,966		
	Después	28	63,50	3,80			

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo un incremento de la absorción del hueso de 9,31 dB/MHz (62,75–53,44), correspondiendo ha 14,84%); aun en el grupo control el incremento de la absorción de ondas fue de 1,79 dB/MHz (63,50–61,71), correspondiendo ha 2,9%.

Vamos ahora verificar si existe un efecto de interacción entre el factor grupo y el factor momento; a menudo si la evolución es dependiente del grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{38_0}^\gamma : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) no es dependiente del grupo;

$H_{38_1}^\gamma : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la densitometría ósea del calcáneo (BUA) es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=14,799$; $p<0,001$; Power=0,966) como $P<0,05$ se rechaza la hipótesis nula e se concluye que el incremento de la absorción del hueso del calcáneo depende significativamente del grupo, siendo significativamente superior en el grupo experimental.

3.3 – EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

3.3.1 – EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la presión arterial sistólica y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 91: Test de Kolmogorov-Smirnov de la presión arterial sistólica según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(PAS 1)	0,091	60	0,200
Z(PAS 2)	0,118	60	0,038

Para el estudio de la normalidad (Tabla 91) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{ZPAS1}=0,091$; $p=0,200$; $KS(60)_{ZPAS2}=0,118$; $p=0,038$) y como $P>0,01$ concluimos que la distribución de la presión arterial sistólica es significativamente normal en los dos momentos.

Tabla 92: Test de Levene´s para la igualdad de varianzas de la presión arterial sistólica según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
PAS 1	0,297	1	58	0,588 ns
PAS 2	0,225	1	58	0,637 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 92) recurrimos al test de Levene´s para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{PAS1}=0,297$; $p=0,588$; $KS(1,58)_{PAS2}=0,225$; $p=0,637$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad en la presión arterial sistólica en los dos momentos.

Tabla 93: Test de Esfericidad M de Box de la presión arterial sistólica

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
12,374	3,970	3	1517111	0,008 **

Para el estudio de la esfericidad (Tabla 93) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=12,374; $F(3,1517111)=3,970$; $p=0,008$) y como $p<0,05$ concluimos por la no existencia

de esfericidad en la presión arterial sistólica en los dos momentos, siendo necesario hacer una corrección a los grados de libertad del test F de la ANOVA.

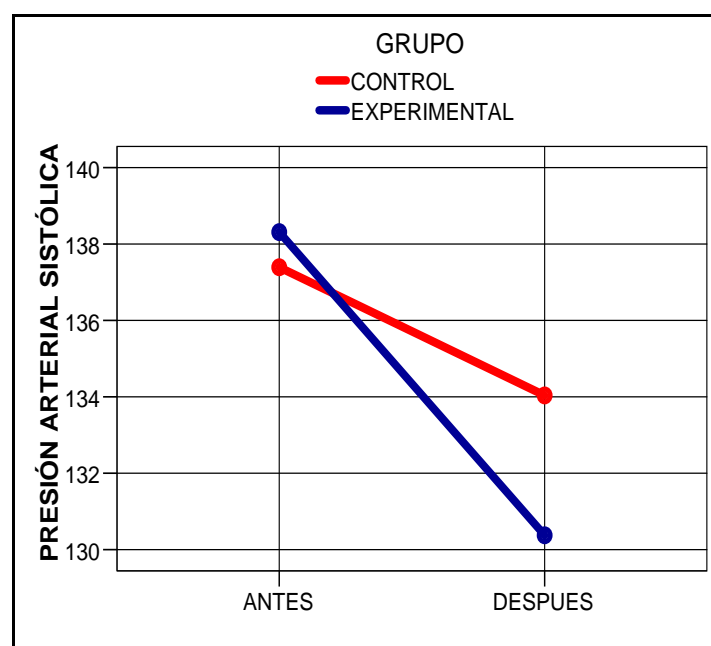
Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la presión arterial sistólica en los dos momentos, la homocedasticidad y no se verificaran los presupuestos de la esfericidad, pero se puede introducir una corrección de los grados de libertad en la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas con base en el criterio de Greenhouse-Geiser ó Huynh-Feldt.

Tabla 94: Estadísticas descriptivas de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	138,31	16,68
	Después	32	130,37	13,43
Control	Antes	28	137,39	16,42
	Después	28	134,04	16,87
Total	Antes	60	137,88	16,42
	Después	60	132,08	15,11

Con base en el gráfico 22 e tabla 94, vemos que la media de la presión arterial sistólica del grupo experimental ha disminuido de 138,31 para 130,37 mm/Hg, y la del grupo control de 137,39 para 134,04 mm/Hg. Así la disminución del grupo experimental es más importante que la del grupo control (7,94 contra 3,35).

Gráfico 22: Gráfico de líneas de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento.



La presión arterial sistólica media del grupo experimental (M=134,34; ETM=2,58; N=32) es inferior a la presión arterial sistólica media del grupo control (M=135,71; ETM=2,76; N=28).

Tabla 95: Comparación de la presión arterial sistólica según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	134,34	2,58	0,131	1;58	0,718 ns
Control	28	135,71	2,76	Partial Eta ² =0,002 ; Power=0,065		

Comparando si el efecto del factor grupo afecta la presión arterial sistólica, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H39_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La presión arterial sistólica del grupo experimental es igual a la presión arterial sistólica del grupo control;

$H39_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La presión arterial sistólica del grupo experimental no es igual a la presión arterial sistólica del grupo control;

Con base en el test F (F(1;58)=0,131; p=0,718; Power=0,065) como $P > 0,05$ se acepta la hipótesis nula y se puede concluir que la presión arterial sistólica del grupo experimental es significativamente igual a la presión arterial sistólica del grupo control en los dos momentos.

Relativamente a la evolución de la presión arterial sistólica, vemos la presión arterial sistólica después del PRG (M=132,21; ETM=2,14; N=60) es inferior a la presión arterial sistólica antes del PRG (M=137,85; ETM=1,96; N=60).

Tabla 96: Comparación de la presión arterial sistólica según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	137,85	2,14	12,524	1;58	0,001**
Después	60	132,21	1,96	Partial Eta ² =0,178 ; Power=0,936		

Es ahora útil comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H40_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La presión arterial sistólica antes del PRG es igual a la presión arterial sistólica después del PRG;

$H40_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La presión arterial sistólica antes del PRG no es igual a la presión arterial sistólica después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=12,524$; $P=0,001$; $\text{Power}=0,936$) podemos concluir que la presión arterial sistólica después del PRG es significativamente inferior a la presión arterial sistólica antes del PRG.

Tabla 97: Comparación de la presión arterial sistólica según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	138,38	2,93	2,060	1;58	0,157 ns
	Después	32	130,37	2,67			
Control	Antes	28	137,39	3,13	Partial Eta ² =0,034 ; Power=0,292		
	Después	28	134,04	2,86			

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo una disminución de 7,94 mm/Hg (138,38 – 130,37), correspondiendo ha 6,1%; pero el grupo control ha solamente disminuido 3,35 mm/Hg (137,39 – 134,04), correspondiendo ha 2,5%.

Vamos ahora verificar si existe un efecto de interacción entre el factor grupo y el factor momento; a menudo si la evolución es dependiente del grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H41_0^{\gamma} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la presión arterial sistólica no es dependiente del grupo;

$H41_1^{\gamma} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la presión arterial sistólica es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=2,060$; $p=0,157$; $\text{Power}=0,292$) como $P>0,05$ se acepta la hipótesis nula e puede concluir que la disminución de la presión arterial sistólica es significativamente igual en los dos grupos y no dependiente del grupo.

3.3.2 – EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la presión arterial diastólica y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 98: Test de Kolmogorov-Smirnov de la presión arterial diastólica según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(PAD 1)	0,102	60	0,190
Z(PAD 2)	0,114	60	0,050

Para el estudio de la normalidad (Tabla 98) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{ZPAD1}=0,102$; $p=0,190$; $KS(60)_{ZPAD2}=0,114$; $p=0,050$) y como $p>0,01$ concluimos que la distribución de la presión arterial diastólica es significativamente normal en los dos momentos.

Tabla 99: Test de Levene´s para la igualdad de varianzas de la presión arterial diastólica según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
PAD 1	0,121	1	58	0,729 ns
PAD 2	0,762	1	58	0,386 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 99) recurrimos al test de Levene´s para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{PAD1}=0,121$; $p=0,729$; $KS(1,58)_{PAD2}=0,762$; $p=0,386$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad en la presión arterial diastólica en los dos momentos.

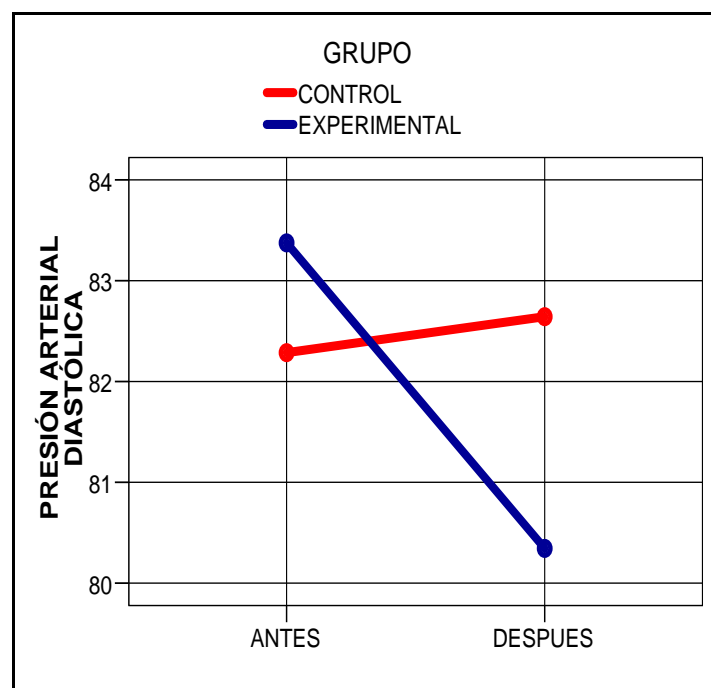
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 100) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=7,275; $F(3,1517111)=2,334$; $p=0,072$ y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de esfericidad en la presión arterial diastólica en los dos momentos.

Tabla 100: Test de Esfericidad M de Box de la presión arterial diastólica

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
7,275	2,334	3	1517111	0,072 ns

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 23: Gráfico de líneas de presión arterial diastólica según el grupo y momento.



Con base en el gráfico 23 e tabla 101, vemos que la media de la presión arterial diastólica del grupo experimental ha disminuido de 83,38 para 80,34 mm/Hg, pero el grupo control se ha incrementado de 82,29 para 82,64 mm/Hg. Así el grupo experimental ha disminuido 3,04 mm/Hg y el grupo control ha disminuido de 0,35 mm/Hg.

Tabla 101: Estadísticas descriptivas de la presión arterial diastólica según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	83,38	9,07
	Después	32	80,34	8,06
Control	Antes	28	82,29	9,87
	Después	28	82,64	11,37
Total	Antes	60	82,87	9,38
	Después	60	81,42	9,73

La presión arterial diastólica media del grupo experimental (M=81,86; ETM=1,48; N=32) es inferior a la presión arterial diastólica media del grupo control (M=82,71; ETM=1,58; N=28).

Tabla 102: Comparación de la presión arterial diastólica según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	81,86	1,48	0,078	1;58	0,781 ns
Control	28	82,46	1,58	Partial Eta ² =0,001 ; Power=0,059		

Comparando si el efecto del factor grupo afecta la presión arterial diastólica, sin tener en cuenta el factor momento, enunciando las hipótesis siguientes:

$H_{42_0}^G : \mu_E = \mu_C$ - La presión arterial diastólica del grupo experimental es igual a la presión arterial diastólica del grupo control;

$H_{42_1}^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La presión arterial diastólica del grupo experimental no es igual a la presión arterial diastólica del grupo control;

Con base en el test F (F(1;58)=0,078; p=0,781; Power=0,059), como $P > 0,05$ podemos concluir que la presión arterial diastólica del grupo experimental es significativamente igual a la presión arterial diastólica del grupo control en el conjunto de los dos momentos.

Relativamente a la evolución de la presión arterial diastólica, se observa que la presión arterial diastólica después del PRG (M=81,49; ETM=1,26; N=60) es inferior a la presión arterial diastólica antes del PRG (M=82,83; ETM=1,22; N=60).

Tabla 103: Comparación de la presión arterial diastólica según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	82,83	1,22	1,222	1;58	0,273ns
Después	60	81,49	1,26	Partial Eta ² =0,021 ; Power=0,193		

Se va ahora comparar la evolución entre los dos momentos, sin tener en cuenta el factor grupo, enunciando las hipótesis siguientes:

$H43_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La presión arterial diastólica antes del PRG es igual a la presión arterial diastólica después del PRG;

$H43_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La presión arterial diastólica antes del PRG no es igual a la presión arterial diastólica después del PRG;

Con base en el test F (F(1;58)=1,222; P=0,273; Power=0,193) como $P > 0,05$ se acepta la hipótesis nula e se concluye que la presión arterial diastólica después del PRG es significativamente igual a la presión arterial diastólica antes del PRG.

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo una disminución de 3,04 mm/Hg (83,38 – 80,34), correspondiendo ha 3,8%; al inverso, el grupo control ha incrementado 0,35 mm/Hg (82,64 – 82,29), correspondiendo ha 0,4%.

Tabla 104: Comparación de la presión arterial diastólica según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	83,38	1,67	1,962	1;58	0,167 ns
	Después	32	80,34	1,72			
Control	Antes	28	82,29	1,79	Partial Eta ² =0,033 ; Power=0,281		
	Después	28	82,64	1,84			

$H44_0^{\gamma} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la presión arterial diastólica no es dependiente del grupo;

$H44_1^{\gamma} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la presión arterial diastólica es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=1,962$; $p=0,167$; $\text{Power}=0,281$) como $P>0,05$ se acepta la hipótesis nula e concluye que podemos concluir que la evolución de la presión arterial diastólica é significativamente independiente de los grupos, por lo tanto igual en los dos grupos.

3.4 – EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre el índice de masa corporal y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 105: Test de Kolmogorov-Smirnov del índice de masa corporal según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(IMC 1)	0,149	60	0,002
Z(IMC 2)	0,103	60	0,183

Para el estudio de la normalidad (Tabla 105) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{\text{IMC1}}=0,149$; $p=0,002$; $KS(60)_{\text{IMC2}}=0,103$; $p=0,183$) y como $p>0,01$ concluimos que la distribución de la presión arterial diastólica es significativamente normal solamente después del PRG.

Tabla 106: Test de Levene´s para la igualdad de varianzas del índice de masa corporal según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
IMC 1	0,357	1	58	0,552 ns
IMC 2	0,312	1	58	0,578 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 106) recurrimos al test de Levene´s para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{\text{IMC1}}=0,357$; $p=0,552$; $KS(1,58)_{\text{IMC2}}=0,312$; $p=0,578$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad en el índice de masa corporal en los dos momentos.

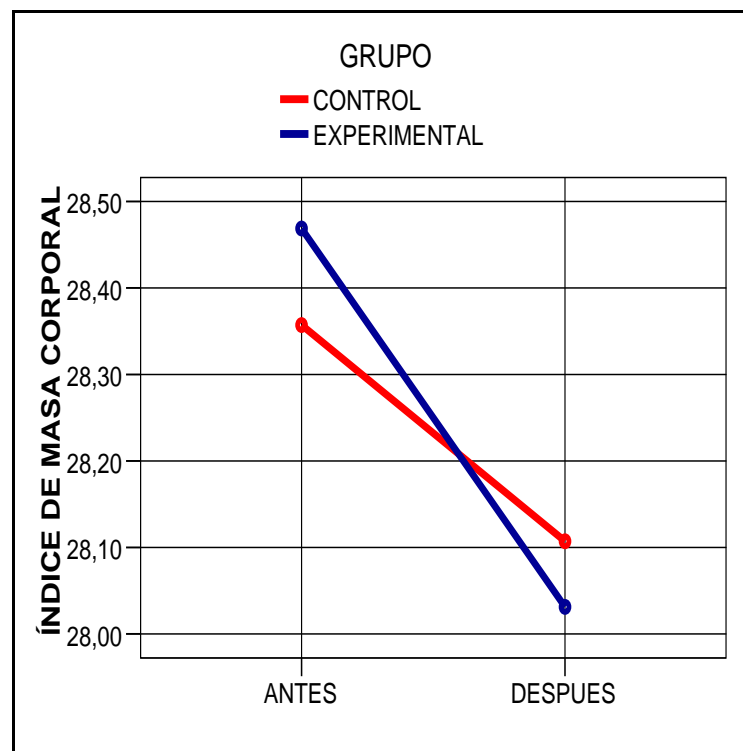
Tabla 107: Test de Esfericidad M de Box del índice de masa corporal

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
6,313	2,025	3	1517111	0,108 ns

Para el estudio de la esfericidad (Tabla 107) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=6,313; $F(3,1517111)=2,025$; $p=0,108$ y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de esfericidad en el índice de masa corporal en los dos momentos.

Así, se verificarán los presupuestos de la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas, mediante transformación para obtener normalidad.

Gráfico 24: Gráfico de líneas del índice de masa corporal según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 24 e tabla 108, vemos que el índice de masa corporal del grupo experimental ha disminuido de 28,47 para 28,03 Kg/m^2 , pero el grupo control solamente ha disminuido de 28,36 para 28,11 Kg/m^2 .

Tabla 108: Estadísticas descriptivas del índice de masa corporal según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	28,47	4,76
	Después	32	28,03	4,86
Control	Antes	28	28,36	4,13
	Después	28	28,11	4,12
Total	Antes	60	28,42	4,44
	Después	60	28,07	4,49

Así el grupo experimental ha disminuido en media 0,44 Kg/m², correspondiendo ha 1,6%; y el grupo control ha disminuido en media 0,25 Kg/m², correspondiendo ha 0,9%.

El índice de masa corporal del grupo experimental (M=28,25; ETM=0,972; N=32) es ligeramente superior al índice de masa corporal del grupo control (M=28,23; ETM=0,847; N=28).

$H_{45_0}^G : \mu_E = \mu_C$ - El índice de masa corporal del grupo experimental es igual al índice de masa corporal del grupo control;

$H_{45_1}^G : \mu_E \neq \mu_C$ - El índice de masa corporal del grupo experimental no es igual al índice de masa corporal del grupo control.

Con base en el test F (F(1;58)=0,000; p=0,988; Power=0,050) podemos concluir que el índice de masa corporal del grupo experimental es significativamente igual al índice de masa corporal del grupo control en el conjunto de los dos momentos.

Tabla 109: Comparación del índice de masa corporal según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	28,25	0,792	0,000	1;58	0,988 ns
Control	28	28,23	0,847	Partial Eta ² =0,000 ; Power=0,050		

Relativamente a la evolución del índice de masa corporal que el IMC después del PRG (M=28,07; ETM=0,586; N=60) es inferior al IMC antes del PRG (M=28,41; ETM=0,579; N=60), sin discriminar los grupos.

$H46_0^M : \mu_A = \mu_D$ - El índice de masa corporal antes del PRG es igual al índice de masa corporal después del PRG;

$H46_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - El índice de masa corporal antes del PRG no es igual al índice de masa corporal después del PRG;

Con base en el test F ($F(1;58)=9,493$; $p<0,05$; $\text{Power}=0,858$) podemos concluir que el índice de masa corporal después del PRG é significativamente diferente e inferior al índice de masa corporal antes del PRG.

Tabla 110: Comparación del índice de masa corporal según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	28,41	0,579	9,493	1;58	0,003**
Después	60	28,07	0,586	Partial Eta ² =0,141 ; Power=0,858		

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que el grupo experimental tuvo una disminución de 0,44 Kg/m² (28,47 – 28,03), correspondiendo ha 1,6%; y en el mismo sentido, el grupo control ha disminuido 0,25 Kg/m² (28,36 – 28,11), correspondiendo ha 0,9%.

$H47_0^\gamma : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución del índice de masa corporal no es dependiente del grupo;

$H47_1^\gamma : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución del índice de masa corporal es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=0,706$; $p=0,404$; $\text{Power}=0,131$) podemos concluir que el efecto del PRG es significativamente igual en los dos grupos.

Tabla 111: Comparación del índice de masa corporal según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	28,47	0,791	0,706	1;58	0,404 ns
	Después	32	28,03	0,801			
Control	Antes	28	28,36	0,846	Partial Eta ² =0,012 ; Power=0,131		
	Después	28	28,11	0,856			

3.5 – EVOLUCIÓN DE LA RELACIÓN CINTURA-CADERA

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la relación cintura-cadera y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 112: Test de Kolmogorov-Smirnov de la relación cintura-cadera según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(RCQ 1)	0,060	60	0,200
Z(RCQ 2)	0,075	60	0,200

Para el estudio de la normalidad (Tabla 112) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{RCQ1}=0,060$; $p=0,200$; $KS(60)_{RCQ2}=0,075$; $p=0,200$) y como $p>0,05$ concluimos que la distribución de la relación cintura-cadera es significativamente en los dos momentos.

Tabla 113: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la relación cintura-cadera según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
RCQ 1	1,569	1	58	0,215 ns
RCQ 2	2,182	1	58	0,145 ns

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 113) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{MC1}=1,569$; $p=0,215$; $KS(1,58)_{MC2}=2,182$; $p=0,145$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad de la relación cintura-cadera en los dos momentos.

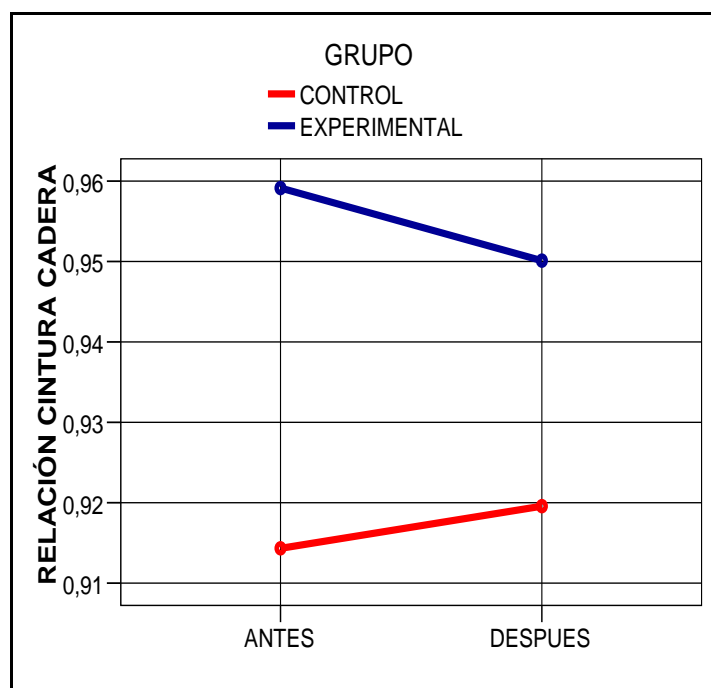
Tabla 114: Test de Esfericidad M de Box de la relación cintura-cadera

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
1,315	0,422	3	1517111	0,737 ns

Para el estudio de la esfericidad (Tabla 114) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=1,315; $F(3,1517111)=0,422$; $p=0,737$) y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de esfericidad en la relación cintura-cadera en los dos momentos.

Así, se verificarán los presupuestos de la normalidad de la relación cintura-cadera en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 25: Gráfico de líneas de la relación Cintura-cadera según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 25 e tabla 115, vemos que la relación cintura-cadera del grupo experimental ha disminuido de 0,9591 para 0,9501 cm^2 , pero el grupo control se ha incrementado de 0,9143 para 0,9196 cm^2 . Así el grupo experimental ha disminuido en media 0,009 cm^2 , correspondiendo a 0,9%; y el grupo control ha subido en media 0,0053 cm^2 , correspondiendo a 5,7%.

Tabla 115: Estadísticas descriptivas de la relación cintura-cadera según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	0,9591	0,0564
	Después	32	0,9501	0,0584
Control	Antes	28	0,9143	0,0652
	Después	28	0,9196	0,0716
Total	Antes	60	0,9382	0,0642
	Después	60	0,9359	0,0661

La relación cintura-cadera del grupo experimental ($M=0,955$; $ETM=0,010$; $N=32$) es ligeramente superior a la relación cintura-cadera del grupo control ($M=0,917$; $ETM=0,011$; $N=28$).

$H48_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La relación cintura-cadera del grupo experimental es igual a la relación cintura-cadera del grupo control;

$H48_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La relación cintura-cadera del grupo experimental no es igual a la relación cintura-cadera del grupo control.

Con base en el test F ($F(1;58)=6,146$; $p=0,016$; $Power=0,684$) podemos concluir que la relación cintura-cadera del grupo experimental es significativamente diferente y mayor que la relación cintura-cadera del grupo control en el conjunto de los dos momentos.

Tabla 116: Comparación de la relación cintura-cadera según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	0,955	0,010	6,146	1;58	0,016 *
Control	28	0,917	0,011	Partial Eta ² =0,096 ; Power=0,684		

Relativamente a la evolución de la relación cintura-cadera no hubo ninguna evolución significativa. Paso de 0,937 antes del PRG ($M=0,937$; $ETM=0,008$; $N=60$) para 0,935 después del PRG ($M=0,935$; $ETM=0,008$; $N=60$).

$H49_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La relación cintura-cadera antes del PRG es igual a la relación cintura-cadera después del PRG;

$H49_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La relación cintura-cadera antes del PRG no es igual a la relación cintura-cadera después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=0,108$; $p>0,05$; $Power=0,062$) podemos concluir que la relación cintura-cadera es significativamente igual en los dos momentos.

Tabla 117: Comparación de la relación cintura-cadera según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	0,937	0,008	0,108	1;58	0,744ns
Después	60	0,935	0,008	Partial Eta ² =0,002 ; Power=0,062		

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que la relación cintura-cadera del grupo experimental ha disminuido de 0,959 para 0,950 cm², correspondiendo ha 0,9%; pero el grupo control se ha incrementado de 0,914 para 0,919 cm², correspondiendo ha 5,7%.

$H50_0 : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la relación cintura-cadera no es dependiente del grupo;

$H50_1 : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la relación cintura-cadera es dependiente del grupo.

Con base en el test F (F(1;58)=1,533; p=0,221; Power=0,281) podemos concluir que el efecto del PRG sobre la relación cintura-cadera es significativamente igual en los dos grupos.

Tabla 118: Comparación de la relación cintura-cadera según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	0,959	0,011	1,533	1;58	0,221 ns
	Después	32	0,950	0,011			
Control	Antes	28	0,914	0,011	Partial Eta ² =0,026 ; Power=0,230		
	Después	28	0,920	0,012			

3.6 – EVOLUCIÓN DE LA FLEXIBILIDAD

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la flexibilidad y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 119: Test de Kolmogorov-Smirnov de la flexibilidad según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(FLEX 1)	0,097	60	0,200
Z(FLEX 2)	0,088	60	0,200

Para el estudio de la normalidad (Tabla 119) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{FLEX1}=0,097$; $p=0,200$; $KS(60)_{FLEX2}=0,088$; $p=0,200$) y como $p>0,05$ concluimos que la distribución de la relación cintura-cadera es significativamente en los dos momentos.

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 120) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{FLEX1}=1,569$; $p=0,220$; $KS(1,58)_{FLEX2}=0,285$; $p=0,596$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad de la flexibilidad en los dos momentos.

Tabla 120: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la flexibilidad según los momentos

Variables	F	g.l.1	g.l.2	p
FLEX 1	1,537	1	58	0,220 ns
FLEX 2	0,285	1	58	0,596 ns

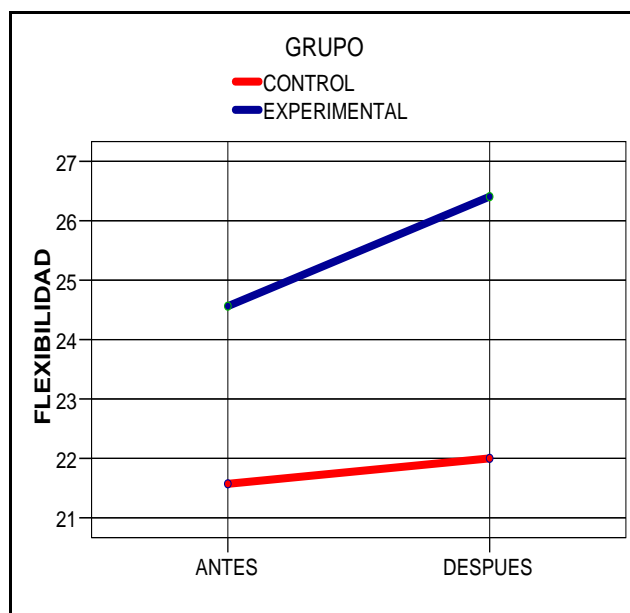
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 121) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=1,921; $F(3,1517111)=0,616$; $p=0,604$) y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de esfericidad en la flexibilidad en los dos momentos.

Tabla 121: Test de Esfericidad M de Box de la flexibilidad

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
1,921	0,616	3	1517111	0,604 ns

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la flexibilidad en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 26: Gráfico de líneas de la flexibilidad según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 26 e tabla 122, vemos que la flexibilidad se ha incrementado en los dos grupos, a menudo más en el grupo experimental. Así, en el grupo experimental se ha pasado de 24,56 cm hasta 26,41 cm (incremento de 7,5%) y en el grupo control se pasó de 21,57 cm hasta 22,00 cm (incremento de 2,0%).

Tabla 122: Estadísticas descriptivas de la flexibilidad según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	24,56	9,50
	Después	32	26,41	9,46
Control	Antes	28	21,57	8,29
	Después	28	22,00	9,34
Total	Antes	60	23,17	9,01
	Después	60	24,35	9,59

La flexibilidad del grupo experimental ($M=25,48$; $ETM=1,60$; $N=32$) es mayor que la flexibilidad del grupo control ($M=21,79$; $ETM=1,71$; $N=28$).

$H_{01}^G : \mu_E = \mu_C$ - La flexibilidad del grupo experimental es igual a la flexibilidad del grupo control;

$H_{11}^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La flexibilidad del grupo experimental no es igual a la flexibilidad del grupo control.

Con base en el test F ($F(1;58)=2,505$; $p=0,119$; $\text{Power}=0,344$) podemos concluir que la flexibilidad del grupo experimental es significativamente igual a la flexibilidad del grupo control en el conjunto de los dos momentos.

Tabla 123: Comparación de la flexibilidad según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	25,48	1,60	2,505	1;58	0,119 ns
Control	28	21,79	1,71	Partial Eta ² =0,041 ; Power=0,344		

Relativamente a la evolución de la flexibilidad hubo un incremento durante el PRG, cambiando de 23,07 cm antes del PRG ($M=23,07$; $ETM=1,16$; $N=60$) para 24,20 después del PRG ($M=24,20$; $ETM=1,22$; $N=60$).

$H52_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La flexibilidad antes del PRG es igual a la flexibilidad después del PRG;

$H52_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La flexibilidad antes del PRG no es igual a la flexibilidad después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=6,848$; $p=0,011$; $\text{Power}=0,730$) podemos concluir que la flexibilidad después del PRG es significativamente diferente y mayor que la flexibilidad antes del PRG, sin tener en cuenta el grupo.

Tabla 124: Comparación de la flexibilidad según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	23,07	1,16	6,848	1;58	0,011ns
Después	60	24,20	1,22	Partial Eta ² =0,106 ; Power=0,730		

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que la flexibilidad del grupo experimental ha aumentado 1,85 cm, correspondiendo ha 7,5%; y la del grupo control se ha incrementado 0,43 cm, correspondiendo ha 2%.

$H53_0^{\gamma} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la flexibilidad no es dependiente del grupo;

$H53_1^{\gamma} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la flexibilidad es dependiente del grupo.

Con base en el test F ($F(1;58)=2,656$; $p=0,109$; $\text{Power}=0,361$) podemos concluir que el efecto del PRG sobre la flexibilidad es significativamente igual en los dos grupos.

Tabla 125: Comparación de la flexibilidad según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	24,56	1,58	2,656	1;58	0,109 ns
	Después	32	26,41	1,66			
Control	Antes	28	21,57	1,69	Partial Eta ² =0,044 ; Power=0,361		
	Después	28	22,00	1,78			

3.7 – EVOLUCIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La influencia del programa de revitalización geriátrica sobre la frecuencia cardiaca y su evolución irán a ser evaluados con una ANOVA con repeticiones. Primero, vamos estudiar los presupuestos para su correcta aplicación, designadamente la normalidad de la densitometría en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza.

Tabla 126: Test de Kolmogorov-Smirnov de la frecuencia cardiaca según los momentos

Variables	KS	g.l.	p
Z(FCAR1)	0,124	60	0,022
Z(FCAR2)	0,092	60	0,200

Para el estudio de la normalidad (Tabla 126) recurrimos al test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors ($KS(60)_{FCAR1}=0,124$; $p=0,022$; $KS(60)_{FCAR2}=0,092$; $p=0,200$) y como $p>0,01$ concluimos que la distribución de la relación cintura cadera es significativamente en los dos momentos.

Para el estudio de la homocedasticidad (Tabla 127) recurrimos al test de Levene's para la igualdad de varianzas ($F(1,58)_{FLEX1}=1,569$; $p=0,220$; $KS(1,58)_{FLEX2}=0,285$; $p=0,596$) y como $p>0,05$ concluimos la existencia de homocedasticidad de la frecuencia cardiaca en los dos momentos.

Tabla 127: Test de Levene's para la igualdad de varianzas de la frecuencia cardiaca según los momentos

Variabes	F	g.l.1	g.l.2	p
FCAR 1	0,001	1	58	0,973 ns
FCAR 2	0,049	1	58	0,826 ns

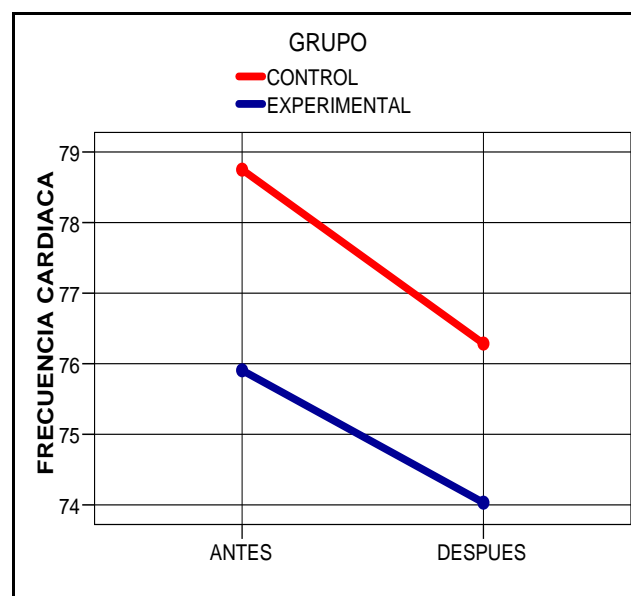
Para el estudio de la esfericidad (Tabla 128) hemos aplicado al test M de Box (M de Box=0,110; $F(3,1517111)=0,035$; $p=0,991$ y como $p>0,05$ concluimos por la existencia de esfericidad en la frecuencia cardiaca en los dos momentos.

Tabla 128: Test de Esfericidad M de Box de la frecuencia cardiaca

Box M	F	g.l.1	g.l.2	p
0,110	0,035	3	1517111	0,991 ns

Así, se verificaran los presupuestos de la normalidad de la frecuencia cardiaca en los dos momentos, la homocedasticidad y la esfericidad de la matriz de varianzas-covarianza necesarios para la aplicación de la ANOVA con medidas repetidas.

Gráfico 27: Gráfico de líneas de la frecuencia cardiaca según el grupo y el momento.



Con base en el gráfico 27 e tabla 129, vemos que la frecuencia cardiaca ha disminuido en los dos grupos, cambiando de 75,91 bpm hasta 74,03 bpm (-2,5%) para el grupo experimental y de 78,75 bpm hasta 76,29 bpm (-3,1%) en el grupo control.

Tabla 129: Estadísticas descriptivas de la frecuencia cardiaca según el grupo y el momento.

Grupos	Momento	N	Media	D. Típica
Experimental	Antes	32	75,91	11,76
	Después	32	74,03	13,62
Control	Antes	28	78,75	12,35
	Después	28	76,29	13,50
Total	Antes	60	77,23	12,02
	Después	60	75,08	13,50

La frecuencia del grupo experimental ($M=74,97$; $ETM=2,06$; $N=32$) es menor que la frecuencia cardiaca del grupo control ($M=77,52$; $ETM=2,20$; $N=28$).

$H54_0^G : \mu_E = \mu_C$ - La frecuencia del grupo experimental es igual a la frecuencia del grupo control;

$H54_1^G : \mu_E \neq \mu_C$ - La frecuencia del grupo experimental no es igual a la frecuencia del grupo control.

Con base en el test F ($F(1;58)=0,715$; $p=0,401$; $Power=0,132$) podemos concluir que la frecuencia cardiaca del grupo experimental es significativamente igual a la frecuencia cardiaca del grupo control en el conjunto de los dos momentos.

Tabla 130: Comparación de la frecuencia cardiaca según el grupo

Grupos	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	32	74,97	2,06	0,715	1;58	0,401 ns
Control	28	77,52	2,20	Partial Eta ² =0,012 ; Power=0,132		

Relativamente a la evolución de la frecuencia cardiaca hubo una disminución durante el PRG, cambiando de 77,33 bpm antes del PRG ($M=77,33$; $ETM=1,56$; $N=60$) para 75,16 bpm después del PRG ($M=75,16$; $ETM=1,76$; $N=60$).

$H55_0^M : \mu_A = \mu_D$ - La frecuencia cardiaca antes del PRG es igual a la frecuencia cardiaca después del PRG;

$H55_1^M : \mu_A \neq \mu_D$ - La frecuencia cardiaca antes del PRG no es igual a la frecuencia cardiaca después del PRG.

Con base en el test F ($F(1;58)=2,443$; $p=0,124$; $\text{Power}=0,336$) podemos concluir que la frecuencia cardiaca después del PRG es significativamente igual que la frecuencia cardiaca antes del PRG, sin tener en cuenta el grupo.

Tabla 131: Comparación de la frecuencia cardiaca según el momento

Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Antes	60	77,33	1,56	2,443	1;58	0,124ns
Después	60	75,16	1,76	Partial Eta ² =0,040 ; Power=0,336		

El efecto simultaneo del grupo y del momento nos permite observar que la frecuencia cardiaca del grupo experimental ha disminuido 1,88 bpm, correspondiendo ha 2,5%; y la del grupo control ha disminuido 2,45 bpm, correspondiendo ha 3,1%.

$H56_0^{\gamma} : \gamma_{GM} = 0$ - No existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la frecuencia cardiaca no es dependiente del grupo;

$H56_1^{\gamma} : \gamma_{GM} \neq 0$ - Existe una interacción entre el factor grupo y el factor momento – La evolución de la frecuencia cardiaca es dependiente del grupo.

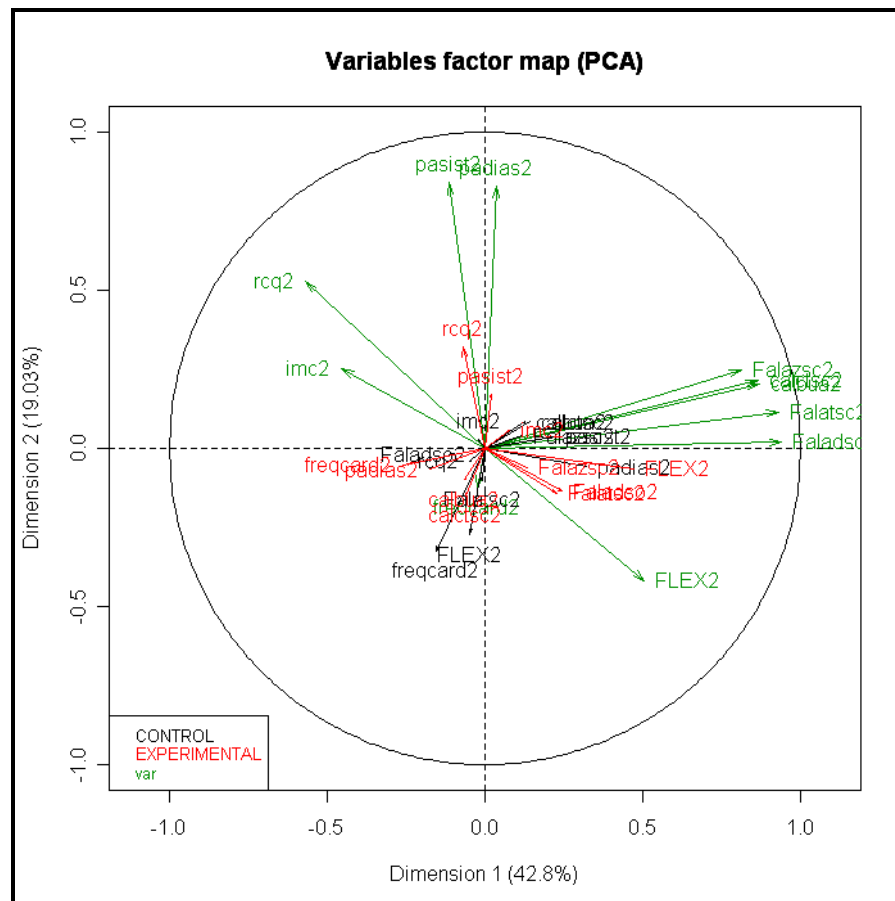
Con base en el test F ($F(1;58)=0,045$; $p=0,833$; $\text{Power}=0,055$) podemos concluir que el efecto del PRG sobre la frecuencia cardiaca es significativamente igual en los dos grupos.

Tabla 132: Comparación de la frecuencia cardiaca según el grupo y el momento

Grupo	Momento	N	M	ETM	F	g.l.	p
Experimental	Antes	32	75,91	11,76	0,045	1;58	0,833 ns
	Después	32	74,03	13,62			
Control	Antes	28	78,75	12,35			
	Después	28	76,29	13,50			

3.8 – ANÁLISIS MULTIVARIADO DESPUÉS DEL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA (PRG).

Gráfico 28: Proyección con DMFA de las variables dependientes según los grupos después del PRG



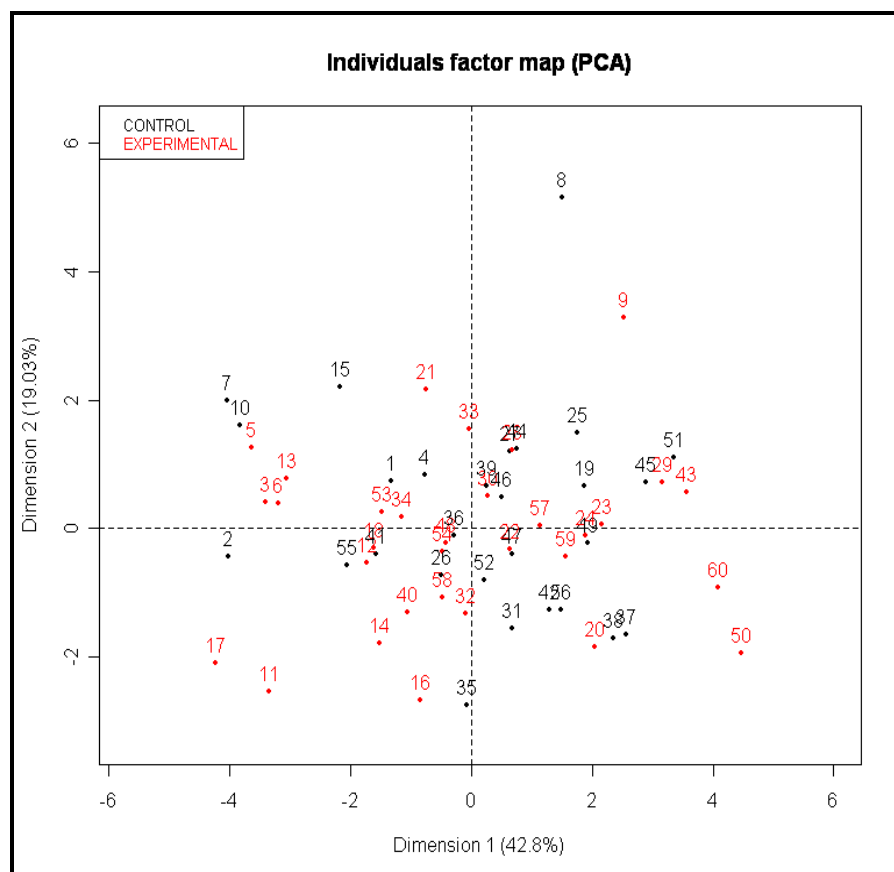
Con base en el gráfico 28, podemos observar que después del PRG y globalmente (sin tener en cuenta los grupos) que la densitometría ósea de las falanges está correlacionada directamente con la densitometría ósea del calcáneo, y que existe una correlación directa entre las diferentes forma de evaluación de la densitometría del calcáneo y de las falanges. También existe una relación directa entre presión arterial sistólica y presión arterial diastólica y a su vez con la frecuencia cardiaca. Por fin, existe una relación directa entre el índice de masa corporal y la relación cintura-cadera y una relación inversa entre estas y la flexibilidad.

Haciendo el análisis, teniendo en cuenta el grupo control ó experimental, se concluye el mismo de arriba, con excepción el en grupo experimental, con una correlación directa

entre el índice de masa corporal y la flexibilidad. Así la estructura de los datos antes del PRG es idéntica a la estructura de los datos después del PRG.

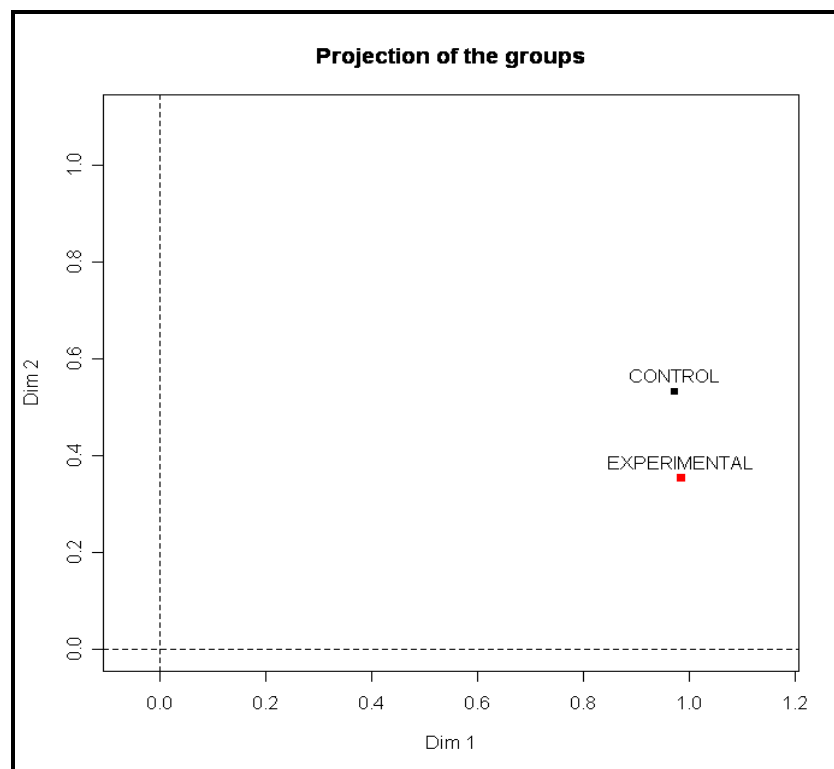
En el gráfico 29, tenemos el espacio de los individuos después del PRG según el grupo. Vemos que no existe discriminación clara entre el grupo experimental y el grupo control, significando que no hay diferencias claras entre los grupos cuando realizamos una comparación multivariante. También podemos ver que los individuos posicionados el cuadrante izquierdo son las mujeres con menor densitometría ósea e con mayor probabilidad de ser osteoporóticas; con principal atención para los individuos 2, 7 y 10 del grupo control y de los individuos 5, 3, 6, 13, 11, 13 y 17 del grupo experimental.

Gráfico 29: Proyección con DMFA de los individuos según los grupos después del PRG



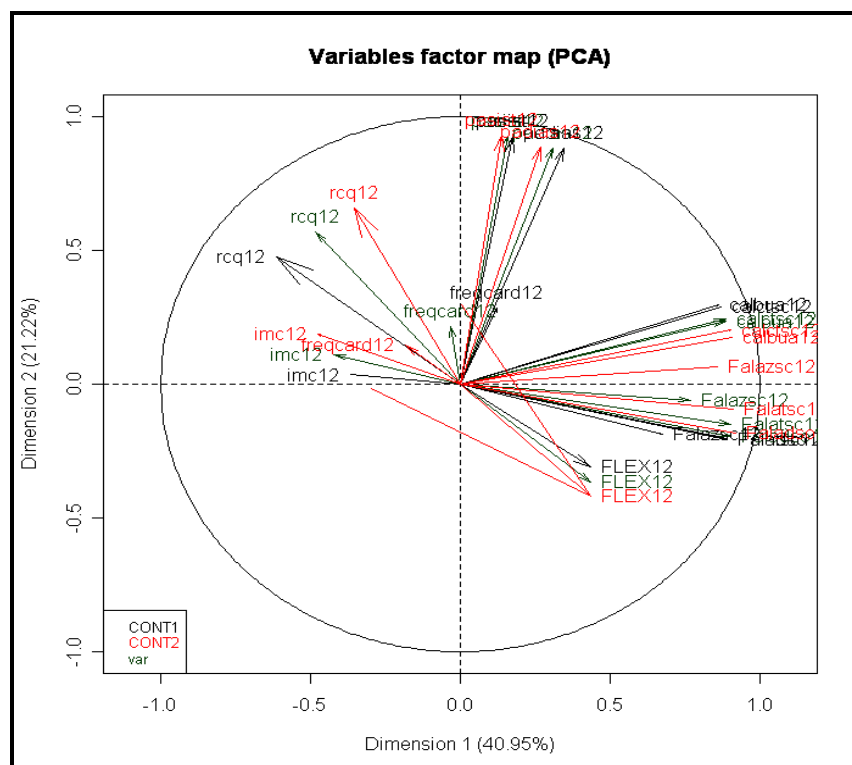
Con base en el gráfico 30, vemos que el grupo control es algo diferente del grupo experimental. La diferencia no es grande y puede ser explicada porque estamos haciendo un análisis multivariado y algunas variables tuvieron una evolución significativa, pero otras no.

Gráfico 30: Proyección con DMFA de los grupos después del PRG



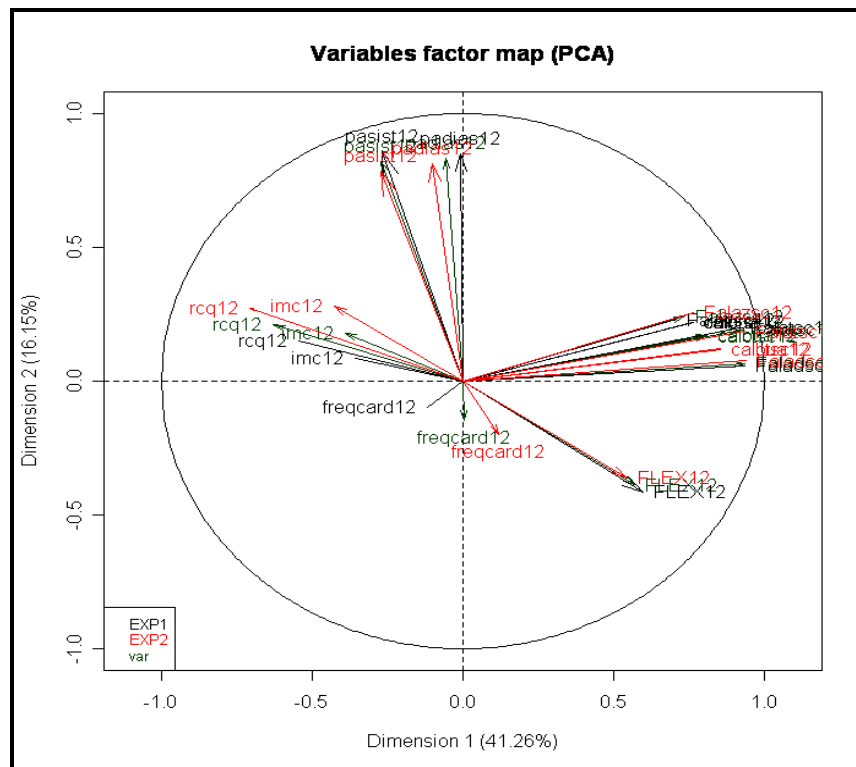
3.9 – ANÁLISIS MULTIVARIADO DE LA EVOLUCION

Gráfico 31: Proyección con DMFA de las variables dependientes del grupo control antes y después del PRG



Con base en el gráfico 31, podemos observar la estructura de las variables del grupo control antes y después del PRG es muy semejante, como esperado. Es normal que este grupo no tenga sufrido alteraciones entre el PRG.

Gráfico 32: Proyección con DMFA de las variables dependientes del grupo experimental antes y después del PRG



Con base en el gráfico 32, podemos observar la estructura de las variables del grupo experimental antes y después del PRG es algo semejante, pero la longitud de los vectores de la presión han disminuido y la longitud de los vectores de la densitometría han aumentado; y la frecuencia cardíaca está particularmente relacionada con la flexibilidad después del PRG.

En el gráfico 33, tenemos el espacio de los individuos del grupo control antes y después del PRG. Por ejemplo el individuo 1 antes del PRG es identificado por el numero 29 después del PRG, moviendo se para la izquierda, significando una pérdida global de la densitometría ósea durante el PRG. El mismo comportamiento tiene el individuo 2 que se identifica con el número 30 después del PRG. Y así ocurre con la mayoría de los individuos del grupo control.

Gráfico 33: Proyección con DMFA de los individuos del grupo control antes y después del PRG

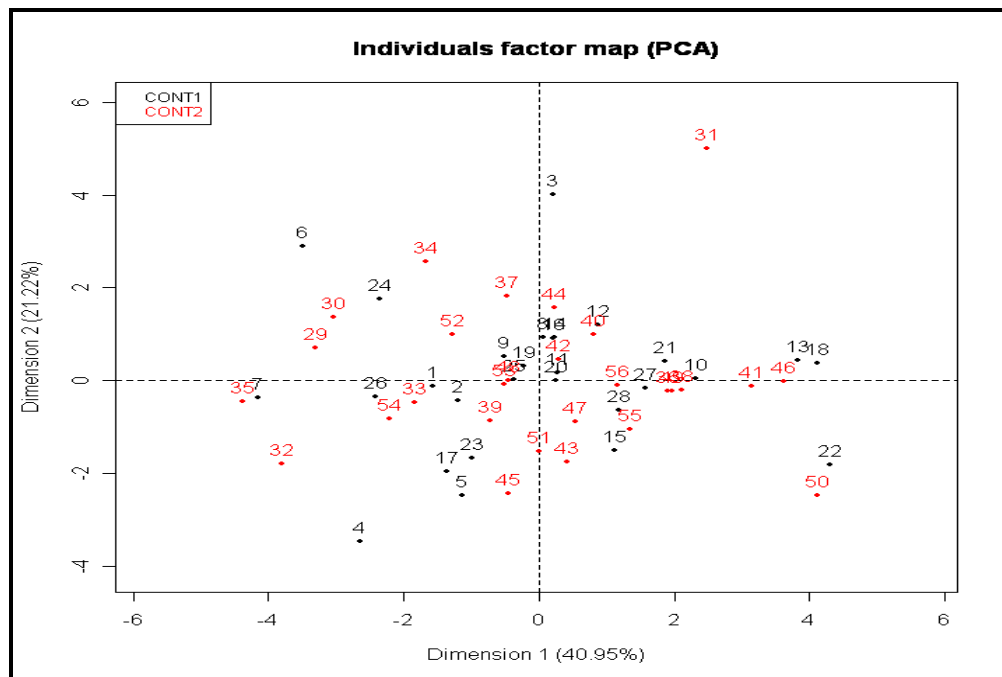


Gráfico 34: Proyección con DMFA de los individuos del grupo experimental antes y después del PRG



En el gráfico 34, tenemos el espacio de los individuos del grupo experimental antes y después del PRG. Por ejemplo el individuos 1 antes del PRG es identificado por el numero 33 después del PRG, moviendo se para la derecha, significando un incremento global de la densitometría ósea durante el PRG. El mismo comportamiento tiene el individuo 10 que se

identifica con el número 42 después del PRG. Y así ocurre con la mayoría de los individuos del grupo experimental.

Comparando las graficas 35 y 36, podemos observar la evolución de la proyección de los grupos durante el PRG. Vemos que la diferencia después del PRG es mayor que antes de PRG, demostrando la utilidad del mismo a nivel multivariado.

Gráfico 35 y 36: Proyección con DMFA de los grupos antes y después del PRG

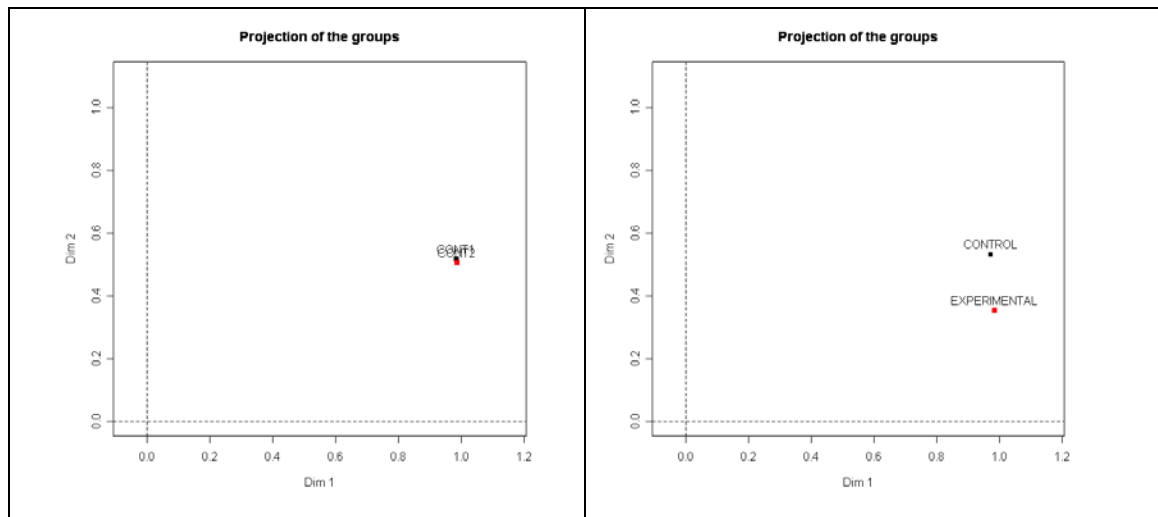
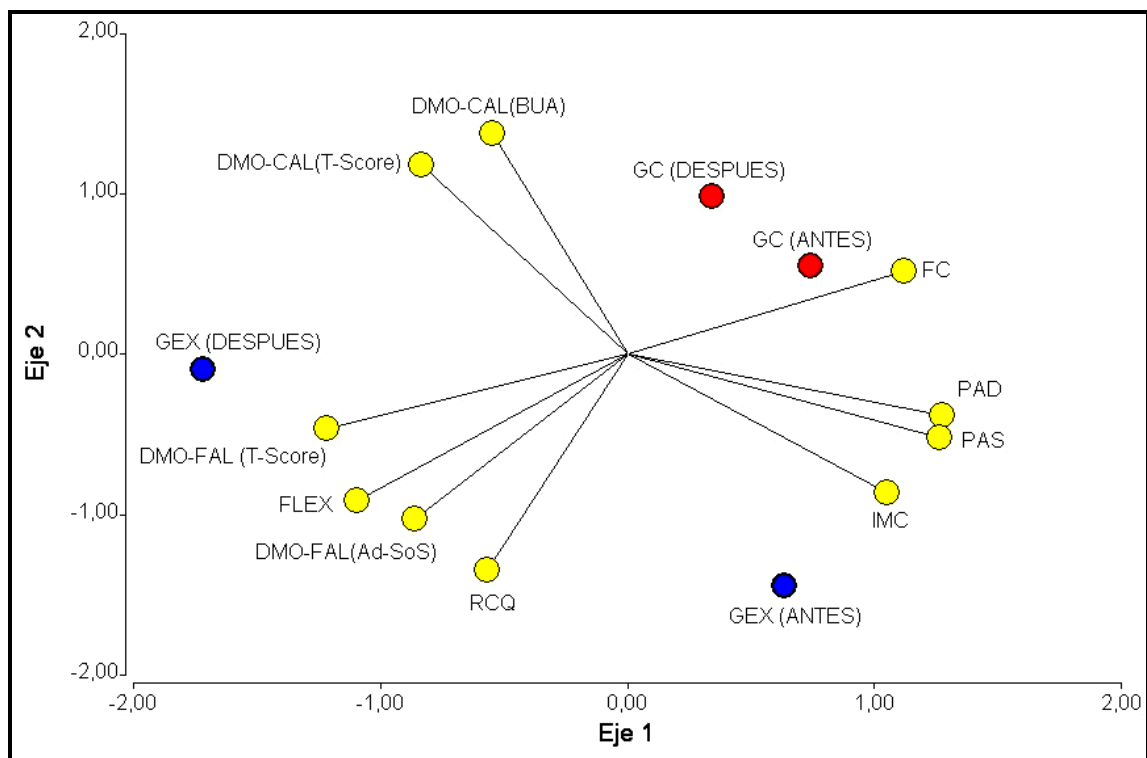


Gráfico 37: Biplot de la proyección de los grupos antes y después sobre las variables dependientes



Observando el grafico 37, tenemos la representación simultánea de los grupos en los dos momentos sobre todas las variables del estudio. Así podemos concluir que existe una relación entre la densitometría del calcáneo medida por T-score y medida por BUA, entre la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y diabólica y índice de masa corporal; y entre la densitometría de la falanges, la flexibilidad y la relación cintura-cadera.

También vemos que el cambio en los grupos fue superior en el grupo experimental que en el grupo control.

Vemos que con el PRG hubo un incremento global de la densitometría ósea, la flexibilidad y la relación cintura-cadera; y que hubo una disminución de la frecuencia cardiaca, presión arterial y índice de masa corporal.

Por fin, vemos que el incremento del grupo experimental se produce en el calcáneo y en las falanges, pero en el grupo control solo se ha notado en calcáneo.

VII – DISCUSIÓN

Una persona anciana solo consigue sentirse independiente cuando se encuentra sana y consigue realizar sus actividades de vida diaria. De una forma objetiva, la salud del anciano está influenciada por las principales enfermedades sufridas, sus características personales, su percepción de la salud y hábitos sanos.

En Portugal Continental, las mujeres en la franja etaria entre los 45 y los 80 años con hábitos alcohólicos son de 50,0%, con hábitos de tabaco son 5,9%, con ansiedad y depresión son 29,5%, con patologías renales son 11,9% (INE, 2005). En nuestra población se encontró para hábitos alcohólicos 15%, para hábitos de tabaco 3,3% y para ansiedad y depresión 10% y para patologías renales 1,7%, pero el número de casos estudiados, en nuestro estudio, es pequeño y esto puede ser la explicación de la diferencia porcentual.

En la región norte de Portugal, las mujeres en la franja etaria entre los 45 y los 80 años con patologías auditivas son 16,7% (INE, 2007), en nuestra muestra se encontró 16,7%. Es de destacar que las cifras de nuestra muestra coinciden con las de la población norte de Portugal.

Debemos destacar que en Portugal, las mujeres en la franja etaria entre 45 años a 80 años con la obesidad son 7,34% (INE, 2005), en nuestra población hubo 28,33%. En este caso no existe una incidencia equiparable entre lo que ocurre en la población con esta franja etaria y la muestra, quizá debida al claro sedentarismo de nuestra muestra estudiada.

En Portugal Continental, las mujeres en la franja etaria entre los 45 y los 80 años con patologías óseas son 63,1%, con diabetes son 14,3% y con patologías pulmonares son 14,8% (INE, 2005). En nuestra población se encontró para patologías óseas 60%, para diabetes 13,3% y para patologías pulmonares 16,7%. Cabe decir que las diferencias entre Portugal Continental y nuestra muestra tienen baja significación.

En Portugal Continental, las mujeres con hospitalizaciones por razones variadas son 52% (Nicolau R et al, 2009), en nuestra muestra se encontró 55%. Cabe decir que las diferencias entre Portugal Continental y nuestra muestra tienen baja significación.

En Portugal Continental, las mujeres en la franja etaria entre los 45 y los 80 años con patologías cardiocirculatorio son 47,3% (INE, 2005). En nuestra población se encontró 31,7%. Las diferencias en las cifras son debidas a que nuestra muestra, tenía como premisa para poder participar en el programa de ejercicios la presunción de salud y el no padecimiento de enfermedad.

En Portugal se estima en aproximadamente 47,39% de los trastornos visuales (DGS, 2005), en nuestra muestra se encontró 66,7%. Las diferencias en los números están relacionadas con el aumento de la edad y el aumento de la agudeza visual.

En Portugal, las ancianas que realizaron cirugía son 33% (Keogh B, Kinsman R. 2006), en nuestra población se encontró 58,3%. Las diferencias en los números están relacionados con la franja etaria mayor de nuestro estudio y en el otro estudio tener solo ancianas.

En nuestra población se encontró para patologías alérgicas 15% y para patologías del aparato digestivo 18,3% el que parece compatible para esta franja etaria. Todavía no tenemos datos disponibles en Portugal.

En el resto de los aparatos y sistemas, no es destacable la incidencia de enfermedades.

La población estudiada demuestra que al inicio los grupos son significativamente iguales con respecto a la edad, a la densidad mineral ósea (DMO) a las falanges y al calcáneo, a la flexibilidad, al índice de masa corporal (IMC), a la frecuencia cardíaca (FC); a la presión arterial sistólica (PAS), a la presión arterial diastólica (PAD) y con excepción de la relación cintura-cadera (RCC) donde los grupos eran significativamente diferentes, y, en este caso específico, el grupo experimental (GEX) evidenciaba mayor riesgo cardiovascular. La igualdad entre los grupos en el inicio del estudio es una condición para hacer un estudio experimental, y fue así comprobada con excepción de la relación cintura-cadera.

El avance de la edad trae alteraciones en todos los sistemas del organismo humano. Casi todas las funciones presentan un declive, pero, muchos factores como el sedentarismo, la alimentación, el estilo de vida, genética y otros pueden interferir en la intensidad y época

de inicio de estas alteraciones (Mazzeo RS et al, 1998). La edad es un factor que influye de forma determinante la masa ósea (Sosa M et al, 2002; Magkos F et al, 2005; Iannetta O, 2006). Nuestros resultados demuestran que el grupo de control (GC) tiene la edad significativamente igual al GEX, cuyas medias son respectivamente, 71,3 contra 68,9 años. En la muestra estudiada los valores de los parámetros del ultrasonido cuantitativo (CUS) disminuyeron con la edad, paralelamente a lo que ya fue encontrado en la población portuguesa (Canhão H et al, 2006) y que fue descrito en otros estudios (Von Stetten E et al, 1997; Kung AWC et al, 1999).

Este estudio fue revelador de un hecho considerado muy grave, con respecto a la percepción que las mujeres tenían de su estado de salud con relación a la osteoporosis. Observamos una discrepancia muy grande entre el valor de la DMO evaluado (94,3% en las falanges y 31,7% en el calcáneo) y el valor referido por las mujeres en la primera evaluación (30,6%), significando que $\frac{3}{4}$ de las mujeres desconocen el hecho de que están con osteoporosis.

Esta situación es considerada preocupante, una vez que, en Portugal en el año de 2000, se registraron cerca de 8.500 fracturas del cuello del fémur, habiendo sido los costos hospitalicios directos representados en 51.321.300 euros (Canhão H et al, 2004). Y las fracturas de la cadera, todos los años, llevan más de seis mil mujeres portuguesas al hospital, y, de estas, 20% acaban por morir en el año siguiente a la intervención quirúrgica y mitad se quedan con una incapacidad física elevada, dependiendo de terceros para la realización de las más variadas tareas (Garces S et al, 2006).

Este estudio demostró tener un programa de revitalización geriátrica (PRG) seguro, una vez que no fue registrada ninguna situación de síncope, caída, o cualquier tipo de lesión muscular u osteo-articular durante su ejecución.

El PRG que fue aplicado en nuestro estudio produjo un aumento no significativo de la DMO de las falanges. La media T-score de la DMO de las falanges en el GEX aumentó 2,2% (-4,23 para -4,14) y en el GC hubo una disminución de 0,1% (-4,24 para -4,28) y en los valores de Ad-SoS en el GEX hubo un aumento de 5,75 m/s (1834,97 para 1840,72) correspondiendo a 0,3% y en el GC hubo una disminución de 9,5 m/s (1827,61 para 1818,11) correspondiendo a 0,5%. Resultados semejantes de la DMO de las falanges fueron

encontrados en un estudio realizado por Bolanowski M et al, 2007, que, utilizando en las evaluaciones el mismo aparato de ultrasonidos de nuestro estudio (modelo DBM Sonic 1200® de IGEA - Carpi, Italia), realizó ejercicios físicos de Tai Chi, en un grupo de 46 mujeres, con la edad media de 59,3 años, durante un año, constatando que los valores Ad-SoS del GEX tuvieron un aumento significativo de 17 m/s (1995 para 2012) correspondiendo a 0,8%. Un otro estudio realizado por Tolomio S et al, 2008, que realizó actividades físicas con 49 mujeres pos-menopáusicas, durante 20 semanas, cuyas mediciones de la DMO fueron hechas a través del QUS, también constató el aumento significativo de la DMO de las falanges en el grupo de ejercicio y disminución en el grupo de control. De esta forma, concluimos que a pesar del presente estudio no haber aumentado significativamente la DMO, hubo una tendencia de aumento. Por lo tanto, se verifica la necesidad de una reprogramación de nuestro protocolo de ejercicios destinados a las falanges.

No es todo el tipo de ejercicio que produce un efecto benéfico sobre el hueso. Para que se produzca un efecto osteo-formador, es necesario que la tensión en el tejido óseo sea superior al que está acostumbrado por el desempeño de las actividades habituales de la vida diaria (Van der Weil HE et al, 1995).

La evolución de la DMO del calcáneo a lo largo del presente estudio, se mostró reveladora de la importancia del programa propuesto, pues quedó constatado que ocurrieron cambios positivos de categoría, una vez que el grupo evolucionó de una situación de osteopenia para una situación de normalidad. Por lo tanto, la media T-score de la DMO del calcáneo en el GEX tuvo un aumento significativo de 31,2% (-2,18 para -1,50) y en el GC, que mantuvo la situación inicial de osteopenia, ocurrió un aumento significativo de 3% (-1,69 para -1,64). Resultados semejantes fueron encontrados por Park H et al 2008, en un grupo de 50 mujeres, con edades entre los 65 y 70 años, que realizaron ejercicios físicos durante un periodo de 48 semanas con una frecuencia de 3 veces a la semana, demostraron un aumento de la DMO en el grupo experimental.

Relativamente al aumento de 3% de la DMO del calcáneo encontrado en el GC, este hecho puede haber ocurrido debido a una variación estacional, una vez que, cronológicamente, las primeras evaluaciones fueron realizadas en la época del invierno (enero) y la segunda en la época del verano (julio). Varios estudios tienen demostrado la influencia de las radiaciones solares en la DMO. Las variaciones estacionales con

disminución de los niveles de PTH en los meses de verano y otoño y la disminución de las concentraciones de 25 (OH) vitamina D en los meses de invierno y primavera fueron verificadas por varios estudios como de Rosen CJ et al, 1994, que encontraran variaciones estacionales de la DMO en la columna y la cadera. Storm D et al, 1998, observaron una disminución de la DMO de 3,2% en el cuello femoral y grande trocánter durante el invierno en mujeres ancianas. Ya Dawson-Hughes et al, 1993, describieron una significativa disminución, en el invierno, de la DMO de la columna lumbar (-1,02%) y de todo el cuerpo (-0,67%). Krolner B et al, 1983, encontraron un aumento de 1,7% de la DMO y Aitken JM et al, 1973, hallaron un aumento de 4,8% en verano con respecto al invierno.

En un estudio realizado en la región de Castilla-León, por Suquía B et al, 2003, durante los meses de invierno, en mujeres con edad superior a 60 años, se encontró en la muestra estudiada una elevada frecuencia de hipovitaminosis D (78%) acompañado de un hiperparatiroidismo (75% de los pacientes). Estos investigadores concluyeron que las variaciones estacionales influenciaron la disminución o el aumento de la DMO de las muestras estudiadas.

Un grupo de investigadores del Área de Fisioterapia, del Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca realizaron un estudio que tenía como objetivo comprobar las variaciones de la DMO de personas ancianas activas, residentes en Salamanca, en el periodo de octubre a junio y de junio a septiembre, durante dos años consecutivos y si estas variaciones se correlacionaban con las horas de sol durante estos meses. Concluyeron que la DMO de las personas ancianas disminuyen durante los meses de menores horas de sol y aumentan durante los meses del verano y que parece existir una relación entre estos cambios y las horas totales de sol en estos periodos (Calvo JI, 2008).

Este estudio demostró que de 19 mujeres que eran osteoporóticas en el calcáneo todas eran osteoporóticas por las falanges, que 27 mujeres que eran osteopénicas por el calcáneo 92,6% estaban osteoporóticas por las falanges y que 14 mujeres que eran normales por el calcáneo, 64,3% eran osteoporóticas, 35,7% eran osteopénicas y ninguna estaba normal por las falanges. Podemos afirmar que en las evaluaciones de la DMO, realizadas por US, se consigue un diagnóstico preventivo más eficaz y preciso en las falanges que en el calcáneo.

Con el paso de la edad la presión arterial tiende a aumentar (Ramos LR, Miranda RD, 1999) y la actividad física controlada mejora los variados factores que tienen influencia sobre la presión arterial sistólica (PAS) produciendo su disminución (Barone BB et al, 2009). Los grupos de este estudio presentaban al inicio de la investigación una clasificación de Pre-hipertensión, según los valores de referencia de la medida de la presión arterial modificado del JNC VII, 2003, que se mantuvieron inalterados hasta el final del estudio.

En nuestro estudio la PAS disminuyó de forma significativa en los dos grupos. En el GEX disminuyó 7,94 mmHg (6,1%) y en el GC disminuyó 3,35 mmHg (2,5%). La disminución de los valores de la PAS en el GC, observado en la muestra estudiada, fue un resultado inusitado, considerando que una serie de estudios demostraron el aumento de esta variable en el GC (Farinatti PTV et al, 2005; Mendes R, Barata JLT, 2008; Barroso WKS et al, 2008). Mientras tanto, en el estudio realizado por Seals DR, Reiling MJ, 1991, con 26 personas, con edad arriba de los 50 años, que caminaban 3 – 4 días a la semana, durante 12 meses, se verificó disminuciones significativas en el GEX de la PAS y de la presión arterial diastólica (PAD) en reposo (5 – 10 mm Hg, con $p < 0,05$). Todavía, en los primeros 6 meses el decrecimiento fue solamente la mitad de estos valores. La medición realizada con la monitorización en ambulatorio de la presión arterial (MAPA) durante 24 horas demostró que después de 6 meses no hubo cambios significativos en la PAS, pero, al final de 12 meses hubo un decrecimiento significativo. En la PAD no fue registrada alteración significativa durante los 12 meses. En el GC los niveles de la PAS y de la PAD en reposo fueron inferiores después de 6 meses ($p < 0,05$) y se mantuvieron así hasta el final de los 12 meses. Concluyeron que el ejercicio físico asociado a las alteraciones en la presión arterial en reposo es dependiente de las condiciones de medición y, más importante, no necesariamente refleje la magnitud o igualmente la dirección de los cambios en la presión arterial durante un día entero. Pero, en la investigación realizada por Vancea DMM et al 2009, no se verifican cambios estadísticamente significativos de la PAS y de la PAD.

Algunos de los factores pueden haber influenciado la disminución de los valores de la PAS del GC de nuestro estudio como por ejemplo, ansiedad, nerviosismo, stress (Spence JD, 2008), depresión, fiebre, sueño, dolor, ruido, frío y calor (Fraser GE, 1986; Rose GA et al, 1964; WHO, 1978). Conviene considerar, otra situación que podría alterar los valores de la PAS como la “hipertensión por bata blanca” (Gus M, 2008), que tiene una prevalencia de 20% a 45% y ocurre más en mujeres, ancianos y personas con hipertensión leve (Rebollo P

et al, 2004). Estudios tienen demostrado que la motorización de la presión arterial (MAPA) en las 24 horas, además de proporcionar datos más precisos de la PA, es más eficiente en el diagnóstico de la “hipertensión por bata blanca” (Rebollo P et al, 2004; Ortega KC et al, 2008).

Mientras tanto, no podemos excluir el hecho de las personas cuando informadas de hipertensión arterial y en un intento de bajarla, tengan realizado una alteración de la dieta. Inevitablemente, las voluntarias de esta investigación son un grupo motivado y el GC probablemente hizo algunos cambios en el estilo de vida y en los comportamientos que no fueron detectados por nuestros métodos.

Con relación a la presión arterial diastólica (PAD) no ocurrió una evolución significativa entre el inicio y el final del estudio. En el GEX ocurrió una disminución de 3,04 mmHg (83,38 – 80,34), correspondiendo a 3,8%, y en el GC un aumento de 0,35 mmHg (82,29 – 82,64), correspondiendo a 0,4%. Resultados semejantes fueron observados en el estudio realizado por Barroso WKS et al, 2008, con 35 participantes, entre los 61 y 79 años, que después de la realización de una actividad física de 60 minutos por sesión (30 minutos de bicicleta ergométrica y cinta transportadora y 30 minutos de ejercicios de flexibilidad y ejercicios resistidos con peso), por un periodo de 6 meses, se observó que la PAD del GEX disminuyó de forma significativa 3,9 mmHg (89,8 – 85,9), correspondiendo a 4,3% y la del GC aumentó de forma significativa 5,7 mmHg (88,4 – 94,1), correspondiendo a 6%. En el estudio realizado por Stewart KJ, 2005, con 104 participantes, con edades entre 55 y 75 años, que después de la realización de una actividad física de 90 minutos a la sesión (45 minutos de ejercicios aerobios y 45 minutos de ejercicios de flexibilidad y ejercicios resistidos con peso), durante un período de 6 meses, también fue encontrado en la PAD del GEX una disminución significativa de 3,7 mmHg (76,8 – 73,1), correspondiendo a 4,8%. Mientras tanto, los dos estudios fueron realizados con la periodicidad de 3 veces a la semana y un tiempo e intensidad de ejercicios aerobios mucho superior.

Aparentemente los elevados valores de la frecuencia cardíaca (FC) de reposo estarían relacionados con disturbios fisiológicos y predisposición para la ocurrencia de enfermedades cardiovasculares y es influenciada por factores fisiológicos, como la aptitud cardiorespiratoria y el envejecimiento (Davy KP et al, 1998).

Algunos autores afirman que el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) lleva al aumento de la PA (Krieger EM et al, 1982), otros encontraron una asociación de la disminución de la PA con la disminución de la FC (Seals DR, Reiling MJ, 1991; Hagberg JM et al, 1989). En el presente estudio ocurrió de forma inesperada, una disminución significativamente igual en los dos grupos de la PAS y de la FC, y dado que existe una correlación entre la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el índice de masa corporal, estos resultados pueden explicarse así. En el GEX la FC disminuyó 2,6% y en el GC disminuyó 3,2%. La disminución de la FC en el GEX también fue encontrada por Takatsuji AT et al 2003, que al utilizar mujeres, en la franja etaria de los 30 a los 70 años, realizó una caminata de 1500 metros, con intensidad moderada, 3 a 5 veces a la semana, durante un período de 6 a 18 meses. La disminución de la FC fue significativa en los primeros 6 meses. Después de los 6 meses hasta completar 18 meses hubo una disminución pero no fue significativa. Resultados semejantes obtuvieron Morey MC et al, 1991, que al realizar durante 2 años actividades físicas, con 75 pacientes, con edad entre los 65 – 75 años, durante 90 minutos por sesión, 3 veces a la semana, se verificó una disminución de la FC en el GEX de 8%. Otros autores también verificaron una disminución de la FC de reposo en el GEX después de realizarse actividades físicas (Leite ST et al, 2008; Farinatti PTV et al, 2005; ACSM's 2005; Rennie KL et al, 2003, Heithold K, Glass SC, 2002; Duru F et al, 2000; Loimaala A, 2000; Boutcher SH, Stein P, 1995). Sin embargo, en la literatura consultada, no se encontró ningún estudio que permitiese una comparación con la clasificación de la FC del GC referida en nuestro estudio.

Por lo tanto, con relación a los resultados encontrados de la FC, dos aspectos deben ser considerados en este estudio. El primero está relacionado con el hecho de que las personas estén más ansiosas, tensas e nerviosas al inicio de las evaluaciones “Efecto Bata-Blanca” (Rebollo P et al, 2004) y en la segunda evaluación están más calmadas y tranquilas por conocer ya a los evaluadores y las evaluaciones, y de esta forma pueden influenciar en la disminución de la FC del GC. El segundo aspecto puede estar relacionado con el número de sesiones semanales de este PRG. La ACMS, 2002, recomienda que los ejercicios aerobios deben ser realizados 3 – 5 veces a la semana por 20 – 60 minutos a 40 – 85% del VO_2 máximo o a 55 – 90% de la frecuencia cardíaca máxima. La discrepancia de los resultados de la FC y de la PA de nuestro estudio puede estar relacionada con la carencia de un control

más efectivo de la intensidad de las actividades físicas, con el número de sesiones semanales (2 sesiones) y con el poco tiempo de actividad aerobia (10 minutos).

La utilización del índice de masa corporal (IMC) en la evaluación del riesgo para la salud es el instrumento más práctico para orientar el tratamiento de la obesidad. El presente estudio demostró en sus resultados que los dos grupos presentaron la clasificación del estado nutricional como “sobrepeso”. Corroborando con estos resultados, al estudiar 71 mujeres, con edades entre los 60 y 79 años, al realizar 3 meses de actividad física, 3 sesiones semanales, durante 50 minutos, siendo también clasificado como sobrepeso (Furtado HL, 2008).

Verificamos que el IMC demuestra una evolución significativamente igual en los dos grupos estudiados, habiendo disminuido del primer para el segundo momento. En el GEX disminuyó $0,44 \text{ Kg/m}^2$ (28,5 – 28,06), correspondiendo a 1,7% y en el GC disminuyó $0,25 \text{ Kg/m}^2$ (28,4 – 28,15) correspondiendo a 0,9%. Algunas investigaciones no verificaron una reducción del IMC, como la realizada por Carvalho MJ et al, 2009, en la ciudad de Oporto, Portugal, que realizó actividades físicas con 57 mujeres ancianas (65-75 años), durante 8 meses, 2 sesiones semanales, con ejercicios aerobios, de fuerza, equilibrio y flexibilidad. El mismo se verifica en la investigación desenvuelta por Monteiro HL et al, 2007, con 16 mujeres (56 ± 3 años) que fueron sometidas a 4 meses de un programa de ejercicios aerobios y de alargamientos (3 sesiones semanales, 90 minutos cada y 60% del VO_2 máx.). Otros autores como Yamamoto M et al, 2005 y Vancea DMM et al 2009, también no verificaron una reducción en el IMC después de aplicar un protocolo de ejercicios físicos.

Mientras tanto, en el estudio realizado por Gonçalves F et al, 2003, el resultado fue una disminución significativa del IMC y de la PAS y de la PAD en el grupo experimental, al realizar, con 63 ancianos con una media de edad de 76,9 (masculino) y 79,3 (femenino), 8 meses de ejercicios físico, 3 sesiones semanales, durante 60 minutos, siendo que 5 minutos fueron destinados al calentamiento, 15 minutos de bicicleta ergométrica, 15 minutos en cinta transportadora eléctrica, 10 minutos en el aparato de remo ergométrico, 10 minutos en manivela ergométrica y 5 minutos de gimnástica de enfriamiento y con una intensidad de 60 a 80% de la FC de reserva.

En la literatura consultada, no se encontró ningún estudio que permitiese cualquier comparación con la disminución del IMC en los dos grupos. Sin embargo, los resultados del GC parece que tienen una fuerte relación con la época del año en el que las evaluaciones fueron realizadas. La primera evaluación fue realizada en el invierno, periodo en el que las personas ingieren alimentos más calóricos y son más sedentarias debido al frío y al elevado índice pluviométrico que ocurre en la región donde hicimos nuestro estudio. Ya en la segunda evaluación, al inicio del verano, es un periodo por lo cual las personas tienen una tendencia a ingerir alimentos menos calóricos y más leves, como frutas, legumbres y verduras, y a estar más activas.

Un estudio realizado por Orsi JVA et al, 2007 demostró que la hipertensión arterial fue más frecuente en las mujeres obesas. Hay autores que afirman haber una relación directa entre la presión arterial y el IMC (Steffen PR et al, 2001; Barone BB et al, 2009). Todavía, Gordon NF et al, 1997, Negrão CE et al, 2000 y Trombetta IC et al, 2003, confirman esta relación, demostrando que la reducción del peso corporal está frecuentemente relacionada con disminución de los niveles de la presión arterial. En nuestro estudio el GC disminuyó tanto en el IMC como en la PAS. En el caso del IMC, estos resultados pueden estar relacionados con la falta de rigor en el control de la dieta (Gonçalves F et al, 2003) como en el momento de la realización de la PA (Seals DR, Reiling MJ, 1991).

La mejor forma de representar la distribución del peso corporal y, tal vez, de la gordura corporal en un individuo es a través de la relación cintura-cadera (RCC). En la primera evaluación de la RCQ, los dos grupos presentaron una clasificación de riesgo para mujeres “Muy Elevado”, que se mantuvo inalterada hasta el final del estudio. Corroborando con estos resultados, al estudiar 30 mujeres, la edad media de los grupos estudiados fue de 61,1 para el grupo experimental y de 55,5 para el control, a realizar actividad física por 40 semanas, 3 sesiones semanales, durante 60 minutos, no verificaron alteraciones en la clasificación de “Muy Elevado” al final del estudio (Monteiro RCA et al, 2004).

Observamos que ocurrió de forma no significativa una disminución en el GEX de 1% (0,96 – 0,95) cerca de 0,01 unidades y un aumento en el GC de 1,1% (0,91 – 0,92) cerca de 0,01 unidades. Las diferencias encontradas probablemente estarán dentro de los márgenes de error en las mediciones durante las evaluaciones. Los mismos resultados fueron encontrados por Stefanick et al, 1998, en una pesquisa con mujeres en el climaterio. Otra

pesquisa llevada a cabo por Monteiro RCA et al 2004, que al realizar ejercicios físicos de caminata y alongamientos e intervención nutricional, en mujeres en la franja etaria de 55,5 años, durante 40 semanas, 3 veces a la semana, 60 minutos la sesión, demostró que no ocurrió una reducción significativa de este parámetro antropométrico.

Al realizar un levantamiento de la metodología de algunos estudios, se observó que algunos factores pueden haber afectado los resultados de algunas variables del presente estudio, como la frecuencia semanal, la intensidad de esfuerzo y el tiempo de actividad aerobia. Variados autores recomiendan una frecuencia de 3 a 5 sesiones semanales, una intensidad de 60 a 80% del VO_2 máximo o 50 a 80% de la FC máxima y una actividad aerobia de 30 a 60 minutos (Vancea DMM et al 2009; Leite ST et al, 2008; Farinatti PTV et al, 2005; Monteiro RCA et al 2004; Gonçalves F et al, 2003, Takatsuji AT et al 2003; Steffen PR et al, 2001; Morey MC et al, 1991). En las pesquisas realizadas por estos autores ocurrió una disminución del IMC o de la RCQ o de la FC o de la PA. Por lo tanto, como la frecuencia de ejercicios físicos aplicada fue de 2 sesiones semanales, no controlamos la intensidad de esfuerzo y el tiempo de actividad aerobia fue de 10 minutos, se presupone que estos parámetros pueden haber afectado los resultados de estas variables.

La disminución de la fuerza y flexibilidad trae muchas limitaciones para el anciano en las actividades de la vida diaria. Durante la vida activa, la flexibilidad de los adultos disminuye cerca de 8 a 10 centímetros en la región lumbar y en la cadera, cuando medido por medio del test de sentar y alcanzar “sit and reach-test” (Shepard RJ, 1998). De entre los variados factores que colaboran para eso, está la mayor rigidez de los tendones, ligamentos y cápsulas articulares, debido a deficiencias en el colágeno.

Sorprendentemente la flexibilidad de los grupos, en la primera evaluación, presentó una clasificación de excelente y mantuvo esta clasificación hasta el final, según los valores de referencia utilizados por Gorla JI, 1997 y Guadagnine P, Olivoto R, 2004, donde la escala va del 0 hasta 53 cm y la planta del pie coincide con el 26° cm.

En el presente estudio se verificó que la flexibilidad aumentó significativamente en los dos grupos, sin embargo el aumento fue mayor en el GEX con 7,0 % (24,56 – 26,41) que en el GC con 2,0 % (21,57 – 22,00). Resultados semejantes alcanzaron Morey MC et al

1991, que al realizar, durante 2 años, actividades físicas, con 75 pacientes, con edades entre los 65 y 75 años, durante 90 minutos por sesión, 3 sesiones semanales, encontraron un aumento de 11%. También, Carvalho MJ et al, 2009, en la ciudad de Oporto, con 57 mujeres ancianas (65-75 años), durante 8 meses, 2 sesiones semanales, verificó un aumento de 17,4 % en la flexibilidad. Ya Monteiro HL et al, 2007, con 16 mujeres (56 ± 3 años) que fueron sometidas a 4 meses de un programa de ejercicios aerobios y de alongamientos (3 sesiones semanales, 90 minutos a la semana) encontró un aumento de 11% en la flexibilidad. Mientras tanto, un estudio realizado por Rebelatto JR et al, 2006, en mujeres ancianas (60-80 años), durante 2 años, con 3 sesiones semanales y duración de 50 a 55 minutos, verificó la manutención de la flexibilidad y la necesidad de reprogramar los ejercicios para su desenvolvimiento.

A pesar de haber ocurrido un aumento de la flexibilidad en el GC, este no fue significativo. Este aumento puede haber ocurrido debido al “efecto aprendizaje” (dependencia de las observaciones) que ocurrió debido al hecho de que las participantes ya hayan experimentado la realización del gesto técnico. Otros factores pueden estar relacionados con un menor empeño de las participantes en la primera evaluación o mismo estar dentro de la margen de error de la evaluación, una vez que la escala de medición marca de 1 en 1 cm y el valor del aumento en el grupo de control fue de 0,5 cm.

Las mujeres que frecuentaban el INATEL además de tener en media menor edad, en términos de vida activa están dentro del límite alto de la normalidad, pues realizan normalmente las actividades de vida diaria y habían hecho regularmente cualquier actividad física en los últimos 12 meses. Mientras tanto, las mujeres que frecuentan el Instituto Santo Adrião son sedentarias y tienen alguna limitación para realizar las actividades de la vida diaria. A pesar de que los grupos del estudio sean significativamente iguales en lo que respecta a la edad, probablemente estos factores pueden haber influenciado en algunos resultados del grupo de control, sobre todo en el aumento de la flexibilidad y en la disminución de la presión arterial sistólica, de la frecuencia cardíaca y del índice de masa corporal, aunque estos resultados en términos de porcentaje tengan sido siempre inferiores que la mitad de los valores alcanzados por el grupo experimental, a la excepción para la frecuencia cardíaca.

VIII – CONCLUSIONES

Con la realización de esta investigación llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1- Las personas ancianas antes de que realicen cualquier práctica de ejercicio físico deben conocer su estado general de salud y su aptitud física.
- 2- Las personas ancianas pueden realizar ejercicios físicos siempre que estén controlados.
- 3- Este programa de revitalización geriátrica aumenta significativamente la densidad mineral ósea del calcáneo.
- 4- Este programa de revitalización geriátrica tiende a aumentar la densidad mineral ósea de la falange, disminuir el índice de masa corporal, la relación cintura-cadera, la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca.
- 5- Este programa de revitalización geriátrica aumenta significativamente la flexibilidad.
- 6- Este programa de revitalización geriátrica disminuye significativamente la presión arterial sistólica.

IX – PRESPECTIVAS DE FUTURO:

1. Este estudio demostró que todas mujeres que eran osteoporóticas en el calcáneo todas eran osteoporóticas por las falanges, que las mujeres que eran osteopénicas por el calcáneo 92,6% estaban osteoporóticas por las falanges y que las mujeres que eran normales por el calcáneo, 64,3% eran osteoporóticas, 35,7% eran osteopénicas y ninguna estaba normal por las falanges. Mediante el uso de ultrasonido, como prevención para la osteoporosis, los médicos deberán realizar evaluaciones de densitometría ósea en las falanges y no en el calcáneo.
2. Estudios tienen demostrado que la motorización de la presión arterial en las 24 horas, proporciona datos más precisos de la PA y es más eficiente en el diagnóstico de la “hipertensión por bata blanca”. Por tanto, al investigar el efecto de una actividad física sobre la presión arterial, esta debe ser controlada con una medición ambulatoria de 24 horas.
3. Para obtener los mejores resultados sobre la presión arterial, frecuencia cardiaca, índice de masa corporal y la relación cintura-cadera, se debe controlar la intensidad del ejercicio por VO_2 máx. o la frecuencia cardíaca máxima, realizar un mínimo de 3 sesiones por semana y con un mínimo de 30 minutos de actividad aeróbica y un control estricto de la dieta.
4. Realizar ejercicio por un período mínimo de 12 meses, para comprobar la influencia estacional en los valores de densidad mineral ósea de la población portuguesa.
5. Se sugiere, por tanto, que futuros estudios investiguen estas variables (la densitometría ósea de las falanges y calcáneo, índice de masa corporal, relación cintura-cadera, flexibilidad, presión arterial y frecuencia cardíaca) en grandes grupos de poblaciones, en otras regiones de Portugal y en los ancianos del sexo masculino.
6. Cría un Programa de revitalización geriátrica para aumentar la densidad mineral ósea de todos los huesos del cuerpo y, por tanto, llevado a cabo su aplicación.

X – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1) Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Dyhre-Poulsen P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol* 2000; 89: 2249-57.
- 2) Adams K, O'Shea P, O'Shea KL. Aging: its effects on strength, power, flexibility, and bone density. *Strength Cond J* 1999; 21:65-77.
- 3) Ahlberg A, Ljung T, Rosmond R, McEwen B, Holm G, Akesson HO, et al. Depression and anxiety symptoms in relation to anthropometry and metabolism in men. *Psychiatry Res* 2002; 112:101-10.
- 4) Aitken JM, Anderson JB, Horton PW. Seasonal variations in bone mineral content after the menopause. *Nature* 1973; 241:59-60.
- 5) Alenfeld F, Wuster CH, Beck C, Ziegler R. Quantitative ultrasound of the phalanges: separation of osteoporotic and non osteoporotic fractures. Sixteenth Annual Meeting of the American Society for Bone and Mineral Research. USA. Baltimore, 1995; Sep. 9-12.
- 6) Almeida MB, Araújo CGS. Effects of aerobic training on heart rate. *Rev Bra Med Esp* 2003; 9 (2): 104 – 112.
- 7) Amadei, SU et al. A influência da deficiência estrogênica no processo de remodelação e reparação óssea. *J Bras Patol Med Lab* 2006; v. 42, n. 1, p. 5-12.
- 8) American College of Sports Medicine (ACMS). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exer* 1998a; 30: 975-991.
- 9) American College of Sports Medicine (ACMS). Exercise and physical activity for older adults. *Med. Sci. Sports Exer* 1998b; 30: 992-1008.
- 10) American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription /ACSM. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins* 2005.
- 11) American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia: Lippincoott, *Williams & Wilkins* 2000a.
- 12) American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, 6th ed. Canada, *Williams & Wilkins* 2000b; cap.7.
- 13) American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição. 6a ed. Rio de Janeiro: *Guanabara Koogan* 2002.

- 14) American Geriatrics Society; British Geriatrics & American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guidelines for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49:664-72.
- 15) American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR). Primer on metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia/New York. *Lippincott Raven*. 1996; 142-51.
- 16) Anderson B. Alongue-se. São Paulo. *Editora Summus* 1983; p. 102-103.
- 17) Andreoli A, Monteleone M, Van Loan M, Promenzio L, Tarantino U, De Lorenzo A. Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:507-11.
- 18) Aparisi L. Valor de las enzimas pancreáticas en el diagnóstico de las pancreatitis agudas. *Med Clin* 1987; 89: 829-834.
- 19) Antelmi I, De Paula RS, Shinzato AR, Peres CA, Mansur AJ, Grupi CJ. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *Am J Cardiol* 2004; 93(3): 381-5.
- 20) Assis MMV et al. Medida indireta da pressão arterial: conhecimento teórico dos fisioterapeutas. *Rev Bras de Promoção da Saúde* 2003; 16 (1/2): 17-20.
- 21) Avanza JR AC. Influência do sistema renina angiotensina na redução da hipertrofia de ventrículo esquerdo em indivíduos hiperreatores. (Tese Doutorado). São Paulo: Universidade de São Paulo. *Curso de Medicina. Departamento de Cardiologia* 2005.
- 22) Ávila-Funes JA, García-Mayo EJ. Beneficios de la práctica del ejercicio en los ancianos. *Gaceta Médica de México* 2004; vol.140, n. ° 4.
- 23) Bandeira F et al. Osteoporose. 1ª ed. Rio de Janeiro: *Medsa* 2000; p.390.
- 24) Bankoff ADP, Bankoff PC, Zamai CA, Schmidt A, Barros DD. Estudo do equilíbrio corporal postural através do sistema de baropodometria eletrônica. *Rev Conexões (UNICAMP)* 2004; v.2, n.2.
- 25) Bankoff ADP, Zylberberg TP & Schiavon LM. A osteoporose nas mulheres pós-menopausa e a influência da actividade física: “Uma análise de literatura”. *Rev de Educação Física/UEM*, Maringá 1998; 9 (1), 93-101.
- 26) Barcellos C, Imbiriba LA. Alterações posturais e do equilíbrio corporal na primeira posição em ponta do balé clássico. *Rev Paulista de Educação Física*, São Paulo 2002; 16(1): 43-52.

- 27) Barone BB, Wong N-Y, Bacher AC and Stewart KJ. Decreased exercise blood pressure in older adults after exercise training: contributions of increased fitness and decreased fatness. *Br J Sports Med.* 2009; 43:52-56.
- 28) Barroso WKS, Jardim PCBV, Vitorino PV, Bittencourt A, Miquetichuc F. Influência da actividade física programada na pressão arterial de idosos hipertensos sob tratamento não-farmacológico. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(4): 328-33.
- 29) Bedogni G, Pietrobelli A, Heymsfield SB, Borghi A, Manzieri AM, Morini P et al. Is body mass index a measure of adiposity in elderly women? *Obes Res* 2001; 9(1):17-20.
- 30) Benitez CL, Schneider DL, Barrett-Connor E, Sartoris DJ. Hand ultrasound for osteoporosis screening in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2000; 11(3): 203-10.
- 31) Benseñor IM, Lotufo PA. Estado atual do tratamento e controle da diabetes melito, da dislipidemia e da hipertensão arterial no Brasil e no mundo – Condutas gerais para a adequada manutenção do controle. In: Mion JR D, Nobre F. Risco Cardiovascular Global. Vol. 3, SP. *Lemos Editorial* 2002; 17-43.
- 32) Bezrukov V y Foigt NA. Longevidad centenaria en Europa. *Rev Esp “Geriatría y Gerontología”* Madrid 2005; 40 (5): 300-9.
- 33) Blanke D. Flexibilidade. In: Mellion MB. Segredos em medicina desportiva. Porto Alegre, *Artes Médicas* 1997; p. 87-92.
- 34) Blomqvist CG; Saltin B. Cardiovascular adaptations in physical training. *Ann. Rev. Physiol* 1983.
- 35) Bolanowski M, Pluskiewicz W, Skrzek A, Bolanowski J, Adamczyk P. Beneficial effects of Tai Chi on women's skeletal status assessed by quantitative ultrasound at the hand phalanges - one-year follow-up study. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16, 5, 675–681.
- 36) Booth SL et al. Dietary intake and adequacy of vitamin K1. *J Nutr* 1998; 128:785-88.
- 37) Borelli, A. Envelhecimento ósseo: osteoporose. In: Carvalho Filho ET, Papaléo Netto M. Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica. São Paulo: *Atheneu* 1994; cap.22, p. 297-308.
- 38) Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70:75-80.
- 39) Brill PA, Macera CA, Davis DR, Blair SN, Gordon N. Muscular strength and physical function. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 412-416.
- 40) Brokkehurst JC. Urology in the elderly. *Churchill Livingstone*, Edimburgo 1984.
- 41) Burr DB et al. Bone microdamage and skeletal fragility in osteoporotic and stress fractures. *Journal of Bone & Mineral Research* 1997; v.12, n.1, p.6-15.

- 42) Cadore EL, Brentano MA, Kruehl LFM. Efeitos da atividade física na densidade mineral óssea e na remodelação do tecido ósseo. *Rev Bras Med Esporte* 2005; vol 11, Nº 6.
- 43) Calvo JI. Influencia de la revitalización sobre el hueso y parámetros de aptitud física. Univ. Salamanca, Fac. Medicina, España, 1997.
- 44) Calvo JI; Flores M; Ramos CL; Sánchez ME; Elices E. El descanso nocturno en una población de mayores. *Rev. Esp. Ger. Gerontol* 1992; 27 (8): 19.
- 45) Calvo JI, Barbero F, Sánchez Sánchez, Martín A, Orejuela J, Méndez R. Influencia de las radiaciones solares en la densidad mineral ósea de una población de personas mayores de Salamanca. *Rev Fisioterapia* 2008; 30(3): 130-6.
- 46) Camargo KG. Inteligência artificial aplicada à nutrição na prescrição de planos alimentares. Dissertação de mestrado aprovada pela Universidade Federal de Santa Catarina para obtenção do grau de mestre em Engenharia, não publicada. 1999.
- 47) Camões M, Lopes C. Fatores associados à atividade física na população portuguesa. *Rev Saúde Pública* 2008; 42(2): 208-16.
- 48) Canhão H, Fonseca JE, Queiroz MV. Questionário para identificação de factores de risco de osteoporose. *Acta Reum Port* 2004; 29:63-69.
- 49) Canhão H, Ferreira R, Costa L, Romeu JC, Fonseca JE, Branco J, Barros H. Valores de referência para uma população urbana portuguesa da avaliação quantitativa por ultrasons do calcâneo. *Acta Reum Port* 2006; 31:73-65.
- 50) Cardenas JL, Revilla M, Hernandez ER, Aguado F, Villa LF, Rico H. Comparison of three bone densitometry methods in osteoporotic women. *Calcif Tissue Int* 1997; 61: 358-361.
- 51) Carter ND, Kannus P, Khan KM. Exercise in the prevention of falls in older people: a systematic literature review examining the rationale and the evidence. *Sports Med* 2001; 31(6):427-38.
- 52) Carvalhaes N, Rossi E, Paschoal S, Perracini N, Perracini MR, Rodrigues R. Quedas. *Anais do Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia – GERP98*, São Paulo 1998; p. 5-18.
- 53) Carvalho J, Oliveira J, Magalhães J, Ascensão A, Mota J, Soares JMC. Efeito de um programa de treino em idosos: comparação da avaliação isocinética e isotônica. *Rev Paul Educ Fís* 2003. 17(1): 74-84.
- 54) Carvalho MJ, Marques E, Mota J. Training and detraining effects on functional fitness after a multicomponent training in older women. *Gerontology* 2009; 55(1):41-8.

- 55) Caspersen CJ, Powell KE e Chirstenson GM: Physical activity exercise and physical fitness and distinctions for health related research. *P Health Reh* 1985; 100: 126-31.
- 56) Castro CHM, Pinheiro MM, Szejnfeld VL. Prós e contras da ultra-sonometria óssea do calcâneo. *Rev Assoc Bras* 2000; 46:69-63.
- 57) Cervi A, Franceschini SCC, Priore SE. Critical analysis of the use of the body mass index for the elderly. *Rev Nutr Campinas* 2005; 18 (6): 765-775.
- 58) Colombo RCR, Aguillar OM, Gallani MCBJ et al. Caracterización de la obesidad en pacientes que sufrieron infarto del miocardio. *Rev Latino-Am Enfermagem* [on-line]. 2003, vol. 11, no. 4 [citado 2007-01-30], pp. 461-467. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692003000400008&lng=es&nrm=iso . ISSN 0104-1169. doi: 10.1590/S0104-11692003000400008.
- 59) Compston JE, Rosen CJ. Introduction. In Osteoporosis. 2nd Ed. Edited by Compston JE, Rosen CJ. Oxford. *Health Press* 1999; 5-9.
- 60) Cooper C; Campion G; Melton L J. III. Hip fractures in the elderly: a worldwide projection. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 285-289.
- 61) Coutinho ES, Silva SD. Uso de medicamentos como fator de risco para fratura grave decorrente de queda em idosos. *Cad Saúde Pub* 2002; 18:1359-66.
- 62) Creighton DL, Morgan AL, Boardley D, Brolinson PG. Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *J Appl Physiol* 2001; 90: 565-70.
- 63) Criado T; Barbero FJ; Calvo JI; Orejuela J; Martin AM y Sanchez C. Influencia sobre la capacidad vital y la frecuencia cardiaca de técnicas de fisioterapia revitalizadora en una población de personas mayores. *Rev Fisioterapia*, Madrid, 1999; v. 21, p. 36-43.
- 64) Crook T; Bartus RT; Ferris SH; Whitehouse P; Cohen ED; Gershon S. Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of a National Institute of Health Work Group. *Devel. Neuropsychol* 1986; 2: 261-276.
- 65) Culliton BJ. Osteoporosis re-examined: complexity of bone biology is a challenge. *Science* 1987; 235(4791):833-4.
- 66) Curcio CA; Buell SJ; Coleman PD. Morphology of the aging central nervous system: Noy all downhill. En Pirozzola GI y Maletta P (eds): *Avances in neurogenrontology. The aging motor system*. Preager. *New York* 1982; 34-47.
- 67) Damilakis J, Papadokostakis G, Vrahoriti H. Ultrasound velocity through the cortex of phalanges, radius, and tibia in normal and osteoporotic postmenopausal women using a new multisite quantitative ultrasound device. *Invest Radiol* 2003; 38 (4):207-11.

- 68) Dantas EHM. A prática da preparação física. 4. ed. Rio de Janeiro: *Shape* 1998.
- 69) Davies HEF. Respiratory change in heart rate, sinus arrhythmia in the elderly. *Gerontol. Clin* 1985; 17: 96-101.
- 70) Davy KP, Desouzat CA, Jonest PP, Seals RD. Elevated heart rate variability in physically active young and older women. *Clin Sci* 1998; 94:579-584.
- 71) Dawson-Hughes B, Harris S. Thiazides and seasonal bone change in healthy postmenopausal women. *Bone Miner* 1993; 21:41-51.
- 72) Del Pino F, Calvo JI, Calvo A, Santos, Rodríguez, Martín e García-Talavera. Lumbar bone mineral density increase in woman after six months geriatric revitalization. *Calcified Tissue* 1994; v.54, n.5, p. 451.
- 73) Dengel DR ; Hagberg JM et al. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. *Met. Clin. Exp* 1998; 47: 1075-1082.
- 74) Després J et al. Tratamento da obesidade: Necessidade de focar em pacientes abdominalmente obesos de alto risco. *BMJ* 2001; 322: 716-720.
- 75) De Vitta A. Bem-estar físico e saúde percebida: um estudo comparativo entre homens e mulheres adultos e idosos, sedentários e ativos (tese). Campinas: Faculdade de Educação da Universidade Estadual de Campinas, 2001.
- 76) DGS, Direcção Geral de Saúde – Programa Nacional para à Saúde das Pessoas Idosas. Circular normativa. Lisboa. 2005.
- 77) DGS - Direcção-Geral da Saúde. Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas. Programa nacional para a saúde da visão. – Lisboa: DGS 2005. – 20 p. <http://www.dgs.pt/default.aspx?cn=651265136517AAAAAAAAAAAAA>. Acedido em 28.01.2009
- 78) Díaz ERH. Biopsia ósea y histomorfometria. In: Queiroz MV. Osteoporose. 1ª edição. Lisboa. *Editora Lidel* 1998; p. 49-62.
- 79) Drinkwater BL. Physical activity, fitness and osteoporosis. In Physical Activity, Fitness and Health, eds. Bouchard C; Shephard RJ and Stephens T. 724-36 Champainh I.L.: *Human Kinetics Publishers* 1994.
- 80) Ducy P, Zhang R, Geoffroy V, Ridall AL, Karsenty G. *Osf2/Cbfa1*: a transcriptional activator of osteoblasto differentiation. *Cell* 1997; 89 (5): 747-54.
- 81) Duong LT, Rodan GA. Regulation of osteoclasto formation and function. *Rev Endocr Metab Disord* 2001; v. 2, p. 95-104.

- 82) Duru F, Candinas R, Dziekan G, Goebbels U, Myers J, Dubach P. Effect of exercise training on heart rate variability in patients with new-onset left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 140:157-61.
- 83) Elward K e Larson EB. Benefits of exercise for older adults. A review of existing evidence and current recommendations for the general population. *Clinical Geriatrics Medical* 1992; 8 (1): 35-50.
- 84) Evans WJ and Campbell W. Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity. *J Nutr* 1993; 123: 465-8.
- 85) Fagard RH. Exercise Characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:484-92.
- 86) Faria JC, Machala CC, Dias RC, Dias JMD. Importância do treinamento de força na reabilitação da função muscular, equilíbrio e mobilidade de idosos. *Acta Fisiátrica* 2003; 10 (3): 133-137.
- 87) Farinatti PTV, Oliveira RB, Pinto VLM, Monteiro WD, Francischetti E. Programa domiciliar de exercícios: Efeitos de curto prazo sobre a aptidão física e pressão arterial de indivíduos hipertensos. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(6): 473-479.
- 88) Faro JR, Mário P, Lourenço AFM, Barros N, Turíbio L. Alterações fisiológicas e actividade física na terceira idade: prescrição de exercício. *Âmbito Medicina Desportiva* 1996 v. 06, p. 8-10.
- 89) Faulkner KG. Bone matters: are bone density increases necessary to reduce fracture risk? *J Bone Miner Res* 2000; 15: 187-183.
- 90) Fehling PC; Alekel L; Clasey J; Rector A & Stillman RJ. A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports. *Bone* 1995; 17 (3): 205-210.
- 91) Feinstein A. A cura pelo exercício. Lisboa. *Ed Livros do Brasil*. Vol. I, 1999.
- 92) Fernandes JF. A prática da avaliação física. *Ed Shape*. Rio de Janeiro, 1999.
- 93) Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA and Evans WJ. High intensity strength training in nonagenarians. *JAMA* 1990; 263: 3029-34.
- 94) Fiatarone MA and Evans WJ. The etiology and reversibility of muscle dysfunction in the aged. *J Gerontol* 1993; 48(Special Issue): 77-83.
- 95) Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994; 330(25): 1769-75.

- 96) Fonseca WLMS, Fonseca MMA, Oliveira IRS, Miranda DB, Prado Junior PS. Influência do Exercício Leve na Pressão Arterial de Idosos em uso de Anti-Inflamatórios Não Hormonais. *Cadernos UniFOA*, Volta Redonda, ano 2, nº. 5, dez 2007. Disponível em: <http://www.unifoa.edu.br/pesquisa/caderno/edicao/05/84.pdf>. Acessado: 24 de Março de 2009.
- 97) Forslund C; Rueger D; Aspenberg P. A comparative dose-response study of cartilage-derived morphogenetic protein (CDMP) -1, -2 and -3 for tendon healing in rats. *J Orthop Res* 2003; 21(4):617-21.
- 98) Fraser GE. Preventive cardiology. New York, *Oxford University Press* 1986.
- 99) Freitas EV; Py L; Cançado FAX; Gorzoni ML; Johannes D. Tratado de Geriatria e Gerontologia. *Guanabara Koogan*. Rio de Janeiro, 2006.
- 100) Frost HM. A new direction for osteoporosis research: a review and proposal. *Bone* 1991; v. 12, p. 429-37.
- 101) Furtado HL, Pereira FD, Moreira MHR, Dantas EHM. Perfil da resistência cardiorespiratória em mulheres idosas com sobrepeso do programa de atividade física no SESC de Nova Friburgo /RJ/ Brasil. *Motri.*, mar. 2008; 4(1): 21-26. ISSN 1646-107X.
- 102) Gaete L, Vargas Y, Pettorino A. Medida de los parámetros acústicos en sólidos. II Jornadas Iberoamericanas en Ultrasonido e Imagen Ultrasónica, España 2001.
- 103) Gali JC. Osteoporose. *Acta Ortop Bras* 2001; 9: 53-62.
- 104) Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparason of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996; 46(3):228-39.
- 105) Garces S, Cravo AR, Tavares V, Canas Silva J. Falência na abordagem terapêutica em doentes com fracturas osteoporóticas. *Acta Reumatologia Portuguesa* 2006; 31:51-57 (Sup).
- 106) Gazzola JM; Ganança FF; Aratani MC; Perracini MR; Gananca MM. Circunstâncias e consequências de quedas em idosos com vestibulopatia crônica. *Rev Bras de Otorrinolaringologia (On-line)*, São Paulo 2006; v. 72, p. 388-393.
- 107) Geis PP. Atividade física e saúde na terceira idade: teoria e prática. 5ª edição. Porto Alegre. Artmed. 2003.
- 108) Genant HK, Cooper C, Poor G et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization task force for osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999; 10:259-264.

- 109) Gerstenblith G; Fredriksen J; Yin FCP; Fortuin NJ; Lakata EG y Weisfeld ML: Echocardiography assessment of a normal adult aging population. *Circulation* 1977; 56: 273-278.
- 110) Girasole G; Passeri G; Jilka RL et al. Interleukin-11: a new cytokine critical for osteoclasto development. *J Clin Invest* 1994; 93:1516-1524.
- 111) Gluer CC, Wu CY, Jergas M, Goldstein SA, Genant HK. Three quantitative ultrasound parameters reflect bone structure. *Calcif Tissue Int* 1994; 55: 46-52.
- 112) Gluer CC. Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1280-1288.
- 113) Gomes GC. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala “performance-oriented mobility assessment” (poma) para uma amostragem de idosos brasileiros institucionalizados [dissertação]. Campinas: Fac. de Educ. da Univ. Est. de Campinas; 2003.
- 114) Gonnelli S, Gennari L, Gennari C, Cepollaro C, Montagnani A, Marini S Mangeri M. Heel ultrasonography in monitoring alendronate therapy: A four-year longitudinal study. *Osteoporos Int* 2002; 13(05): 421-415.
- 115) Gonçalves F, Veríssimo MT, Aragão A, Barbosa B, Sousa A, Silva R, Melo Marco, Pina R, Deus A, Ballesta L, Saldanha MH. Efeito do exercício físico na pressão arterial dos idosos. *Geriatrics* 2003; 151:10-15.
- 116) Gordon NF et al. Comparison of single versus multiple lifestyle interventions: are the antihypertensive effects of exercise training and diet-induced weight loss additive? *Am. J. Cardiol* 1997, New York, 79 (6): 763-767.
- 117) Gorla JI. Educação física especial – Tests. Impresso no Brasil: Rolândia *Midiograf*. 1ª Edição 1997; p.127.
- 118) Gowen M. Inhibition of cathepsin K: a novel approach to antiresorptive therapy. *Expert Opin Investig Drugs* 1997; 6(9): 1199-202.
- 119) Grimby A; Milsom I; Molander U; Wiklund I; Ekelund P. The influence of urinary incontinence on the Quality Life of Elderly Women. *Age Ageing* 1993; 22: 82-89.
- 120) Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134-46.
- 121) Guadagnine P, Olivoto R. Comparativo de flexibilidade em idosos praticantes e não praticantes de atividades físicas. *Rev efdeportes*. Buenos Aires. Fev. 2004; n. 69, p. 1-14.

- 122) Guralnik JM, LaCroix AZ, Abbott RD, Berkman LF, Satterfield S, Evans DA et al. Maintaining mobility in late life: I. Demographic characteristics and chronic conditions. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 845-57.
- 123) Guralnik JM; Ferruci L; Simonsick EM; Salive ME et al. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med* 1995; 332: 556-61.
- 124) Gus M. Hipertensão do avelal branco. *Rev Bras Hipertens* 2008; 15(4): 206-208.
- 125) Hagberg JM. Exercise fitness and hypertension. In Exercise, Fitness, and Health eds. Bouchard C; Shephard RJ and Stephens T; McPherson BD; Sutton JR, 455-66. Champaign, IL: *Human Kinetics*, 1990.
- 126) Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH, Ehsani AA: Effect of exercise training in 60- to 69-year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 64:348-353.
- 127) Hall S. Biomecânica básico. Rio de Janeiro – Brasil. Editora Guanabara Koogan; 2005.
- 128) Hamill J & Knutzen KM. Bases biomecânicas do movimento humano. São Paulo. *Ed Manole*, 1999.
- 129) Harris R y Harris S. Physical activity aging and sports. Scientific and medical research centre for the study of aging. Albany. N.Y. 1989.
- 130) Harrison T R; Dixon K; Ressel RO; Bidwar PS y Coleman HN. The relation of age the duration of contraction, ejection, and relaxation of the normal human heart. *Am Heart J* 1964; 67: 189-199.
- 131) Heersche JNM et al. The decrease in bone mass associated with aging and menopause. *J. Prosthet. Dent* 1998; v.79, n.1, p.14-16.
- 132) Heersche JNM; Manolson MF. Osteoclast: characteristics and regulation of formation and activity. En: Henderson JE; Goltzman D, eds. The osteoporosis primer. *Cambridge University Press* 2000; 36-45.
- 133) Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 2001; 161:1194-203.
- 134) Heinonen A; Kannus P; Sievanen H; Oja P; Pasanen M; Rinne M; Uusi-rasi K and Vuori I. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet* 1996; 348 (9038), 1343-1347.

- 135) Heinonen A; Oja P; Sievanen H; Pasanen M e Vuori I. Effect of two training regimes on bone mineral density in healthy perimenopausal women: a randomised controlled trial. *Journal of Bone and Mineral Research* 1998; 13 (3), 483-490.
- 136) Heithold K, Glass SC. Variations in heart rate and perception of effort during land and water aerobics in older women. *Journal of Exercise Physiology* 2002; 4:22-8
- 137) Hill PA, Orth M. Bone remodeling. *Br J Orthod* 1998; v. 25, n. 2, p. 101-7.
- 138) Hiramoto RN, Ghanta VK y Soong S. Effect of thimic hormones on the inmunity and life span. En Goidl EA (dir): Aging and immune response. Celular and humoral aspects. Marcel Dekker. *New York* 1987; 177-198.
- 139) Hofbauer LC, Gori F, Riggs BL et al. Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblástica lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology* 1999; 140 (10): 4382-9.
- 140) Hong C-Z; Tobis JS. “Reabilitação fisiátrica e cuidado do paciente geriátrico”, in Kottke FJ; Lehmann JF. Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen. 4ª edição. São Paulo. *Ed Manole* 1994; vol. II, 58: 1201-1207.
- 141) Horenstein S. Managing gait disorders. *Geriatrics* 1974; 2: 24-27.
- 142) Howat PM; Varner LM; Hegsted M; Brewer MM. Mills GQ. The effect of bulimia upon diet, boly fat, bone density, and bolld components. *J Am Diet Assoc* 1989; 89:929-934.
- 143) Hughes VA, Fiatarone MA, Fielding RA. Exercise increases muscle GLUT 4 lebel and insulin action in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol* 1993; 264: E855-E862.
- 144) Humphries B, Newton RU, Bronks R, Marshall S, Mcbride J, Mcbride TT et al. Effect of exercise intensity on bone density, strength, and calcium turnover in older women. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1043-50.
- 145) Iannetta, Odilon. Osteoporose: uma ex-enfermidade silenciosa. Ribeirão Preto, SP: Tecmedd, 2006.
- 146) Iida K; Del Rincón JP; Kim DS et al. Tissue-specific regulation of growth hormone (GH) receptor and insulin-like growth factor-I gene expression in the pituitary and liver of GH deficient (lit/lit) mice and transgenic mice that overexpress b GH or a b GH antagonist. *Endocrinology* 2004; 145(4):1564-70.
- 147) INE – Instituto Nacional de Estatística – Projecções de População Residente, NUTS III, 2000-2050. Lisboa 2005.

- 148) INE – Instituto Nacional de Estatística – Estimativas Provisórias de População Residente, 2005, Portugal, NUTS II, NUTS III e Municípios, Lisboa 2006.
- 149) INE – Instituto Nacional de Estatística – Estimativas Provisórias de População Residente, 2006, Portugal, NUTS II, NUTS III e Municípios, Lisboa, 2007.
- 150) Izdebska E, Cybulska I, Izdebski J, Makowiecka-Ciesla M, Trzebski A. Effects of moderate physical training on blood pressure variability and hemodynamic pattern in mildly hypertensive subjects. *Physiol Pharmacol* 2004; 55(4): 713-24.
- 151) Jacob SW; Francone CA & Lossow WJ. Anatomia e Fisiologia Humana. Rio de Janeiro. Ed Guanabara Koogan 1990.
- 152) James OFW. Hígado y colecistopatía. En Exton-Smith A y Weksler ME (dirs): Tratado de Geriatria Pediátrica. Barcelona 1988; 329-339.
- 153) Jeffcoat MK. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *Journal of Bone & Mineral Research* 1993; v.124, Suppl. 2, p. S467-S473.
- 154) JNC VI - Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Int Med* 1997; 157:2413-44.
- 155) JNC VII - Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) – National Institutes of Health (NIH) Publication N.º 03-52033 December 2003.
- 156) Joly J, Westhovens R, Borghs H, Peeters H, Tirry J, Nijs J, Dequeker J. Reference curve and diagnostic sensitivity for a new ultrasound device for the phalanges, the DBM Sonic 1200, in Belgian women. *Osteoporos Int* 1999; 9(4): 284-9.
- 157) Jover L. Actividad física y deporte en el anciano: Aplicaciones prácticas. En Parreño JR: Rehabilitación en geriatría. Ed. Médicos SA. Madrid. 1990; 337-349.
- 158) Julius S; Amery A; Whitlock LS y Conway J. Influence of age on the hemodynamic response to exercise. *Circulation* 1967; 36: 222-230.
- 159) Kain J, Vio F, Albala C. Obesity trends and determinant factors in Latin América. *Caderno Saúde Pública*, Rio de Janeiro 2003; 19: S77-S86.
- 160) Kalu DN. The ovariectomized rat model of postmenopausal bone loss. *Bone and Miner* 1991; 15:175-192.

- 161) Kanis J A: Assessment of fracture risk. Who should be screened? In: Favus MJ. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 5th ed, Washington DC, *The American Society for Bone and Mineral Research* 2003; 316-23.
- 162) Karst M, Gorny G, Galvin RJ, Oursler MJ. Roles of stromal cell RANKL, OPG, and M-CSF expression in biphasic TGF-beta regulation of osteoclast differentiation. *J Cell Physiol* 2004; 200(1): 99-106.
- 163) Kaufman JJ, Einhorn TA. Ultrasound assessment of bone. *J Bone Miner Res* 1993; 8(5):517-25.
- 164) Kemmler W, Engelke K, Lauber D, Weineck J, Hensen J, Kalender WA. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal women: 1-year EFOPS results. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 2115-23.
- 165) Kerr D, Ackland T, Maslen B, Morton A, Prince R. Resistance training over 2 years increase bone mass in calcium-replete in postmenopausal women. *J Bone Miner Res*, New York 2001; v.16, n.1, p. 170-181.
- 166) Kesaniemi YA, Danforth Jr E, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6):S351-S358.
- 167) King CN e Senn MD: Exercise testing and prescription. *Sports M* 1996; 21: 326-36(3).
- 168) Klibanski A; Neer RM; Beitens IZ; Ridgway EC; Zervas NT; McArthur JW. Decreased bone density in hyperprolactinemic women. *N Engl J Med* 1980; 303:1511-4.
- 169) Klosea S; Melton III J."Secondary Osteoporosis". In. Osteoporosis. Eds Riggs B; Melton III J. *Lippincott Raven Publishers*, Philadelphia 1995; 183-204.
- 170) KrFlner B, Toft B, Pors S y Tondevoid E: Physical exercise as prophylaxis against involutonal vertebral bone loss: A controlled trial. *Clin Sci* 1983; 64, 541-546
- 171) Kobayashi T, Kronenberg H. Minireview: transcriptional regulation indevelopment bone. *Endocrinology* 2005; v. 146, n. 3, p. 1012-7.
- 172) Koren MJ, Ulin AJ, Koren AT, Laragh JH, Deveraux RB. Left ventricular mass change during treatment and outcome in patients with essential hypertension. *Am J Hypertension* 2002; 15:1021.
- 173) Krauss R, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ et al. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102:2284-99.
- 174) Krieger EM, Salgado HC, Michelini LC. Resetting of the baroreceptors. *Internal Rev Physiology* 1982; 26:119-146.

- 175) Krolner B. Seasonal variation of lumbar spine bone mineral content in normal women. *Calcif Tissue Int* 1983; 35:145-7.
- 176) Kung AW; Ho AY; Sedrine WB; Reginster JY; Ross PD. Comparison of a simple clinical risk index and quantitative bone ultrasound for identifying women at increased risk of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2003; 14:716-21.
- 177) Kung AWC, Tang GWK, Luk KDK, Chu LW. Evaluation of a new calcaneal quantitative ultrasound system and determination of normative ultrasound values in Southern Chinese women. *Osteoporos Int* 1999; 9:312-317.
- 178) Lacey DL, Timms E, Tan HL et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998; 93 (2): 165-76.
- 179) Landin-Wilhelmsen K, Nilsson A, Bosaeus I, Bengtsson B. Growth hormone increases bone mineral content in postmenopausal osteoporosis: a randomized placebo-controlled trial. *J Bone Miner Res* 2003; 18:393-405.
- 180) Lane JM. Diagnosis and management of orthopaedic problems commonly found in women: osteoporosis. American Academy of Orthopaedic surgeons 65th Annual Meeting, New Orleans, 1998.
- 181) Lapierre, A. A Reeducação Física – Exercícios Práticos. 6^a edição. São Paulo. Ed Manole 1987; Vol. III, 74-100.
- 182) Larsson L. Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man. *Acta Physiol Scand Suppl* 1978; 457. 1-36.
- 183) Leão Jr R. Participação em hidroginástica, crenças de auto-eficácia e satisfação com a vida em mulheres de 50 a 70 anos (dissertação). Campinas: Faculdade de Educação da Universidade Estadual de Campinas, 2003.
- 184) Leite, PF. Aptidão física esporte e saúde: prevenção e reabilitação. 2. ed., São Paulo: Robe 1990; 290 p.
- 185) Leite ST, Martinelli FS, Madruga VA, Catai AM, Gallo Junior L, Chacon-Mikahil MPT. Respostas cardiovasculares a mudança postural e capacidade aeróbia em homens e mulheres de meia-idade antes e após treinamento físico aeróbio. *Rev Bras Fisioter* 2008; 12(5): 392-400.
- 186) Lehmann AB, Bassendine MF y James OFW: Is primary biliari cirrhosis a diferent disease in the elderly? *Gastroenterol* 1985; 31: 186-194.
- 187) Lewiecki EM, Watts NB, McClung MR et al: Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3651-5.

- 188) Lindsay R, Meunier PJ. Osteoporosis review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost effectiveness analysis. *Osteoporos Int* 1998; v.8, suppl. 4, p.7-80.
- 189) Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care* 1994; 21(1):55-67.
- 190) Li YP, Chen W, Liang Y, Li E, Stashenko P. ATP6i-deficient mice exhibit severe osteopetrosis due to loss of osteoclast-mediated extracellular acidification. *Nat Genet* 1999; 23(4): 447-51.
- 191) Liu L, Maruno R, Mashimo T, Sanka K, Higuchi T, Hayashi K et al. Effects of physical training on cortical bone at midtibia assessed by peripheral QCT. *J Appl Physiol* 2003; 95:219-24.
- 192) Lohman T, Going S, Pamentier R, Hall M, Boyden T, Houtkooper L, Ritenbaug G, Bare L, Hill A, Aickin M: Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: a randomized prospective study. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1015-1024.
- 193) Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol* 2000; 89:1825-9.
- 194) Longo A, Ferreira D, Correia MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol* 1995; v. 14, n. 3, p. 241-262.
- 195) Ma YL, Zeng Q, Donley DW, Ste-Marie LG, Gallagher JC, Dalsky GP, Marcus R, Eriksen EF. Teriparatide increases bone formation in modeling and remodeling osteons and enhances IGF-II immunoreactivity in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2006; 21 (6): 855-64.
- 196) Macias JF y Cameron JS (dirs): Renal function and disease in the elderly. Butterworths. London. 1987.
- 197) MacLennan WJ and Peden NR. Metabolic and endocrine problems in the elderly. Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg, 1989.
- 198) Magkos F, Manios Y, Babaroutsi E, Sidossis LS. Quantitative ultrasound calcaneus measurements: normative data for the Greek population. *Osteoporos Int* 2005; 16: 280-288.
- 199) Manolagas SC. Estrogens, cytokines and pathophysiology of postmenopausal osteoporosis. *Therapeutic Research* 1994; 15:82-89.
- 200) Manual do ACSM para Avaliação da Aptidão Física Relacionada à Saúde / American College of Sports Medicine; editoria de Gregory B. Dwyer e Shala E. Davis; tradução de Giuseppe Taranto. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2006.

- 201) Manzarbeitia J. Envejecimiento y metabolismo. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. Comité Olímpico Español. Madrid 1995; 323-329.
- 202) Pinheiro MM et al. Fatores de risco para fractura por osteoporoses e baixa densidade óssea em mulheres na pré e pós menopausa. *Rev. Saúde Pública* [online]. 2010, vol.44, n.3, pp. 479-485. ISSN 0034-8910. doi: 10.1590/S0034-89102010000300011.
- 203) Marins JCB; Giannichi RS. Avaliação e prescrição de atividade física – Guia prático. 2ª ed. Editora Shape, Rio de Janeiro – RJ, 1998.
- 204) Marques A. A prática de actividade física nos idosos: as questões pedagógicas. *Horizonte*. Portugal 1996; v. 08, n. 74, p. 11-17.
- 205) Martini G, Valenti R, Giovani S, Franci B, Campagna S, Nuti R. Influence of insulin-like growth factor-1 and leptin on bone mass in healthy postmenopausal women. *Bone* 2001; 28:113-7.
- 206) Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism and physiology: its impact on dental implantology. *Implant Dentistry* 1998; v.7, n.4, p.267-276.
- 207) Matsudo SM; Matsudo VKR. Prescrição e benefícios da atividade física na terceira idade. *Rev Horizonte*, São Paulo 1993; n. 54, p. 221-228.
- 208) Matsudo SM; Matsudo VKR, Barros Neto TL. Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. *Ver Bras Ciên e Mov* 2000; 8 (4): 21-32.
- 209) Matsudo SM. Evolução da aptidão física e capacidade funcional de mulheres ativas acima de 50 anos de idade de acordo com a idade cronológica. São Paulo, 2001. [Tese de Doutorado – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina].
- 210) Mazzeo RS, Cavanagh P, Evans W J, Fiatarone M, Hagberg J, McAuley E & Startzell J. Exercise and Physical Activity for older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1998; 30 (6), 992-1008.
- 211) McArdle WD; Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 4ª edição. Rio de Janeiro. *Guanabara Koogan* 1998.
- 212) McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5ª edição. Rio de Janeiro. *Guanabara Koogan* 2003.
- 213) McGeer PL, McGeer EG, Suzuki JS. Aging and extrapyramidal function. *Arch Neurol* 1977; 34: 33-35.

- 214) McKee MD et al. Ultrastructural immunolocalization of noncollagenous (osteopontin and osteocalcin) and plasma (albumin and alfa-2-HS-glycoprotein) proteins in rat bone. *J Bone Miner Res* 1993; v. 8, n. 4, p. 485-96.
- 215) Mendes R, Barata JLT. Exercício aeróbio e pressão arterial no idoso. *Rev Port Clín Geral* 2008; 24:251-7.
- 216) Mendez R, Sánchez, Martín, Calvo JI, Orejuela y Barbero. Efectos de la fisioterapia de revitalización sobre el índice de masa corporal en mujeres mayores. In: *Congreso Nacional de Fisioterapia*, 13, 2000, Madrid.
- 217) Migally NB, Tucker A, Greenless RM et al. Density and ultrastructure of must cell in lung vessels of aging rats exposed and recovering from chronic hypoxia. *Cell Tissue Res* 1983; 322: 601-608.
- 218) Miller P, Bonnick SL, Rosen C, Altman R, Dequeker J, Felsenberg D et al. Clinical utility of bone mass measurements in adults: *Consensus of an Internacional Panel Semin Arthritis Rheum* 1996; 25:372-361.
- 219) Miranda LC et al. Densitometria: Uma abordagem prática. *Acta Reum Port* 2001; 26: 263-272.
- 220) Mohedano JLB. Efectos del uso crónico de anticoagulantes orales sobre la masa ósea valorada mediante ultrasonidos. Universidad de Extremadura. Cáceres, 2005.
- 221) Molinari B. Avaliação médica e física: para atletas e praticantes de atividades físicas. São Paulo: *Roca* 2000.
- 222) Monteiro GA. Manual de utilização do flexímetro sanny. Disponível em http://www.sanny.com.br/downloads/manual_flex.pdf. Acesso em: 30 março 2007.
- 223) Monteiro HL, Rolim LMC, Squinca DA, Silva FC, Ticianeli CCC e Amaral SL. Efetividade de um programa de exercícios no condicionamento físico, perfil metabólico e pressão arterial de pacientes hipertensos. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13(2): 107-112.
- 224) Monteiro RCA, Riether PTA, Burini RC. Efeito de um programa misto de intervenção nutricional e exercício físico sobre a composição corporal e os hábitos alimentares de mulheres obesas em climatério. *Rev. Nutr. Campinas* 2004; 17(4): 479-489.
- 225) Morey MC, Cowper PA, Feussner JR, DiPasquale RC, Crowley GM, Sullivan RJ Jr. Two-year trends in physical performance following supervised exercise among community-dwelling older veterans. *J Am Geriatr Soc* 1991 Jun; 39(6):549-54.
- 226) Mundy GR. Local factors regulating osteoclast function. In: Rifkin BR; Gay CV eds. *Biology and Physiology of the Osteoclast*. Boca Raton, Fla.: *CRC Press* 1992; 171-185.

- 227) Mundy GR. Cellular mechanism of bone resorption. En: Mundy GR, ed. Bone remodelling and its disorders. Londres, *Martin Dunitz* 1999; 12-29.
- 228) National Osteoporosis Foundation. *Osteoporosis Report* 1999; 15, n. 2.
- 229) Naso F, Carner E, Blanfort-Doyle W et al. Endurance training in the elderly nursing home patient. *Arch Physiol Med Rehabil* 1990; 71: 241-43.
- 230) Negrão CE et al. O papel do sedentarismo na obesidade. *Rev Bras Hipertens* 2000, Ribeirão Preto, 7 (2): 149-55.
- 231) Nelson ME, Fisher EC, Dimanian FA, Dallal GE y Evans WJ: A 1-y walking program and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1304-1311.
- 232) Neumann DA. Arthrokinesiologic considerations in the aged adult. In: Guccione AA. Geriatric physical therapy. 2nd ed. Alexandria: *Mosby* 2000; p. 56-77.
- 233) Nevitt MC. Falls in the elderly: risk factors and prevention. In: Masdeu JC, Sudarsky L, Wolfson L. Gait disorders of aging. Falls and therapeutic strategies. Philadelphia: *Lippincott-Raven Publishers* 1997; p.13-36.
- 234) Nicklas BJ, Penninx BW, Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Kanaya AM et al. Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: the health, aging and body composition study. *Am J Epidemiol* 2004; 160(8):741-9.
- 235) Nicolau R, Machado A, Falcão JM, Lira M. Distribuição dos Internamentos Hospitalares em Portugal Continental: Agregação Geográfica e Determinantes. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Departamento de Epidemiologia. Lisboa, Abril de 2009. WWW.insa.pt. Consultado em 12.05.2009.
- 236) Nieman DC. Exercício e Saúde. São Paulo: *Ed. Manole* 1999; p.316.
- 237) Nishihara A, Fujii M, Sampath TK, Miyazono K, Reddi AH. Bone morphogenetic protein signalling in articular chondrocyte differentiation. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 301(2):617-22.
- 238) Njeh CF, Fuerst T, Hans D, Blake GM & Genant HK. Radiation exposure in bone mineral density assessment. *Applied Radiation Isotopes* 1999; 50:215-236.
- 239) Nóbrega ACL, Freitas EV, Oliveira MAB, Leitão MB, Lazzoli JK, Nahas RM et al. Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde no idoso. *Rev Bras Med Esporte* 1999; 5(6):207-11.

- 240) North RH y Mazzaferri EL. Age and endocrine system. En Geokas M.C. (ed): The aging process. Saunders Company. *Philadelphia* 1985; 223-256.
- 241) Nunes JF, Fernandes JA. Influência da ginástica localizada sobre a densidade óssea de mulheres de meia-idade. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde* 1997; (2): 21-14.
- 242) Nussbacher A. Hipertensão arterial sistólica isolada – etiopatogenia. *Rev Bras Hipert* 1999; v. 6, n. 4, 365 – 9.
- 243) Observatorio Epidemiologico Cardiovascolare Italiano. *Italian Heart J* 2004; 5 (suppl.3): 49-92.
- 244) Oida E, Kannagi T, Moritani T, Yamori Y. Aging alteration of cardiac vagosympathetic balance assessed through the tone-entropy analysis. *J Gerontol Med Sci* 1999; 54A:M219-M224.
- 245) Oliveira JHA; Grarniero R et al. Teriparatida (PTH [1-34]rh): Uma nova perspectiva no tratamento da osteoporose. *Acta ortop bras* 2003; V.11 n.3.
- 246) Okuma SS. Prescrição de exercícios para idosos. Apostila de especialização em atividade física, qualidade de vida e envelhecimento. Londrina – PR: UNOPAR; 2003.
- 247) Organización Mundial de la Salud. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Ginebra: OMS 1995; p.452. OMS, Serie de Informes Técnicos, 854.
- 248) Organização Mundial da Saúde (OMS) <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/en/>. Acessado pela última vez em 25 de Agosto de 2005.
- 249) Orsi JVA, Nahas FX, Gomes HC, Andrade CHV, Veiga DF, Novo NF, Ferreira LM. Impacto da obesidade na capacidade funcional de mulheres. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(2): 106-9.
- 250) Ortega KC, Silva GV, Mion Jr.D. Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). *Rev Bras Hipertens* 2008; 15(4): 209-214.
- 251) Ortiz V. Entrenamiento de fuerza para la salud. *Apuntes Educación física y deportes* 1996; 46: 94-9.
- 252) Ouslander JG. Incontinence. En Kane RL; Ouslander JG y Abrass IB (eds): Essentials of Clinical Geriatric. *McGraw Hill*. New York 1989; 139-189.
- 253) Pandolfi F, Quint I, Montella F, Voci MC, Schipani A, Urasia G, Aiuti F. T Dependent immunity in aged humans. II. Clinical and immunological evaluation after three months of administering thymic extract. *Thymus* 1983; 5: 235,
- 254) Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *J Hypertens* 1999; 33: 622 – 625.

- 255) Papaléo NM. Gerontologia – A velhice e o envelhecimento em visão globalizada. *Atheneu*, 2000.
- 256) Park H, Kim KJ, Komatsu T, Park SK, Mutoh Y. Effect of combined exercise training on bone, body balance, and gait ability: a randomized controlled study in community-dwelling elderly women. *J Bone Miner Metab* 2008; 26(3): 254-9.
- 257) Paterson DH, Cunningham, Koval e Croix. Aerobic fitness in a population of independently living men and women aged 55-86 years. *Med. Sci. Sports Exerc* 1999; v. 31, n. 12, p. 1813-20.
- 258) Pedrera JD, Canal ML, Carvajal J, Postigo S, Villa LF, Hernandez ER, Rico H. Influence of vitamin D administration on bone ultrasound measurements in patients on anticonvulsant therapy. *Eur J Clin Invest* 2000; 30:895-99.
- 259) Pérez del Molino J: Envejecimiento del sistema urinario. El prostatismo y la incontinencia urinaria. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. *Comité Olímpico Español*. Madrid 1995; 115-128.
- 260) Perracini MR, Ramos LR. Fatores associados a quedas em uma coorte de idosos residentes na comunidade. *Rev Saúde Pública* 2002; 6 (36): 709-16.
- 261) Peterson JA; Bryant CX; Peterson SL. Treinamento de Força para Mulheres. 1ª edição. São Paulo. *Ed Manole* 2001; 1: 3-18.
- 262) Petroianu A, Pimenta LG. Clínica e cirurgia geriátrica. Rio de Janeiro. *Guanabara Koogan* 1999.
- 263) Pinazo Hernandez S y Sánchez Martínez M. Gerontología: actualización, innovación y propuestas. Madrid. *Pearson Educación* 2005; 84-205-4358-6.
- 264) Poehlmann ET. Nível de atividade física e controle de peso em idosos. In: Bouchard C. Atividade física e obesidade. São Paulo: *Manole* 2003; p.303-20.
- 265) Polanco I, Henandez J, Scherer JI, Prieto G, Molina M, Sarría J. Curva de normalidad en población española de 4-22 años para un densitómetro óseo por ultrasonidos DBM Sonic 1200. *Ciencia Pediátrica* 2000; 20(2): 5-1.
- 266) Polito MD, Farinatti PTV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. *Rev portuguesa de ciência do desporto* 2003; v. 3, n.º 1: 79-91.
- 267) Pollock ML, Carroll JF, Graves JE, Leggett SH, Braith RW, Limacher M, Hagberg JM. Injuries and adherence to walk/jog and resistance programs in the elderly. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1991; 23: 1194-1200.

- 268) Pollock M, Wilmore JH. Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação, 2 ed., Rio de Janeiro, *MEDSI* 1993; cap. 6.
- 269) Pollock ML, Franklin BA, Balady GA, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation* 2000; 101: 828-33.
- 270) Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 4ª ed. Rio de Janeiro: *Guanabara Koogan* 2000.
- 271) Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, et al. Obesidade visceral em homens. Associações com tolerância à glicose, insulina plasmática e níveis de lipoproteína. *Diabetes* 1992; 41:826-34.
- 272) Prakash C; Stern G. Neurological sings in the elderly. *Age Ageing* 1973; 2: 24-27.
- 273) Queiroz MV. Osteoporose. 1ª edição. Lisboa. *Ed Lidel* 1998; P 13-19.
- 274) Ramos LR; Miranda RD. Impacto epidemiológico da hipertensão arterial sistólica isolada no idoso. *Rev Bras de Hipert* 1999; v. 6, n. 4, p. 370-375.
- 275) Ravn P. Bisphosphonates for prevention of postmenopausal osteoporosis. *Dan Med Bull Feb* 2002; 49(1): 1-18.
- 276) Rebelatto JR e Morelli JGS. Fisioterapia Geriátrica – A prática da assistência ao idoso. 1ª edição. São Paulo. *Ed Manole* 2004; 2: 37-84.
- 277) Rebelatto JR, Calvo JI, Orejuela JR, Portillo JC. Influência de um programa de atividade física de longa duração sobre a força muscular manual e a flexibilidade corporal de mulheres idosas. *Rev Bras Fisioter* 2006; 10(1): 127-132.
- 278) Rebollo P, Marín R, Ortega F, Valdés C, Ortega T y Álvarez Grande J. Hipertensión arterial: revisión sobre la efectividad y coste-efectividad de su medición mediante la monitorización ambulatoria de 24 horas. *Nefrología* 2004; Vol. XXIV. Número 3.
- 279) Reid IR et al. Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density. *The New England Journal of Medicine* 2002; 28; 346:653-661.
- 280) Rennie KL, Hemingway H, Kumari M, Brunner E, Malik M, Marmot M. Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in a British study of civil servants. *Am J Epidemiol* 2003; 158(2):135-43.
- 281) Rexrode KM et al. Adiposidade e Doença Cardíaca Coronariana em Mulheres. *JAMA* 1998; 280:1843-8.
- 282) Rho JY, Ashman RB, Turner CH. Young's modulus of trabecular and cortical bone material: ultrasonic and micro tensile measurements. *J Biomech* 1993; 26(2):111-9.

- 283) Ribeiro TF, Azevedo GD, Crescencio JC, Maraes VR, Papa V, Catai AM, et al. Heart rate variability under resting conditions in postmenopausal and young women. *Braz J Med Biol Res* 2001; 34(7): 871-7.
- 284) Ribera JM, Cruz AJ, Zamorano JL y Pérez-Cesar F. Cardiac rate and rhythm disorders in healthy elderly subjects: evaluation by ambulatory electrocardiography monitoring. *Gerontology* 1989; 35:158-164.
- 285) Ribera JM. Envejecimiento de los sistemas cardiovascular y respiratorio. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. *Comité Olímpico Español*. Madrid 1995; p.110.
- 286) Rico H, Hernández ER, Seco C, Villa LF, Fernández-Penela S. Quantitative peripheral computed tomodensitometric study of cortical and trabecular bone mass in relation with menopause. *Maturitas* 1994; 18:183-89.
- 287) Riestra AI, Flix JT. Tratado de la Actividad Física – La Flexibilidad (1004 ejercicios y juegos). Editorial *Paidotribo*. Barcelona. 161-264, S/ data.
- 288) Riggs BL, Melton LJ III. Evidence for two distinct syndromes of evolutionary osteoporosis. *Am J Med* 1983; 75: 899-901.
- 289) Riggs BL, Melton LJ. In: Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Treatment. Eds Hagerstown, PA: *Lippincott-Raven* 1995.
- 290) Rippe J, Crossley S, Ringer R. Obesity as chronic disease: modern medical and lifestyle management. *JADA* 1998; 98 (10) (suppl 2): S9-S15.
- 291) Ryan AS, Ivey FM, Hurlbut DE, Martel GF, Lemmer JT, Sorkin JD, et al. Regional bone mineral density after resistive training in young and older men and women. *J Appl Physiol* 2004; 14:16-23.
- 292) Robinson TI, Snow-Harter C, Taaffe DR, Gillis D, Shaw J y Marcus R: Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 26-35.
- 293) Robledo A y López E: Envejecimiento de la piel y sus anejos. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. *Comité Olímpico Español*. Madrid 1995; 147-156.
- 294) Rodeheffer RJ, Gerstenblith G, Becker LC, Fleg JL, Weisfeldt ML y Lakata EG. Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: Cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation* 1984; 69: 203-213.

- 295) Rodríguez FA. Envejecimiento del sistema nervioso central. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. *Comité Olímpico Español*. Madrid 1995a; 54-67.
- 296) Rodríguez FA. Valoración de la condición física en las personas mayores. En Santonja R (ed): La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores. Tomo 1. *Comité Olímpico Español*. Madrid, 1995; 173-189.
- 297) Roe D. Geriatric nutrition. *Clin Geriatr Med* 1990; 6 (2): 319-334.
- 298) Roitt I et al. *Imunologia*. 5ª ed. São Paulo. *Manole* 1999.
- 299) Rondon MU et al. Postexercise blood pressure reduction. In Elderly hypertensive patients. *Journal of American College of Cardiology* 2002; 39(4): 677-682.
- 300) Rose GA, Holland WW, Crowley EA. A sphygmomanometer for epidemiologists. *Lancet* 1964; 1: 296-300.
- 301) Rosen CJ, Morrison A, Zhou H, Storm D, Hunter SJ, Musgrave K, et al. Elderly women in northern New England exhibit seasonal changes in bone mineral density and calciotropic hormones. *Bone Miner* 1994; 25:83-92.
- 302) Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. In: *J Nutr* 1997; v.127, 5 Suppl, p. 990S-1S.
- 303) Rosenthal DI, Mayo-Smith W, Hayes CW, Khurana JS, Biller BM, Neer RM et al. Age and bone mass in premenopausal women. *J Bone Miner Res* 4:533-538, 1989.
- 304) Rubenstein LZ, Josephson KR. The epidemiology of falls and syncope. *Clin Geriatr Med* 2002; 18:141-158.
- 305) Sanofi-Aventis do Brasil. [Http://www.sanofi-aventis.com.br/live/br/pt/layout.jsp?cnt=7349F6CC-8D41-428A-AD3F-AEAB00B7B080](http://www.sanofi-aventis.com.br/live/br/pt/layout.jsp?cnt=7349F6CC-8D41-428A-AD3F-AEAB00B7B080). Acessado em Janeiro de 2007.
- 306) Seals DR, Reiling MJ. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension* 1991; 18:583-592.
- 307) Seeman E, Melton LJ III, O'Fallon WM, Riggs BL. Risk factors for spinal osteoporosis in men. *Am J Med* 1983; 75:977-983.
- 308) Sen C, Packer L. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Elsevier Science, 2000.
- 309) Serra LL. Consejo y prescripción de ejercicio físico como instrumento de promoción de la salud. En Drobnic F y Pujol P (coords): *Temas actuales en actividad física y salud*. pp 1-27. Barcelona. Menarini Área Científica, 1997.
- 310) Shephard RJ. Aging and exercise. *Encyclopedia of Sports Medicine and Science*. Internet Society for Sport Science 1998. Disponible em: <http://sportsci.org>.

- 311) Simões ME. Métodos de avaliação da massa óssea. In: Queiroz MV. Osteoporose. 1ª edição. Lisboa. *Editora Lidel* 1998; P 49-62.
- 312) Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R et al. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 1997; 89:309-19.
- 313) Sharkey BJ. Condicionamento físico e saúde. Porto Alegre: Editora *ArtMed* 1998.
- 314) Skinner JS. Prova de esforço e prescrição de exercícios. Rio de Janeiro: *Revinter* 1991; p.339.
- 315) Smith AN, Jouret F, Bord S et al. Vacuolar H⁺-ATPase d2 subunit: molecular characterization, developmental regulation, and localization to specialized proton pumps in kidney and bone. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16(5): 1245-56.
- 316) Smith EL and Gilligan C. Effects of inactivity and exercise on bone. *The Physician and Sports Medicine* 1987; 15(11): 91-102.
- 317) Smith EL Jr, Reddan W y Smith PE. Physical activity and calcium modalities for bone mineral increase in aged women. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13: 60-64.
- 318) Snkow-Harter C and Marcus R. Exercise, bone mineral density and osteoporosis. In *Exercise and Sport Sciences Reviews*, vol. 19, ed. Holloszy J O, 351-88. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
- 319) Sosa M, Saavedra P, Munoz-Torres M et al. Quantitative ultrasound calcaneus measurements: normative data and precision in the Spanish population. *Osteoporos Int* 2002; 13:487-492.
- 320) Souza PN Caromano FA, Santos GA. Hipertensão arterial leve exercício físico: o que o fisioterapeuta deve saber. *Rev Fisioterapia da Universidade de São Paulo* jan/jul., 2001; v.8, n.1, p.11-18.
- 321) Spence JD. White-coat hypertension is hypertension. *Hypertension*: volume 51(5), p 1272. May, 2008.
- 322) Spiegelman D et al. Absolute fat mass, percent body fat and body fat distribution: which is the real determinant of blood pressure and serum glucose? *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1033-1044.
- 323) Spokes EGS. An analysis of factor influencing measurements of dopamina, noradrenalina, glutamate decarboxilase and colina acetylase in human post-mortem brain tissue. *Brain* 1979; 102: 333-346.
- 324) Spring H, Illi U, Kunz HR, Röthlin K, Schneider W and Tritschler T. Stretching et tonificación dynamique. Masson. París. 1988.

- 325) Stamford B. Effects of chronic institutionalization on the physical working capacity and trainability of geriatric men. *J Gerontol* 1973; 28: 441-46.
- 326) Steeve KT, Marc P, Sandrine T, Dominique H, Yannick F. IL-6, RANKL, TNF-alpha/IL S 1: interrelations in bone resorption pathophysiology. *Cytokine Growth Factor Rev* 2004; v. 15, p. 49-60.
- 327) Stefanick ML Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD. Effect of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high level of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 1998; 339:12-20.
- 328) Steffen PR, Sherwood A, Gullette ECD, Georgiades A, Hinderliter A, and Blumenthal JA. Effects of exercise and weight loss on blood pressure during daily life. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(10): 1635-1640.
- 329) Stenbeck G, Horton MA. Endocytic trafficking in actively resorbing osteoclasts. *J Cell Sci* 2004; 117 (6): 827-36.
- 330) Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, Fleg JL, Hees PS, Shapiro EP, Tayback M, Ouyang P. Effect of Exercise on Blood Pressure in Older Persons. *Arch Intern Med* 2005; 165:756-762.
- 331) St Jeor ST. New trends in weight management. *J Am Diet Assoc* 1997; 10(97): 1096-1098.
- 332) Storm D, Eslin R, Porter ES, Musgrave K, Musgrave K, Vereault D, et al. Calcium supplementation prevents seasonal bone loss and changes in biochemical markers of bone turnover in elderly New England women: a randomized placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:3817-25.
- 333) Suda T et al. Regulation of osteoclast function. *J Bone Miner Res* 1997; 12(6): 869-79.
- 334) Suquía B, Talaván F, Fernández M, Cuesta de San Juan S, Montilla C, Del Pino J, Querol R, Barbero F, Calvo JI. Frecuencia de la hipovitaminosis e hiperparatiroidismo en ancianas de Castilla y León. *REEMO* 2003; 12 Supl 1:27.
- 335) Suzuki CS. Aderência à atividade física em mulheres da Universidade Aberta à Terceira Idade. (Dissertação). Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo 2005; 104.
- 336) Taaffe DR, Snow-Harter C, Connolly DA, Robinson TL, Brown MD & Marcus R. Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorreic athletes. *Journal of Bone Mineral Research* 1995; 10(4): 586-593.
- 337) Taaffe DR, Pruitt L, Marcus R. Dynamic muscle strength as a predictor of bone mineral density in elderly women. *J Sports Med and Phys Fitness* 1995; 35(2): 136-42.

- 338) Taylor D, Dalton J, Seaber A and Garrett W. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. *Am J Sport Med* 1990; 3 (18): 330-309.
- 339) Taylor-Tolbert N, Dengel D, Brown M et al. Ambulatoru blood pressure after acute exercise in older men whith essencial hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13:44-51.
- 340) Takatsuji AT, Silva LB, Nunes WS, Choucair CC, Almeida TC, Vera AM, Santana EC, Tumelero S. Valores da pressão arterial e da frequência cardíaca, após 18 meses da atividade física. *Rev Digital – Buenos Aires* 2003; Año 9 – Nº 66.
- 341) Tolomio S, Ermolao A, Travain G, Zaccaria M. Short-term adapted physical activity program improves bone quality in osteopenic/osteoporotic postmenopausal women. *J Phys Act Health* 2008; 5(6): 844-53.
- 342) Tamura T, Said S, Harris J, Lu W, Gerdes AM. Reverse remodeling of cardiac myocyte hypertrophy in hypertension and failure by targeting of the renin-angiotensin system. *Circulation* 2000; 102:253.
- 343) Task Force of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043-1065.
- 344) Tavakoli MB, Evans JA. Dependence of the velocity and attenuation of ultrasound in bone on the mineral content. *Phys Med Biol* 1991; 36(11): 1529-37.
- 345) Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science* 2000; 289: 1504-8.
- 346) Terceiro Relatório do Programa Nacional de Educação de Colesterol (NCEP) Painel de Especialista sobre Detecção, Avaliação e Tratamento de Colesterol Alto em Adultos (Painel de Tratamento de Adulto III). *JAMA* 2001; v. 285, n.º 19.
- 347) Thurlbeck WM, Angus GE. Growth and ageing of the normal human lung. *Chest* 1975 67: 38-78.
- 348) Tribess S, Virtuoso Jr JS. Prescrição de exercícios físicos para idosos. *Rev Saúde Com* 2005; 1(2): 163-172.
- 349) Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, Gusso J. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71(2): 127-30.
- 350) Trombetta IC, Batalha LT, Rondon MUPB, Laterza MC, Kuniyoshi FHS, Gowdak MMG, Barretto ACP, Halpern A, Villares SMF, Negrão CE. Weight loss improves neurovascular and muscle metaborreflex control in obesity. *Am J Physiol* 2003; 285(3): 974-982.

- 351) Tumelero S. Estudo do comportamento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica em diferentes inclinações do decúbito dorsal em indivíduos normais. Dissertação Mestrado, Campinas, 1999.
- 352) Tumelero S, Santos MFJR, Nunes NCR. Influência da idade sobre os valores de pressão arterial e frequência cardíaca, em repouso. *Rev Digital. BuenosAires* 2003; Ano 9, n. ° 60.
- 353) Turner CH, Robling A. Mechanical loading and bone formation. *Bonekey-Osteovision* 2004; 1(9): 15-23.
- 354) Udagawa N, Takahashi N, Jimi E et al. Osteoblasts/stromal cells stimulate osteoclast activation through expression of osteoclast differentiation factor/RANKL but not macrophage colony-stimulating factor: receptor activator of NF-kappa B ligand. *Bone* 1999; 25(5): 517-23.
- 355) US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2000.
- 356) Van Camp, S and Boyer JL. Exercise guidelines for the elderly (part 2 of 2). *The Phys and Sports Med* 1989; 17: 83-88.
- 357) Vancea DMM, Vancea JN, Pires MIF, Reis MA, Moura RB, Dib SA. Efeito da frequência do exercício físico no controle glicêmico e composição corporal de diabéticos tipo 2. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(1): 23-30.
- 358) Van der Weil HE, Lips P, Graafmans WC, Danielsen CC, Nauta J, Van Lingen A y Mosekilde L: Additional weight-bearing during exercise is more important than duration of exercise for anabolic stimulus of bone: a study of running exercise in female rats. *Bone*. 1995; 16: 73-80.
- 359) Van Norman KA. Exercise programming for older adults. Champaign (Illinois) Human Kinetics. 1995.
- 360) Vincent KR, Braith RW. Resistance training and bone turnover in elderly men and women. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 23-17.
- 361) Visscher TLS, Seidell JC. Time trends (1993-1997) and seasonal variation in body mass index and waist circumference in the Netherlands. *Int J Obesity* 2004; 28:1309-16.
- 362) Von Stetten E, Ouellet H, Wilson K, Steiger P, Stein JA. Initial evaluation of a waterless calcaneal ultrasound system: the Sahara clinical bone sonometer. *Osteoporos Int* 1997; 6(1): PM0428.
- 363) Wajchenberg BL. Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.

- 364) Walford RL. Immunological theory of aging: current status. *Fed Proc* 1974; 33(9): 2020-2027.
- 365) Waud CE, Lew R, Barand DT. The relationship between ultrasound and densitometric measurements of bone mass at the calcaneus in women. *Calcif Tissue Int* 1992; 51: 415-418.
- 366) Wei JY. Insuficiência cardíaca. En Abrams WB y Berkow R (eds): Manual Merck de Geriatria. *Ediciones Doyma*. Barcelona 1992; 411-417.
- 367) Weineck J. Biologia do esporte. 7 ed. Barueri, São Paulo. Editora Manole. 2005.
- 368) Weineck J. Treinamento ideal. 9. ed. São Paulo: Editora Manole, 1999.
- 369) Weigley ES. Adolphe Quetelet (1796-1874): pioneer anthropometrist. *Nutr Today* 1989; 24(2): 12-6.
- 370) Wells KF, Dillon EK. The sit and reach – A test of back and leg flexibility. *Res Quart* 1952; 23: 115 – 118.
- 371) Welsh L e Rutherford OM. Hip bone mineral density is improved by high-impact aerobic exercise in postmenopausal women and men over 50 years. *European Journal of Applied Physiology* 1996; 74 (6), 511-517.
- 372) Wickelgren I. For the cortex, neuron loss may be less than thought. In: *Science* 1996; 273: 48-50.
- 373) Willett W, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341: 427-34.
- 374) Wilmore JH, Costill DL. Fisiologia do Esporte e do Exercício. 1ª edição. São Paulo. Editora Manole, 2001.
- 375) Wolf SL et al. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J. Am. Geriatr. Soc* 1996 May; 44(5): 489-497.
- 376) WHO - World Health Organization: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994; 843: 1-129.
- 377) WHO - World Health Organization. Expert Committee on Arterial Hypertension, Geneva, 1978. *Report*. Geneva 1978. (Technical Report Series, 628).
- 378) WHO - World Health Organization. Physical Status: The Use And Interpretation of Anthropometry - Report of a WHO Expert Committee - WHO Technical Report Series 854, Geneva, 1995.
- 379) Wüster C, Alabanese C, De Aloisyo D, Duboeuf F, Gambacciani M, Gonnelli S, Glüer CC, Hans D, Joly J, Reginster JY, De Terlizzi F, Cadossi R. Phalangeal

- osteosonogrammetry study: age-related changes, diagnostic, sensitivity, and discrimination power. The Phalangeal Osteosonogrammetry Study Group. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 1603-1614.
- 380) Yamamoto M, Shin T, Nakazono T, Nagata J, Haraguchi T, Kan S, Hara M, Okada K, Noguchi K, Matsuda S. The effects of an exercise program for the female elderly in the community. *J UOEH* 2005; 27(4): 339-48.
- 381) Yanowitz FG, LaMonte AM. Physical activity and health in the elderly. *Curr Sports Med Rep* 2002; 1(6): 354-361.
- 382) Yin FCP. The aging vasculature and its effects on the heart. En Weisfeld M.L. (ed): The aging heart. Its function an response to stress. *Raven Press*. New York. 1980; 137-213.
- 383) Zhu et al. Factores de risco asociados com a circunferência e obesidade entre brancos na terceira National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): princípios da acção clínica. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 743-9.

XI – ANEXOS

1.- ANEXO – I

TABLA 133 - CALENDARIZACIÓN DE LAS ACTIVIDADES

	2005	2006						
	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
MIÉRCOLES			1	1				
JUEVES	Divulgación en las Instituciones 1		1º MCP 2	1º MCP 2			4º MCP 1	
VIERNES	Divulgación en las Instituciones 2		1º MCP 3	1º MCP 3			4º MCP 2	
SÁBADO	3		4					1
DOMINGO	4	V AÑO NUEVO 1						
LUNES	Divulgación en las Instituciones 5	Inscripción 2	6	6	3	V TRABAJADOR 1	5	3
MARTES	Divulgación en las Instituciones 6	Inscripción 3	1º MCP 7	1º MCP 7	2º MCP 4	3º MCP 2	4º MCP 6	4
MIÉRCOLES	Divulgación en las Instituciones 7	Presentación y Informaciones 4	8	8	5	3	7	
JUEVES	Divulgación en las Instituciones 8	Presentación y Informaciones 5	1º MCP 9	1º MCP 9	2º MCP 6	3º MCP 4	4º MCP 8	
VIERNES	Divulgación en las Instituciones 9	Presentación y Informaciones 6	1º MCP 10	1º MCP 10	2º MCP 7	3º MCP 5	4º MCP 9	
SÁBADO	10						V CORPUS DIOS 10	
DOMINGO	11							
LUNES	Divulgación en las Instituciones 12	Consen. Informado y Informaciones 9	13	13	10	8	12	
MARTES	Divulgación en las Instituciones 13	Consen. Informado y Informaciones 10	1º MCP 14	2º MCP 14	2º MCP 11	3º MCP 9	4º MCP 13	
MIÉRCOLES	Divulgación en las Instituciones 14	Exploración Médica y Evaluación 11	15	15	12	10	14	
JUEVES	Divulgación en las Instituciones 15	Exploración Médica y Evaluación 12	1º MCP 16	2º MCP 16	2º MCP 13	3º MCP 11	V DIA PORTUGAL 15	
VIERNES	Divulgación en las Instituciones 16	Exploración Médica y Evaluación 13	1º MCP 17	2º MCP 17	V 6ª FEIRA SANTA 14	3º MCP 12	4º MCP 16	
SÁBADO	17							
DOMINGO	18				V PASCUA 16			
LUNES	Inscripción 19	Exploración Médica y Evaluación 16	20	20	17	15	19	
MARTES	Inscripción 20	17	1º MCP 21	2º MCP 21	2º MCP 18	3º MCP 16	4º MCP 20	
MIÉRCOLES	Inscripción 21	1ª MEDIDAS 18	22	22	19	17	21	
JUEVES	Inscripción 22	1ª MEDIDAS 19	1º MCP 23	2º MCP 23	3º MCP 20	3º MCP 18	4º MCP 22	
VIERNES	Inscripción 23	Selección 20	1º MCP 24	2º MCP 24	3º MCP 21	3º MCP 19	4º MCP 23	
SÁBADO	24	Selección 21	2	2	2	2	24	
DOMINGO	V NATAL 25	Selección 22	2	2	2	2	2	
LUNES	Inscripción 26	Divulgar grupos 23	27	27	24	22	26	
MARTES	Inscripción 27	Divulgar grupos 24	V CARNAVAL 28	2º MCP 28	V LIBERTAD 25	3º MCP 23	4º MCP 27	
MIÉRCOLES	Inscripción 28	Divulgar grupos 25		29	26	24	28	
JUEVES	Inscripción 29	1º MCP 26		2º MCP 30	3º MCP 27	4º MCP 25	2ª MEDIDAS 29	
VIERNES	Inscripción 30	1º MCP 27		2º MCP 31	3º MCP 28	4º MCP 26	2ª MEDIDAS 30	
SÁBADO	31	28			2	2		
DOMINGO		2			3	2		
LUNES		30				29		
MARTES		1º MCP 31				4º MCP 30		

Divulga., Inscric., Apresent., Inform., Expl. Médica, Evaluac. e Selección

3º MCP 3º MICRO CICLO DEL PROGRAMA

1ª MEDIDAS 1ª MEDIDAS (DMO, Flexibilidad, Peso, Altura, PA, FC, RCQ)

4º MCP 4º MICRO CICLO DEL PROGRAMA

1º MCP 1º MICRO CICLO DEL PROGRAMA

2ª MEDIDAS 2ª MEDIDAS

2º MCP 2º MICRO CICLO DEL PROGRAMA

V VACACIONES

2.- ANEXO – II

2.1.- PROGRAMACIÓN GENERAL DEL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA (PRG).

TABLA 134 – PROGRAMACIÓN DEL MICROS CICLOS

Micros Ciclos				
	1 ^º	2 ^º	3 ^º	4 ^º
	6 1/2 semanas de las actividades	5 1/2 semanas de las actividades	5 semanas de las actividades	5 semanas de las actividades
TOTAL	22 semanas de las actividades			

2.2.- PROGRAMACIÓN SEMANAL DEL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA.

TABLA 135 - PROGRAMACIÓN DEL OBJETIVOS ESPECÍFICOS, CONTENIDOS Y ESTRATEGIAS.

SEMANA N.º	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	CONTENIDOS	ESTRATEGIAS
1 ^a à 6 ^a	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Resistencia ▪ Equilibrio ▪ Flexibilidad ▪ Fuerza 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Activación ▪ Ejercicios de aplicación ▪ Vuelta a la calma ▪ Reposición de líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabajo individual ▪ Trabajo en grupo
7 ^a à 11 ^a	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Resistencia ▪ Equilibrio ▪ Flexibilidad ▪ Fuerza ▪ Agilidad ▪ Coordinación 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Activación ▪ Ejercicios de aplicación ▪ Vuelta a la calma ▪ Reposición de líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabajo individual ▪ Trabajo en grupo
12 ^a à 17 ^a	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Resistencia ▪ Equilibrio ▪ Flexibilidad ▪ Fuerza ▪ Agilidad ▪ Coordinación 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Activación ▪ Ejercicios de aplicación ▪ Vuelta a la calma ▪ Reposición de líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabajo individual ▪ Trabajo en grupo
18 ^a à 22 ^a	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Resistencia ▪ Equilibrio ▪ Flexibilidad ▪ Fuerza ▪ Agilidad 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Activación ▪ Ejercicios de aplicación ▪ Vuelta a la calma ▪ Reposición de líquidos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabajo individual ▪ Trabajo en grupo

3.- ANEXO – III

3.1.- PROGRAMACIÓN DEL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA POR MICROS CICLOS SEGÚN LA ACTIVIDAD FÍSICA, REGIÓN/ARTICULACIÓN Y EJERCICIOS.

TABLA 136 - 1º MICRO CICLO DE LO PRG.		
ACTIVIDAD FÍSICA	REGIÓN/ARTICULACIÓN	EJERCICIOS
•Estiramiento	<ul style="list-style-type: none"> • cervical • hombro • hombro-columna vertebral • lumbar e coxo-femoral • lumbar, coxo-femoral y rodilla 	1, 2, 3, 4 5, 6, 8, 9, 11 14 17 20, 22, 23
•Ejercicios aeróbicos		25, 26, 28, 29
•Ejercicios de fuerza y resistencia	<ul style="list-style-type: none"> • miembros superiores • abdominales • glúteos y piernas 	38, 39, 43 46,48,49,50,52
•Ejercicios de coordinación, agilidad, deslocación y equilibrio		64, 65, 66, 67, 68, 74
•Ejercicios de respiración, relajación		85, 86, 87

TABLA 137 - 2º MICRO CICLO DE LO PRG.		
ACTIVIDAD FÍSICA	REGIÓN/ARTICULACIÓN	EJERCICIOS
•Estiramiento	<ul style="list-style-type: none"> • cervical • hombro • hombro-columna vertebral • lumbar e coxo-femoral • lumbar, coxo-femoral y rodilla 	1, 2, 3, 4 5, 7, 8, 9, 10, 11 14, 16 17, 19 20, 22, 23
•Ejercicios aeróbicos		25,26,27,28,29,30 31,32
•Ejercicios de fuerza y resistencia	<ul style="list-style-type: none"> • miembros superiores • abdominales • glúteos y piernas • step 	38, 39, 40 44 51, 52 55
•Ejercicios de coordinación, agilidad, deslocación y equilibrio		64, 65, 66, 67, 68, 75
•Ejercicios de respiración, relajación		85, 86, 87

TABLA 138 - 3º MICRO CICLO DE LO PRG.		
ACTIVIDAD FÍSICA	REGIÓN/ARTICULACIÓN	EJERCICIOS
• Estiramiento	<ul style="list-style-type: none"> • cervical • hombro • hombro-columna vertebral • lumbar e coxo-femoral • lumbar, coxo-femoral y rodilla 	1, 2, 3, 4 5,7,10,11,12,13 15 18 20, 21, 22, 24
• Ejercicios aeróbicos		30,31,32,33,34,36,37
• Ejercicios de fuerza y resistencia	<ul style="list-style-type: none"> • miembros superiores • abdominales • glúteos y piernas • step 	38, 40, 41 44 47, 53, 54 55, 56
• Ejercicios de coordinación, agilidad, deslocación y equilibrio		69, 71, 76, 78, 80, 82
• Ejercicios de respiración, relajación		85, 86, 87

TABLA 139 - 4º MICRO CICLO DE LO PRG.		
ACTIVIDAD FÍSICA	REGIÓN/ARTICULACIÓN	EJERCICIOS
• Estiramiento	<ul style="list-style-type: none"> • cervical • hombro • hombro-columna vertebral • lumbar e coxo-femoral • lumbar, coxo-femoral y rodilla 	1, 2, 3, 4 5,7,10,11,12,13 15 18 20, 21, 22, 24
• Ejercicios aeróbicos		30,31,32,33,34,35,36,37
• Ejercicios de fuerza y resistencia	<ul style="list-style-type: none"> • miembros superiores • abdominales • glúteos y piernas • step 	42 45 56,57,58,59,60,61,62,63
• Ejercicios de coordinación, agilidad, deslocación y equilibrio		70, 72, 73, 77, 79, 81, 83, 84
• Ejercicios de respiración, relajación		85, 86, 87

4.- ANEXO – IV

4.1.- PROGRAMACIÓN DEL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA POR SESIÓN Y TIEMPO.

TABLA 140 – PROGRAMACIÓN DE LA SESIÓN Y TIEMPO.

ACTIVIDAD FÍSICA	TIEMPO
• Ejercicios de Estiramientos (Flexibilidad)	5 – 6 min.
• Ejercicios Aeróbicos - activación cardiocirculatoria	10 min.
• Ejercicios de fuerza y resistencia	12 – 14 min.
• Reposo - Hidratación	5 min.
• Ejercicios de coordinación, agilidad, desplazamiento y equilibrio	12 – 14 min.
• Ejercicios de respiración, relajación y estiramiento	6 min.
• Total	50 – 55 min.

5.- ANEXO – V

5.1.- PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA.

5.1.1.- ESTIRAMIENTOS – (FLEXIBILIDAD).

- Ejercicios individuales y en grupo

Articulación del Cuello (Músculos Cervicales)

➤ Realizar tres veces para cada lado o cada movimiento.

- 1.- Rotación de la cabeza para la derecha y para la izquierda.
- 2.- Circunducción de la cabeza para la derecha y para la izquierda.
- 3.- Flexión de la cabeza con ayuda de las manos, que se posicionan detrás de la cabeza.
- 4.- Inclinación de la cabeza para la derecha y para la izquierda.

Articulación del Hombro (Músculos Flexores del antebrazo, Bíceps, Tríceps braquial, Pectorales y Dorsales).

➤ Mantener la posición por 6 a 30 segundos. Realizar tres veces hacia cada lado o cada movimiento.

- 5.- Sentado o de pie, mantenga el bastón horizontalmente frente al cuerpo, con los codos doblados. Levante lentamente el bastón por encima de la cabeza y después bájelo por detrás del cuello hasta donde pueda.
- 6.- Sentado o de pie, con el brazo izquierdo estirado delante del cuerpo a 90° de flexión del hombro, con la mano derecha forzar la extensión de la mano izquierda.
- 7.- Sentado o de pie, junto a una pared, a la distancia de un brazo extendido. Haga rodar el brazo de modo a poder apoyar la mano en la pared con los dedos colocados hacia abajo. Haga deslizar la mano para arriba hasta sentir una extensión en el antebrazo.
- 8.- Sentado o de pie, con los brazos estirados y abducidos a 90°, elevarlos y cruzarlos por encima de la cabeza. Volver a la posición inicial y repetir el movimiento.
- 9.- Sentado o de pie, con los brazos estirados al lado del cuerpo, girarlos por separado hacia delante y hacia atrás. Describiendo un círculo con el brazo.
- 10.- Sentado o de pie, con los brazos estirados al lado del cuerpo, girarlos juntos para delante y juntos hacia atrás, describiendo un círculo.
- 11.- Sentado o de pie, con los brazos delante del cuerpo, a 90° de flexión del hombro, realizar la abducción de los brazos en horizontal, forzando para atrás del cuerpo. Volver a la posición inicial y repetir el movimiento.

12.- Sentado o de pie, levantar el brazo derecho estirado por encima de la cabeza, flexionar el codo derecho y la palma de la mano derecha por detrás de la cabeza en dirección a la espalda, empujar con la mano izquierda y el codo derecho para atrás de la cabeza y viceversa.

13.- De pie, con la palma de la mano derecha fija en la pared a la altura del hombro y los dedos colocados para atrás del cuerpo. Manteniendo el brazo derecho estirado realizar una rotación del tronco y de la cintura pélvica hacia el lado izquierdo.

Articulación del Hombro y de la Columna (Músculos Bíceps braquial, pectorales, dorsales y cuadrado lumbar)

➤ Mantener la posición por 6 a 30 segundos. Realizar tres veces hacia cada lado o cada movimiento.

14.- Sentado, sujete con la mano izquierda el asiento. Levante el brazo derecho por encima de la cabeza. Al mismo tiempo, doble el codo del brazo izquierdo e incline el tronco levemente para la izquierda.

15.- De pie, la mano izquierda apoyada en la pared a la altura del hombro con el brazo estirado. Pies separados, situados a la anchura de los hombros. Inclinarse lateralmente el tronco hacia la izquierda moviendo los cuádriles para la derecha. Llevar la mano del brazo derecho que está estirado en dirección a la mano izquierda.

16.- De pie, inclinación lateral del tronco para la izquierda acompañada del brazo derecho estirado encima de la cabeza y la mano izquierda apoyada sobre su cuádril o rodilla.

Articulación Lumbar y Muslo – Femoral (Músculos lumbares, glúteos, extensores del muslo, tensor de la fascia lata)

➤ Mantener la posición por 6 a 30 segundos. Realizar tres veces hacia cada lado o cada movimiento.

17.- Sentado, sujetarse la rodilla izquierda con las dos manos y estirarlos en dirección al pecho, expirando. Mantener la columna recta. Cambiar de pierna.

18.- De pie, a la distancia de un brazo extendido de la pared y la parte lateral del cuerpo vuelta hacia la pared. Ponga la mano en la pared para apoyarse. Cruce la pierna del lado de fuera sobre la de dentro y conserve ese pie junto al suelo. Incline su cadera en dirección a la pared. Sentirá una importante extensión a lo largo de la parte lateral de la cadera y del muslo.

19.- De pie, con los pies alejados a la anchura de los hombros. Con las manos en la cintura, incline el tronco hacia el lado derecho y después hacia el izquierdo.

Articulación Lumbar, Muslo – Femoral y Rodilla (Músculos Psoas- ilíaco, Extensores de la rodilla, Aductores del muslo y los Isquiotibiales)

➤ Mantener la posición por 6 a 30 segundos. Realizar tres veces hacia cada lado o cada movimiento.

20.- De pie, el talón, con la punta del pie izquierdo dirigido hacia arriba, sobre la silla y el pie derecho, en el suelo, con la punta del pie vuelta hacia delante. La mano izquierda se inclina en dirección al pie izquierdo. La mano derecha sujeta el respaldo de la silla para equilibrarse. Cambiar los pies y las manos.

21.- De pie, apoyar el borde interno del pie derecho sobre la silla (rotación interna de la pierna) y la punta del pie izquierdo en el suelo, girado hacia la lateral del cuerpo. La mano derecha se lleva en dirección al pie derecho. La mano izquierda sujeta el respaldo de la silla para equilibrarse. Cambiar pies y manos.

22.- De pie, la pierna derecha estirada, flexionar la rodilla sujetando el pie izquierdo. Apoyar en la silla o en la pared para equilibrarse. Mantener y cambiar las posiciones.

23.- De pie, apoyando las dos manos sobre el respaldo de la silla o de una pared, una pierna estirada para atrás en la misma vertical que el tronco y la otra flexionada hacia delante. Mantener los pies bien apoyados en el suelo y dirigidos hacia delante.

24.- De pie, apoyándose con las dos manos sobre el respaldo de la silla o de una pared, dé un paso adelante con una pierna. Doble las rodillas e inclínese hacia delante, conservando los pies bien asientes en el suelo. Mantener la columna recta. Sentirá una extensión en el talón y en pantorrilla de la pierna que se quedó para atrás.

5.1.2.- EJERCICIOS AERÓBICOS – ACTIVACIÓN CARDIOCIRCULATORIA.

➤ Con una palma el profesor debe invertir la dirección de la caminata o de la deslocación varias veces.

25.- Caminar con pasos largos.

26.- Caminar con pasos largos alternando con pasos cortos.

27.- Caminar sobre la punta de los pies, sobre los talones, sobre el borde externo e interna del pie.

28.- Caminar con pasos largos girando los brazos hacia delante.

- 29.- Caminar con pasos largos girando los brazos hacia atrás.
- 30.- Caminar con pasos largos elevando las rodillas en dirección al pecho.
- 31.- Caminar con pasos largos llevando el talón en los glúteos.
- 32.- Caminar con pasos largos lateralmente.
- 33.- Carrera estática.
- 34.- Caminar en “Zig-Zag” contorneando los colegas (Formar una fila india, mantener una distancia de dos brazos para el colega de delante. Todos parados. El último de la fila va a tener que adelantar a los colegas en “Zig-Zag” hasta llegar delante del 1er colega, posicionándose a la distancia de dos brazos de este. Repite el ejercicio sucesivamente hasta que todos lo hayan realizado.
- 35.- Caminar en “Zig-Zag” a través de obstáculos (silla, step, aros y bastones).
- 36.- Caminar sobre obstáculos (step, aros y bastones).
- 37.- Carrera continua lenta.

5.1.3.- EJERCICIOS DE FUERZA Y RESISTENCIA.

Miembros superiores

- Realizar 12 veces para cada lado o cada movimiento.

- 38.- Sentado, con la pesa en puño o en la mano, los brazos al lado y junto al cuerpo, realizar la flexión del codo. Alternando los brazos.
- 39.- Sentado, una pesa en cada puño o mano, brazos al lado del cuerpo, realizar la flexión de los hombros a 180°.
- 40.- Sentado, una pesa en cada puño o mano, brazos al lado del cuerpo, realizar la abducción de los hombros a 90°.
- 41.- Sentado, una pesa en cada puño o mano, brazos al lado del cuerpo, realizar la flexión de los hombros a 90°, a continuación hacer la abducción horizontal y aducir los brazos.
- 42.- Repetir los ejercicios anteriores, de pie, con los pies separados a la anchura de los hombros.

Abdominales

- Mantener algunos segundos en la posición más alta y repetir 12 veces con cada pierna.

- 43.- Sentado, con las manos apoyadas en el asiento y la columna recta, un pie apoyado en el suelo y la otra pierna estirada con el talón apoyado en el suelo. Levantar la pierna estirada, lo más alto que pueda, 12 veces desde el suelo. Invertir las piernas.

44.- Sentado, con las manos apoyadas en el asiento, la columna recta, pie derecho apoyado en el suelo. La pierna izquierda estirada con el talón apoyado en el suelo y un peso en el tobillo. Levantar la pierna izquierda estirada del suelo, lo más alto que pueda.

45.- Sentado, con las manos apoyadas en el asiento, la columna recta y los dos pies apoyados en el suelo. Con las rodillas flexionadas, levantar las dos piernas del suelo.

Glúteos y piernas

➤ Mantener algunos segundos en la posición más alta y repetir 12 veces con cada pierna.

46.- Sentado, con pesas en los tobillos realizar la extensión de las rodillas derecha y después izquierda.

47.- De pie, con las manos apoyadas en la silla y los pies separados a la anchura de los hombros, elevar el cuerpo quedándose en la punta de los pies, a continuación levantar el pie derecho del suelo. Bajarse y cambiar los pies.

48.- De pie, con las manos apoyadas en la silla y con el pie derecho apoyado en el suelo y la pierna derecha estirada, realizar 12 abducciones con la pierna izquierda estirada. Repetir el movimiento con la pierna derecha.

49.- De pie, con las manos apoyadas en la silla y con el pie derecho apoyado en el suelo y la pierna derecha estirada, realizar 12 extensiones con la pierna izquierda estirada. Repetir el movimiento con la pierna derecha.

50.- De pie, con las manos apoyadas en la silla y con el pie derecho apoyado en el suelo y la pierna derecha estirada, realizar 12 flexiones con la pierna izquierda estirada. Repetir el movimiento con la pierna derecha.

51.- Repetir los ejercicios 48,49 y 50, añadiendo una pesa en el tobillo.

52.- De pie, con las manos apoyadas en la silla y los pies separados a la anchura de los hombros, elevar el cuerpo quedándose en la punta de los pies, bajando el cuerpo y apoyándose sobre los talones.

53.- De pie, con la columna recta, una mano en la cintura y la otra apoyada en la silla, pierna derecha adelante y la izquierda atrás. Flexionar las rodillas más o menos a 40°. Repetir 3 veces el movimiento y cambiar colocando la pierna izquierda delante.

54.- De pie, con la columna recta, manos en la cintura, pierna derecha delante e izquierda atrás. Flexionar las rodillas cerca de como mucho 40°. Repetir 3 veces el movimiento y cambiar colocando la pierna izquierda delante.

Steps

- Realizar 6 veces para cada lado o cada movimiento.
- Los ejercicios con step inicialmente serán realizados con una silla cerca para apoyo.

55.- Subir frente al step con el pie derecho, después con el izquierdo. Bajar con el pie derecho y después con el izquierdo.

56.- Subir frente al step con el pie derecho y elevar la rodilla de la pierna izquierda delante con flexión de la rodilla. Bajar primero con el pie izquierdo y después con el derecho.

57.- Subir frente al step con el pie derecho y elevar dos veces la rodilla de la pierna izquierda delante con flexión de la rodilla. Bajar primero con el pie izquierdo y después con el derecho.

58.- Subir frente al step con el pie derecho, flexionar la pierna izquierda, llevando el talón en dirección a los glúteos. Bajar primero con el pie izquierdo, después con el derecho.

59.- Subir frente al step con el pie derecho, flexionar dos veces la pierna izquierda, llevando el talón en dirección a los glúteos. Bajar primero con el pie izquierdo, después con el derecho.

60.- Al lado del step, con el lado derecho vuelto para el mismo, subir con el pie derecho, después con el izquierdo. Bajar por el otro lado primero con el pie derecho y después con el izquierdo. Repetir comenzando con el pie izquierdo.

61.- Frente al step, suba para el step con el pie derecho, transferir el peso del cuerpo para la pierna derecha y al mismo tiempo extender la pierna izquierda para atrás. Bajar la pierna izquierda hasta el suelo y después la derecha.

62.- Frente al step, suba para el step con el pie derecho, a continuación con el pie izquierdo, baje con el pie izquierdo para la lateral y suba la pierna derecha lateralmente. Vuelva para el step con el pie derecho y después con el izquierdo. Vuelva a la posición bajando primero con el pie derecho y después con el izquierdo.

63.- Suba de frente al step con el pie derecho, después con el pie izquierdo. Baje con el pie izquierdo para la lateral y después con el derecho.

5.1.4.- EJERCICIOS DE COORDINACIÓN, AGILIDAD, DESPLAZAMIENTO Y EQUILIBRIO.

64.- De pie, apoyar la pesa sobre el pie derecho y elevar la rodilla izquierda hacia adelante. Abducir los brazos a 90° y mantener esta posición más o menos 10 segundos. Repetir el movimiento con el apoyo en el pie izquierdo.

- 65.-** De pie, apoyar la pesa sobre el pie derecho y subir la rodilla izquierda hacia adelante. Flexionar los brazos a 90° y mantener esta posición durante 10 segundos. Repetir el movimiento con el apoyo en el pie izquierdo.
- 66.-** De pie, apoyar la pesa sobre el pie derecho y estirar la pierna izquierda para atrás. Abducir los brazos a 90° y mantener esta posición durante 10 segundos. Repetir el movimiento con el apoyo en el pie izquierdo.
- 67.-** De pie, apoyar la pesa sobre el pie derecho y estirar la pierna izquierda para atrás. Flexionar los brazos a 90° y mantener esta posición más o menos 10 segundos. Repetir el movimiento con el apoyo en el pie izquierdo.
- 68.-** De pie, apoyar la pesa sobre el pie derecho y estirar la pierna izquierda para el lado. Abducir los brazos a 90° y mantener esta posición durante cerca de 10 segundos. Repetir el movimiento con el apoyo en el pie izquierdo.
- 69.-** Circuito. Colocar en el suelo, en línea recta, a un metro de distancia, sucesivamente, varios steps, aros y bastones. Pasar por encima de los steps y bastones y colocar los dos pies dentro de cada aro.
- 70.-** Circuito. Colocar en el suelo, en línea recta, a la distancia de 0,80 metros sucesivamente, varios steps, aros y bastones. Pasar por encima de los steps y bastones y colocar un pie dentro de cada aro.
- 71.-** Colocar en el suelo, en diagonal derecha e izquierda, a la distancia de 0,80 metros sucesivamente, varios aros. Caminar colocando los dos pies dentro de cada aro.
- 72.-** Colocar en el suelo, en diagonal derecha e izquierda, a la distancia de 0,80 metros sucesivamente, varios aros. Caminar colocando un pie dentro de cada aro.
- 73.-** Sentado, con las sillas en círculo, a la distancia de +/- 1 metro una de otra. Cada participante recibe el nombre de una fruta (3 o 4 frutas diferentes). Se queda un participante en medio, que no tiene silla, y dice el nombre de una fruta, y aquellos que representan esta fruta tienen que cambiar rápidamente para otra silla.
- 74.-** De pie, formar una rueda (círculo), cada participante a más o menos 1 metro de distancia uno de otro y todos girados hacia el centro. Irán a circular dos bolas, que deberán ser pasadas con las dos manos, de un participante para el otro. Al oír la señal, cambiar la dirección del giro.
- 75.-** De pie, formar una rueda (círculo), cada participante a la distancia de +/- 1 metro uno de otro y todos girados hacia el centro. Irán a circular dos bolas, que deberán ser pasadas con una mano (derecha o izquierda), de un participante para el otro. Al oír la señal, cambiar la dirección del giro.

76.- De pie, formar dos filas, con la distancia de 1 metro entre el participante de atrás para el de delante. Cada grupo con una pelota. Deberá ser pasada una pelota, de mano en mano, del último al primer participante, entre las piernas y volver por encima de la cabeza. Competición.

77.- De pie, formar dos filas, con la distancia de 1 metro entre el participante de atrás y el de delante. Cada grupo con una pelota. Deberá ser pasada una pelota, de mano en mano, del último para el primer participante. Pasar la pelota al lado del cuerpo (recibe del lado derecho y pasa para el lado izquierdo del participante de delante) y volver por el lado contrario. Competición.

78.- De pie, con una pelota, apoyado en un pie (derecho o izquierdo), lanzar la pelota para arriba y sujetarla con las dos manos, siempre con el apoyo de un pie.

79.- De pie, con una pelota, apoyado en un pie (derecho o izquierdo), lanzar la pelota para arriba y sujetarla con una mano, siempre con el apoyo de un pie.

80.- De pie, dos a dos, de frente uno para el otro, con una pelota sujeta con las dos manos botar para el compañero.

81.- De pie, dos a dos, de frente uno para el otro, con una pelota sujeta con una mano (derecha o izquierda) botar para el compañero.

82.- De pie, dos a dos, cada uno con el apoyo de un pie (derecho o izquierdo), de frente uno para el otro, con una pelota sujeta con las dos manos botar para el compañero.

83.- De pie, dos a dos, cada uno con el apoyo de un pie (derecho o izquierdo), de frente uno para el otro, con una pelota sujeta con una mano (derecha o izquierda) botar para el compañero.

84.- De pie, de lado para el step, apoyar el pie derecho sobre el step y sacar el pie izquierdo del suelo, abduciendo la pierna izquierda, manteniendo la posición durante algunos segundos. Cambiar de pie.

5.1.5.- EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN Y RELAJACIÓN.

85.- Sentado en una silla, colocar las manos sobre la parte inferior de la caja torácica, con las puntas de los dedos tocándose. Espirar completamente, contrayendo los músculos abdominales. Después relaje el vientre e inspire por la nariz, impulsando para fuera los músculos abdominales y arqueando ligeramente la espalda. Mantener los hombros y la columna derechos. Realizar tres inspiraciones y espiraciones de forma lenta y profunda.

86.- Sentado en una silla, colocar las manos sobre la parte lateral de la caja torácica. Espire completamente, contrayendo la caja torácica. Después relaje e inspire por la nariz, impulsando para fuera la caja torácica. Mantener los hombros y la columna derechos. Realizar tres inspiraciones y espiraciones de forma lenta y profunda.

87.- Sentado en una silla, colocar las manos sobre la parte antero-superior de la caja torácica. Espire completamente, contrayendo la caja torácica. Después relaje e inspire por la nariz, impulsando para fuera y para arriba la caja torácica. Mantener los hombros y la columna derechos. Realizar tres inspiraciones y espiraciones de forma lenta y profunda.

6.- ANEXO – VI

6.1.- CONSENTIMIENTO INFORMADO.

a) Você está sendo convidada a participar de um estudo intitulado: **Influência de um programa de actividade física controlada sobre a densidade mineral óssea medida com ultra-som e parâmetros de saúde**. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços na medicina, e sua participação é de fundamental importância.

b) O **objectivo** desta pesquisa será o de verificar a influência de um programa de exercícios físicos controlados sobre a frequência cardíaca, pressão arterial, peso, altura, flexibilidade, perimetria abdominal, perimetria do quadril e a densitometria óssea (medida por meio de um densitómetro ultra-sónico portátil, na região do calcâneo e das falanges proximais – dedos das mãos) de mulheres portuguesas de duas instituições na cidade de Braga.

c) Para participar neste estudo você deverá realizar uma **consulta médica** e **duas avaliações** (uma no início e outra no final do estudo).

d) Na **consulta médica** será recolhida os dados pessoais: nome, endereço, telefone, data de nascimento, idade, além dos dados de antecedentes e estado clínico actual, seguindo a sistemática das seguintes perguntas: hospitalização, cirurgia, hábitos alcoólico e de fumo, medicação, alergias, doenças dos aparelhos (cardiocirculatório, genitourinário, digestivo, respiratório, locomotor, sistema nervoso, órgãos dos sentidos, metabolismo, pele e anexo).

e) A **primeira avaliação** terá como objectivo colher informações clínicas para saber se você está apto ou não apto para participar no estudo, além de realizar as seguintes avaliações: densidade mineral óssea do calcâneo e das falanges (2^a, 3^a, 4^a e 5^a) da mão (não dominantes), pressão arterial, frequência cardíaca, peso, altura, flexibilidade, perimetria abdominal e perimetria do quadril.

f) Na **segunda avaliação** você repetirá as seguintes avaliações: densidade mineral óssea do calcâneo e das falanges (2^a, 3^a, 4^a e 5^a) da mão (não dominantes), pressão arterial, frequência cardíaca, peso, altura, flexibilidade, perimetria abdominal e perimetria do quadril.

g) Neste estudo será utilizado um grupo controlo ou placebo e grupo experimental. O que significa que você terá a hipótese de ficar no grupo de controlo (**Grupo C**) que não realiza exercícios ou no grupo experimental que irá realizar exercícios (**Grupo EX**).

h) Caso seja seleccionada para a realização das actividades físicas controladas, deverá se deslocar as **Instalações do INATEL em Braga, 2 (duas) vezes por semana** e durante **6 (seis) meses**. Além disso, deverá adquirir uma sapatilha e um fato de treino ou roupa apropriada para prática de exercícios.

i) Como em qualquer actividade física, você poderá experimentar alguns desconfortos principalmente traumáticos, vasculares e de outra índole.

j) Os **riscos** que envolvem a sua actividade física são: - os traumáticos estão relacionados com o cansaço muscular, dores articulares e musculares, ou pequenas roturas musculares, (distensões e entorses), lesões articulares (cartilaginosas) e fracturas ósseas por quedas. Os vasculares, são consequência de uma sobrecarga cardíaca, desde crises de angina, até colapsos e lipotimias (desmaios). Os de outra índole podem considerar-se como transtornos metabólicos, desidratação, furunculoses na pele, cólicas nefríticas e resfriados.

k) Contudo os **benefícios** esperados são: diminuição da pressão arterial; aumento da condição cardio-respiratória; manutenção ou aumento da densidade mineral óssea, melhora do equilíbrio, força, resistência e coordenação e melhora da auto-estima e autoconfiança.

l) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

m) A sua **participação neste estudo é voluntária**. Você tem a liberdade de recusar participar do estudo ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento. Este facto não impedirá a sua participação na avaliação final, caso queira, ou acarretará qualquer contra partida.

n) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspeccionadas pelos médicos e profissionais que executam a pesquisa e pelas autoridades legais, no entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

- o) As despesas inerentes a realização de todas as avaliações, **não** são da responsabilidade do sujeito pesquisado.
- p) Pela sua participação no estudo, **não receberá** qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado com o responsável do projecto.
- q) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome e sim um código.
- r) Durante o estudo, você **não deverá ingerir** qualquer medicamento para prevenir ou tratar a osteoporose e realizar qualquer outra actividade física para além da indicada neste estudo.

Eu, _____

li o texto acima e compreendi a natureza e objectivo do estudo para o qual fui convidada a participar. Tive oportunidade de efectuar as perguntas sobre o estudo. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e recebi as respostas satisfatórias. Eu recebi suficiente informação em relação ao estudo. Eu falei com o Investigador Gilvan Baroni Pacheco e entendo que a minha participação é voluntária; que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afecte as minhas actividades nesta Instituição ou os meus cuidados médicos. Eu entendi o que não posso fazer durante o estudo.

Também fui informada de forma clara, precisa e suficiente relativo aos dados pessoais que estão neste consentimento e na ficha ou processo que será aberto para a investigação:

- Estes dados serão tratados e guardados respeitando a minha privacidade e a vigente normativa de protecção de dados;
- Sobre estes dados tenho os direitos de acesso, rectificação, cancelamento e a oposição que poderei realizar mediante solicitação perante o investigador responsável, na direcção de contacto que está neste documento;
- **Estes dados não podem ser cedidos sem o meu consentimento expresso e não autorizo este acto.**

Dou consentimento apenas para retirar os dados necessários na investigação pela qual fui informada e para que sejam utilizadas nas amostras (fluidos, tecidos, etc...) exclusivamente dela, sem possibilidade de partilhar ou cedê-las, no todo ou em parte, a nenhum outro investigador, grupo ou centro distinto do responsável desta investigação ou para qualquer outro fim.

Declaro que li e conheço o conteúdo do presente documento, compreendo os compromissos que assumo e os aceito expressamente. E, por isso, assino este consentimento informado de forma voluntária para **MANIFESTAR MEU DESEJO DE PARTICIPAR NESTE ESTUDO DE INVESTIGAÇÃO SOBRE A AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DE UM PROGRAMA DE ACTIVIDADE FÍSICA CONTROLADA SOBRE A DENSIDADE MINERAL ÓSSEA MEDIDA COM ULTRA-SOM E PARÂMETROS DE SAÚDE**, até que decida o contrário. Ao firmar este consentimento não renuncio a nenhum dos meus direitos. Recebi uma cópia deste consentimento para guardá-lo e poder consultá-lo no futuro.

Nome da paciente: _____

BI: _____

Assinatura: _____

Data: _____

Nome do investigador: _____

BI: _____

Assinatura: _____

Data: _____

Contacto do Investigador:

RUA: _____

LOCALIDADE: _____

CP: _____ CIDADE: _____

TELEFONE: _____

TELEMÓVEL: _____

7.- ANEXO – VII

7.1.- PRESENTACIÓN DE PARTE DE LA INVESTIGACIÓN EN CONGRESOS.

7.1.1.- Presentación de un trabajo en formato de Póster realizado en el IV Reunión de la Región de Centro América y del Caribe de la Sociedad Internacional de Biometría y IV Encuentro Colombia-Venezuela de Estadística, celebrado en la Universidad de Oriente, Núcleo de Nueva Esparta, Isla de Margarita - Venezuela en la fecha del 02 al 05 de Octubre de 2007, con el título “Influencia de un programa de actividad física controlada sobre la densidad mineral ósea”.



7.1.2.- Apresentação de um trabalho em formato de Comunicação Oral realizado em el 8º Congresso Nacional de Educação Física - Lisboa - Portugal, en la fecha del 27 al 29 de Noviembre de 2009, con el título “Impacto de um programa de actividade física controlada sobre a densidade mineral óssea do calcâneo”.

8^o Congresso Nacional Educação Física

Fórum Lisboa
27, 28 e 29 - Nov.09

**Educação, Saúde e Desporto:
compromisso e desenvolvimento
profissional em educação física**

CERTIFICADO

Para os devidos efeitos se certifica que GILVAN BARONI PACHECO, apresentou uma comunicação oral intitulada “*Impacto de um programa de actividade física controlada sobre a densidade mineral óssea do calcâneo*”, no 8º Congresso Nacional de Educação Física, subordinado ao tema Educação Saúde e Desporto: compromisso e desenvolvimento profissional em Educação Física, que decorreu no Fórum Lisboa, nos dias 27, 28 e 29 de Novembro de 2009.

Lisboa, 29 de Novembro de 2009

Pela Comissão Organizadora

Associação Nacional de Profissionais de Educação Física



CONSELHO NACIONAL
DAS ASSOCIAÇÕES DE
PROFESSORES E
PROFISSIONAIS DE
EDUCAÇÃO FÍSICA



ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE
PROFISSIONAIS DE EDUCAÇÃO FÍSICA



7.1.3.- Apresentação de um trabalho em formato de Comunicação Oral realizado em las Primeiras Jornadas de Fisioterapia de la Escola Superior de Saúde Jean Piaget - Viseu - Portugal, en la fecha del 21 y 22 de Mayo de 2010, con el título “Impacto de um programa de actividade física controlada sobre a densidade mineral óssea do calcâneo e das falanges”.



Campus Universitário de Viseu
ESS Jean Piaget – Escola Superior de Saúde

1as Jornadas de Fisioterapia

Fisioterapia no Presente e no Futuro

Uma Abordagem Transdisciplinar

Certificado

Certifica-se que

Gilva Baroni Pacheco

apresentou uma comunicação oral com o título **“Impacto de um programa de actividade física controlada sobre a densidade mineral óssea do calcâneo e das falanges”** integrada nas 1^{as} Jornadas de Fisioterapia: **Fisioterapia no Presente e no Futuro - Uma Abordagem Transdisciplinar** que decorreram nos dias 21 e 22 de Maio de 2010 na Escola Superior de Saúde Jean Piaget de Viseu.



Direcção da ESS Jean Piaget de Viseu



Presidente do Campus Universitário de Viseu