

DINAPENIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

YEISON JAVIER OÑATE ROBLES

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

UAI

ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. GABRIEL BAZTARRICA.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVOS	9
OBJETIVO GENERAL	9
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
HIPÓTESIS	10
HIPÓTESIS PRINCIPAL	10
HIPÓTESIS SECUNDARIAS	10
MARCO TEÓRICO	11
DINAPENIA	11
❖ Definición y Características	11
❖ Causa y fisiología patológica	12
❖ Métodos de evaluación	14
RIESGO CARDIOVASCULAR Y DINAPENIA	15
MIOQUINAS	20
❖ Definición	20
❖ Principales mioquinas y su rol en la salud cardiovascular	21
MIOQUINAS, ACTIVIDAD FÍSICA Y DINAPENIA COMO PARTE DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR	25
METODOLOGÍA	27
DISEÑO DEL ESTUDIO	27
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	27

❖ Criterios de inclusión	27
❖ Criterios de exclusión	28
FUENTE DE INFORMACIÓN Y ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA	28
PROCESO DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS	28
RESULTADOS	29
PREVALENCIA DE DINAPENIA EN POBLACIONES CON RIESGO CARDIOVASCULAR	30
❖ Tasa de dinapenia en adultos mayores	30
❖ Asociación entre Dinapenia y mortalidad cardiovascular	30
DINAPENIA Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	31
❖ Dinapenia e hipertensión arterial	31
❖ Dinapenia y disfunción endotelial.	31
PAPEL DE LAS MIOQUINAS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR	32
❖ Efecto del ejercicio en la secreción de mioquinas	32
ANÁLISIS DE LA HETEROGENEIDAD Y SENSIBILIDAD	32
❖ Analisis de Heterogeneidad	32
❖ Análisis de Sensibilidad	33
DISCUSIÓN	34
RECOMENDACIONES	36
CONCLUSIÓN	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS	43
CUESTIONARIO SARC-F PARA EVALUACIÓN DE DINAPENIA	43
PROTOCOLO DE MEDICIÓN DE LA FUERZA DE PRENSIÓN MANUAL (DINAMOMETRÍA)	44

PROTOCOLO DEL TEST DE VELOCIDAD DE LA MARCHA	44
De esta manera, se puede evaluar la capacidad funcional del paciente y su movilidad	44
TEST DE LEVANTARSE DE LA SILLA	44
ALGORITMO PARA LA EVALUACIÓN DE DINAPENIA EN LA CONSULTA MÉDICA HISTORIA CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO	45

INTRODUCCIÓN

Las patologías cardiovasculares están incluidas dentro del conjunto de enfermedades no transmisibles (ENT) y representan una amenaza significativa para la calidad de vida de la población mundial, con una cifra anual estimada de 17,9 millones de muertes. Información aportada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), indica que el desarrollo de estas enfermedades, es uno de los motivos transcendentales relacionados con las altas tasas de morbilidad en todo el planeta (Organización Mundial de la Salud, 2024). A pesar de los avances tecnológicos y farmacológicos alcanzados en las últimas décadas, aún persiste la necesidad de desarrollar nuevos programas y protocolos que permitan reducir su prevalencia de manera efectiva.

En la actualidad, una de las variables evaluadas con mayor recurrencia en la práctica clínica es la manifestación de **dinapenia**, entendida como la pérdida de fuerza muscular sin una reducción concomitante de la masa muscular. Esta característica ha sido identificada como un factor de riesgo relevante, que se suma a otros ya ampliamente reconocidos, como la hipertensión, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo (Victoria et al., 2021). La disminución de la fuerza muscular es una situación común en personas de avanzada edad que no mantienen una rutina regular de ejercicio físico.

Numerosas investigaciones han indicado que la dinapenia incrementa el riesgo de desarrollar patologías cardiovasculares, y a la vez aumenta las tasas de hospitalización y mortalidad por causas cardiovasculares (Yoshikoshi et al., 2022). Además, esta condición suele pasar desapercibida, dado que los riesgos vinculados no siempre se evidencian clínicamente en forma inmediata. Entre sus consecuencias, se destaca el aumento de la rigidez arterial, la disfunción endotelial y la promoción de procesos inflamatorios, factores todos ellos estrechamente relacionados con la aparición y progresión de patologías

cardiovasculares (Mitchell et al., 2012).

En base a esto, se destaca que el ejercicio físico adquiere un rol importante en la prevención y en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. Su relevancia ha sido respaldada por el descubrimiento de diversas moléculas mediadoras, entre las que se destacan las **mioquinas**: un grupo de péptidos con funciones paracrinas y autocrinas que actúa regulando diferentes vías inflamatorias, el mantenimiento de la homeostasis y la remodelación del sistema cardiovascular (Tencio Araya et al., 2016).

Este trabajo se propone explorar un área poco desarrollada, pero de gran potencial en el ámbito de la cardiología clínica. A través de una revisión bibliográfica exhaustiva, se buscará determinar si la dinapenia puede considerarse un factor de riesgo en la aparición de patologías cardiovasculares, así como identificar los métodos actuales de diagnóstico, tratamiento y prevención vinculados a esta condición.

JUSTIFICACIÓN

Identificar la dinapenia como un factor predisponente relacionado al avance de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica podría tener un impacto significativo en la toma de medidas preventivas, la detección precoz y el tratamiento de estos cuadros. De manera similar a factores ampliamente reconocidos como el tabaquismo, la diabetes o la obesidad, la manifestación de dinapenia podría contribuir de forma negativa al estado de salud cardiovascular.

En este sentido, aunque está claramente establecida la recomendación de actividad física para la población general, en la actualidad se reconoce que el ejercicio aeróbico por sí solo no resulta suficiente. Diversas investigaciones indican que el entrenamiento de fuerza debe integrarse de manera sistemática a las rutinas de ejercicio físico, especialmente en pacientes adultos, y siempre bajo la supervisión de profesionales capacitados, ajustando los programas según los requerimientos particulares de cada individuo.

Una vez reconocida la importancia de la dinapenia en la fisiopatología cardiovascular, es fundamental incorporarla como un parámetro evaluable en la consulta médica. Existen múltiples herramientas para su detección, que varían en cuanto a su costo, accesibilidad, complejidad y grado de reproducibilidad. Por ello, resulta esencial conocer qué tipo de información aporta cada una y promover su uso como parte del examen clínico habitual.

Además, el estudio avanzado de la actividad física ha permitido identificar a las mioquinas, un conjunto de moléculas que continúan en investigación y que se destacan por su vinculación con la fuerza muscular y sus efectos a nivel cardiovascular y metabólico. Estas evidencias refuerzan el valor de evaluar e intervenir sobre la función muscular como parte

del enfoque integral en salud cardiovascular.

Por lo tanto, esta investigación adquiere relevancia en tanto busca visibilizar una condición aún poco reconocida como la dinapenia, destacando su potencial relación con la aparición de enfermedades cardiovasculares. Como objetivo central, se propone incorporar el concepto de dinapenia en la práctica clínica, establecer criterios para su diagnóstico y medición, y delinear estrategias de prevención y tratamiento. A su vez, se plantea como una prioridad sensibilizar a los pacientes respecto de la importancia del entrenamiento muscular, posicionándolo al mismo nivel de los demás elementos de riesgo cardiovascular tradicionalmente contemplados.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la relación entre dinapenia y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, con el fin de ser incorporada en la práctica clínica como un factor de riesgo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estudiar la relación entre dinapenia y eventos cardiovasculares.
2. Determinar la prevalencia de dinapenia en la población adulta con factores de riesgo clásicos conocidos.
3. Buscar la validez de herramientas como la dinamometría de prensión manual, el test de marcha y el test de levantarse de la silla para diagnosticar dinapenia.
4. Investigar el impacto de las mioquinas y su fisiopatología en la enfermedad cardiovascular.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS PRINCIPAL

La dinapenia es una variable de riesgo de enfermedad cardiovascular independiente que contribuye al aumento de la morbimortalidad en adultos.

HIPÓTESIS SECUNDARIAS

1. La dinapenia aumenta la prevalencia de hipertensión arterial, diabetes y obesidad.
2. La disminución en la liberación de mioquinas desde el músculo esquelético aumenta la inflamación sistémica.
3. La dinamometría de prensión manual, junto con test funcionales como levantarse de la silla y test de la caminata, con método sencillo y confiables para la detección temprana de la dinapenia.

MARCO TEÓRICO

DINAPENIA

❖ Definición y Características

La dinapenia se define como *“la pérdida progresiva de la fuerza muscular que ocurre con el envejecimiento, sin que exista una disminución concomitante de la masa muscular ni esté necesariamente asociada a enfermedades neuromusculares o neurodegenerativas”* (Sáez Moreno et al., 2018). El término proviene de los vocablos griegos *dyna*, que significa "fuerza o poder", y *penia*, que alude a "deficiencia" o "pobreza", lo que refleja su esencia: una disminución de la capacidad muscular funcional.

Este estado se caracteriza por un deterioro en la activación neuromuscular y en la funcionalidad de las fibras musculares, que conduce al incremento de la debilidad y la fragilidad física. Aunque no representa una condición patológica en sí misma, su persistencia puede derivar en situaciones de mayor gravedad, como la sarcopenia, con la cual guarda una estrecha relación.

A diferencia de la sarcopenia —que implica tanto pérdida de masa muscular como disminución de la fuerza—, la dinapenia está representada específicamente por el descenso de la fuerza muscular independientemente del volumen muscular (Clark & Manini, 2008). Esta distinción es fundamental para comprender su implicancia clínica y su abordaje específico.

La dinapenia puede comenzar a manifestarse a partir de los 30 años, con un aumento progresivo de su prevalencia a partir de los 40 años. En cambio, la sarcopenia suele iniciar alrededor de los 60 años y se acentúa significativamente después de los 70 años. Ambas

condiciones se relacionan con estilos de vida sedentarios y con la falta de estrategias preventivas, lo que contribuye a un envejecimiento menos saludable.

Diversos estudios han señalado que la dinapenia no solo impacta en la funcionalidad física, sino que también representa un importante predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular, incluso con mayor precisión que la sarcopenia (Momma et al., 2022). Esta asociación refuerza la necesidad de su identificación temprana y su abordaje clínico como parte de la evaluación integral del riesgo cardiovascular.

❖ Causa y fisiología patológica

La dinapenia es considerada un síndrome multifactorial (Fig. 1), que puede clasificarse según su origen en dos formas principales: dinapenia primaria y dinapenia secundaria.

Por un lado, la **dinapenia primaria**, está asociada al envejecimiento fisiológico y no presenta una causa patológica identificable. Es el resultado de cambios estructurales y funcionales progresivos vinculados con la edad, que afectan tanto al sistema nervioso como al tejido muscular.

Entre los principales mecanismos fisiopatológicos, se destaca una notable baja en la cantidad de neuronas motoras y unidades motoras funcionales, lo que conlleva una disfunción neuromuscular progresiva (Moreno-Perilla & Tolosa-Cubillos, 2024). A nivel muscular, se reporta la reducción de las fibras tipo II (rápidas), responsables de las contracciones explosivas y de alta potencia.

En paralelo, se evidencian alteraciones metabólicas, como una menor síntesis proteica y una disfunción mitocondrial, lo cual impacta negativamente en la preservación y restauración del tejido muscular esquelético. Este proceso se denomina anabolismo muscular reducido, y afecta especialmente a células con alto requerimiento energético, entre las que se encuentran las células neuronales y fibras musculares.

En el plano endocrino, se documenta una reducción en las concentraciones circulantes de hormonas anabólicas —como la testosterona, los estrógenos y la hormona del crecimiento— lo cual agrava la pérdida de masa y fuerza muscular.

Por su parte, la **dinapenia secundaria**, se desarrolla como consecuencia de factores extrínsecos o condiciones patológicas, que exacerban la pérdida de fuerza muscular. Entre las causas más relevantes se incluyen:

- Inflamación crónica: dentro de estas patologías, se pueden mencionar la insuficiencia cardíaca, EPOC y la diabetes *mellitus* tipo 2. Como consecuencia, se promueve el catabolismo y la pérdida de fuerza muscular.
- Sedentarismo prolongado, ya sea por estilo de vida o situaciones como hospitalizaciones extensas, fracturas o inmovilización.
- Comorbilidades metabólicas: patologías como el síndrome metabólico o la obesidad, deterioran el funcionamiento muscular.
- Desnutrición proteico-calórica: frecuente en adultos mayores, asociada a una ingesta insuficiente o malnutrición.
- Uso prolongado de medicamentos como corticosteroides, estatinas o bloqueadores de los canales de calcio, que afectan negativamente el tejido muscular.
- Alteraciones endocrinas, como el hipotiroidismo o el hipogonadismo, que

interfieren en los procesos de reparación y contractilidad muscular.

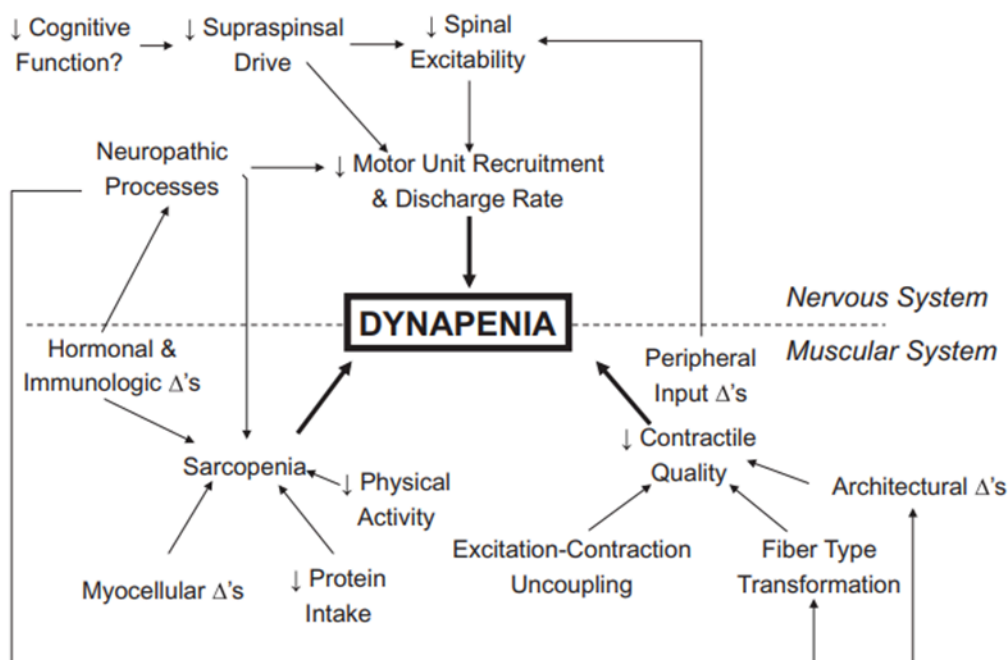


Figura 1. Alteraciones musculares y nerviosas: impacto sobre dinapenia. Imagen obtenida de Manini & Clark, 2012.

❖ Métodos de evaluación

Existen diversas herramientas clínicas, simples y accesibles, que permiten identificar la presencia de dinapenia mediante la valoración de la fuerza muscular (Victoria et al., 2021):

- **Dinamometría de agarre manual.** Esta técnica permite evaluar la fuerza de presión que ejerce la mano, al apretar un dinamómetro con la mayor fuerza que se pueda ejercer. Es una técnica simple y efectiva. Valores de menores de 27 kg y 16 kg, en personas de sexo masculino y femenino, respectivamente, indican dinapenia.
- **Prueba de velocidad de marcha.** De esta manera, se evalúa el tiempo que le lleva al paciente recorrer una distancia previamente establecida. La velocidad se calcula dividiendo la distancia recorrida por el tiempo empleado. Se considera que un

individuo presenta dinapenia cuando la velocidad de marcha es por debajo de 0,8 m/s.

- Prueba de levantarse de la silla. Los resultados obtenidos de esta prueba, indican la fuerza funcional que presentan los miembros inferiores del paciente. Se analiza la capacidad que presenta para sentarse y levantarse de manera repetida, asociados al tiempo que tarda. De esta manera un tiempo menor a 15 segundos para completar cinco repeticiones es indicativo de debilidad muscular.

Si bien estas herramientas le permiten al médico determinar las condiciones físicas que presenta el paciente, se requiere de un análisis conjunto con su historia clínica. De esta manera, se complementan con datos sociodemográficos, la frecuencia de caídas en un tiempo reciente, el estilo de vida (índice de actividad física, datos nutricionales, entre otros), prevalencia de comorbilidades, etc. (Sáez Moreno et al., 2018; Victoria et al., 2021).

RIESGO CARDIOVASCULAR Y DINAPENIA

Se ha indicado que la disminución de la fuerza muscular se relaciona significativamente con una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular (Patel et al., 2020). Los signos vinculados a la dinapenia se relacionan estrechamente con el desarrollo de rigidez arterial, disfunción endotelial y enfermedades metabólicas. En este contexto, se ha sugerido que la presencia de dinapenia puede incrementar en más del 40 % la mortalidad por eventos cardiovasculares.

Un estudio realizado por Gómez y colaboradores en 2019, analizó la implicancia de la dinapenia en el proceso de rehabilitación cardíaca (Medina Victoria et al. 2019). Se trató de un estudio transversal con 95 pacientes mayores de 65 años en rehabilitación por patologías cardiovasculares. Los signos de dinapenia fueron observados en el 15,7 % de los colaboradores; no obstante, ninguno mostró evidencia de sarcopenia, lo que respalda la hipótesis de que la dinapenia antecede a la sarcopenia. Asimismo, se observó una mayor prevalencia en hombres (19 %) en comparación con mujeres (10 %).

La dislipidemia representa una variable de riesgo relevante para el progreso de ENT, tales como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes. En un estudio reciente, Momma y colaboradores (2022) analizaron la relación entre la fuerza muscular y la mortalidad por todas las causas (Momma et al., 2022). Los resultados obtenidos determinaron que entre 30 y 60 minutos semanales de actividades de fortalecimiento muscular resultan suficientes para reducir entre un 10 % y 20 % el riesgo de ECV y la mortalidad general (Fig. 2).

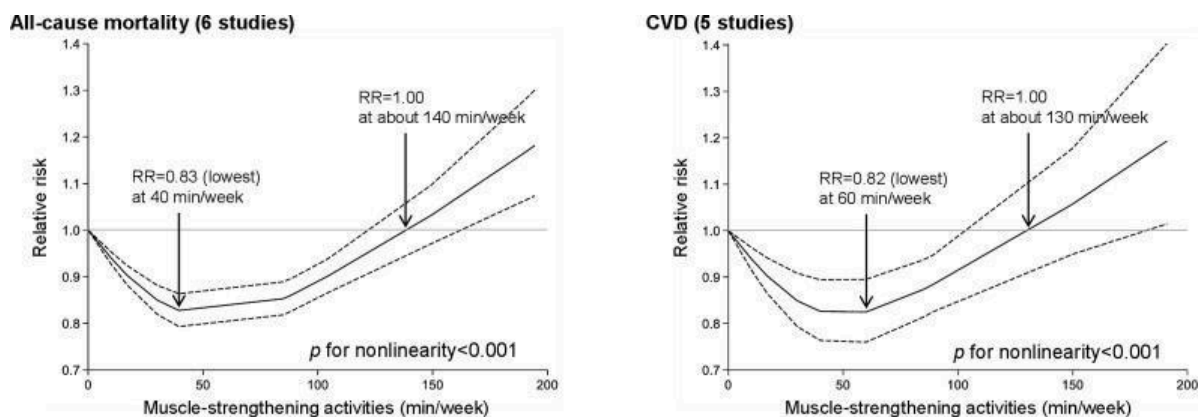


Figura 2. Asociación entre actividades de fortalecimiento muscular y riesgo de enfermedad cardiovascular. El riesgo relativo más bajo (RR=0.82) se alcanzó con aproximadamente 60 minutos por semana. Imagen obtenida de Momma et al., 2022.

Además, se destacó que los ejercicios de fuerza junto con actividades aeróbicas, potencia aún más la disminución del riesgo de mortalidad total y cardiovascular (Fig. 3).

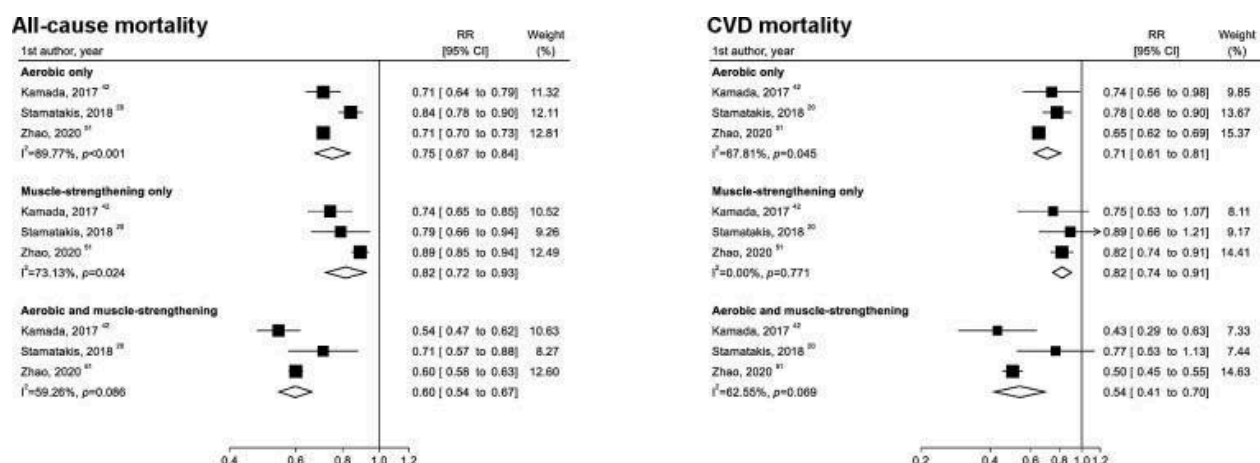


Figura 3. Asociación entre tipo de actividad física y riesgo de mortalidad. Los gráficos tipo *forest plot* comparan tres intervenciones: ejercicio aeróbico, entrenamiento de fuerza y su combinación. La combinación de ambas mostró la mayor reducción del riesgo de mortalidad total (RR = 0.54, IC 95 %: 0.46–0.67) y cardiovascular (RR = 0.54, IC 95 %: 0.41–0.70). Imagen obtenida de Momma et al., 2022.

Otro aspecto relevante, es el impacto del entrenamiento físico sobre parámetros bioquímicos. En este contexto, Rocha-Costa y colaboradores (2019) evaluaron el impacto de las rutinas de fuerza aislado en el perfil lipídico e inflamatorio. El estudio comparó a un grupo de intervención con uno control sin entrenamiento, y se analizaron variables como colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, proteína C reactiva (PCR) y adiponectina (Fig. 4).

Variable	ES (SMD)	p-valor	Interpretación
Colesterol total	−0.399	< .001	↓ significativo
Triglicéridos	−0.204	.002	↓ moderado
LDL-colesterol	−0.451	< .001	↓ moderado-grande
HDL-colesterol	+0.363	< .001	↑ moderado
PCR (inflamación)	−0.542	.010	↓ moderado-grande
Adiponectina	+1.105	.010	↑ muy grande

Figura 4. Impacto del entrenamiento en el perfil bioquímico. Imagen de elaboración propia.

Además de influir en parámetros bioquímicos, ejercicios de fortalecimiento muscular ejerce efectos beneficiosos sobre parámetros como la presión arterial en personas con enfermedades cardiovasculares. Diversos protocolos, como aquellos que incluyen bandas elásticas, pesas, calistenia o el propio peso corporal, con una duración de 4 a 16 semanas y frecuencia de 3 veces por semana (45–60 minutos por sesión), han demostrado beneficios significativos (Fig. 5). Merizalde Peñafiel y colaboradores demostraron que (Peñafiel & Arbitrada, 2023):

- **Hipotensión postejercicio:** una sola sesión de entrenamiento (≥ 6 series de 20 repeticiones máximas) provocó una caída aguda de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), mantenida hasta 60 minutos después.
- **Reducción crónica en reposo:** tras 4 semanas, se observaron disminuciones significativas de PAS y PAD en adultos mayores hipertensos ($p < 0.05$).
- **Entrenamiento prolongado (≥ 12 semanas):** se logró una reducción estable de PAS (−4 a −9 mmHg) y PAD (−3 a −5 mmHg).

- **Adaptación progresiva:** estudios con 50 sesiones mostraron que los beneficios se mantenían hasta la sesión 20, estabilizándose posteriormente.

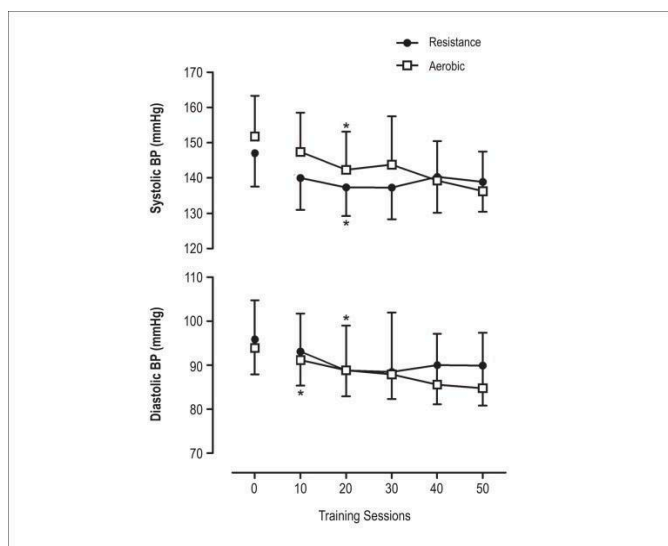


Figura 5. Evolución de PAS y PAD durante 50 sesiones de entrenamiento de resistencia y aeróbico en pacientes hipertensos. Imagen obtenida de Peñafiel & Arbitrada, 2023.

En síntesis, la dinapenia debe considerarse un factor de riesgo cardiovascular independiente. Su presencia se asocia a hipertensión arterial, inflamación sistémica y mayor mortalidad cardiovascular. Por ello, su detección en poblaciones susceptibles resulta clave, y el abordaje terapéutico debe incluir la promoción del ejercicio de fuerza, idealmente combinado con actividad aeróbica, como estrategia fundamental para intervenciones preventivas y procedimientos frente a enfermedades cardiovasculares.

MIOQUINAS

❖ Definición

Las **mioquinas** son moléculas proteicas o péptidos bioactivos producidos y liberados por las células musculares esqueléticas durante la contracción muscular generada por la actividad física (Tencio Araya et al., 2016). Estas biomoléculas constituyen un grupo funcionalmente diverso, cuyas acciones se extienden más allá del propio tejido muscular, lo que les confiere un papel clave en la comunicación interorgánica.

A pesar de ser proteínas de origen muscular, las mioquinas actúan mediante mecanismos autocrinos, paracrinos y endocrinos, lo que les permite ejercer efectos reguladores sobre múltiples órganos y sistemas (Barbalho et al., 2020). Dentro de las funciones más destacadas, se puede mencionar la modulación de la inflamación, la regulación del metabolismo energético, y la interacción con el sistema inmunológico, todos procesos estrechamente vinculados con la salud cardiovascular y metabólica (Fig. 6).

En las últimas décadas, las mioquinas han surgido como potenciales agentes protectores frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Su estudio se ha intensificado debido a su participación en mecanismos moleculares implicados en la homeostasis sistémica.

El ejercicio físico regular promueve la síntesis y secreción de mioquinas, incrementando su concentración en el torrente sanguíneo. Esta mayor disponibilidad facilita su interacción con órganos diana como el hígado, tejido adiposo, cerebro, corazón, páncreas, y sistema inmune. Como consecuencia, se activan vías de señalización molecular que promueven efectos beneficiosos, como el aumento de la sensibilidad a la insulina, la disminución de procesos inflamatorios crónicos de bajo grado y la regulación de la presión arterial.

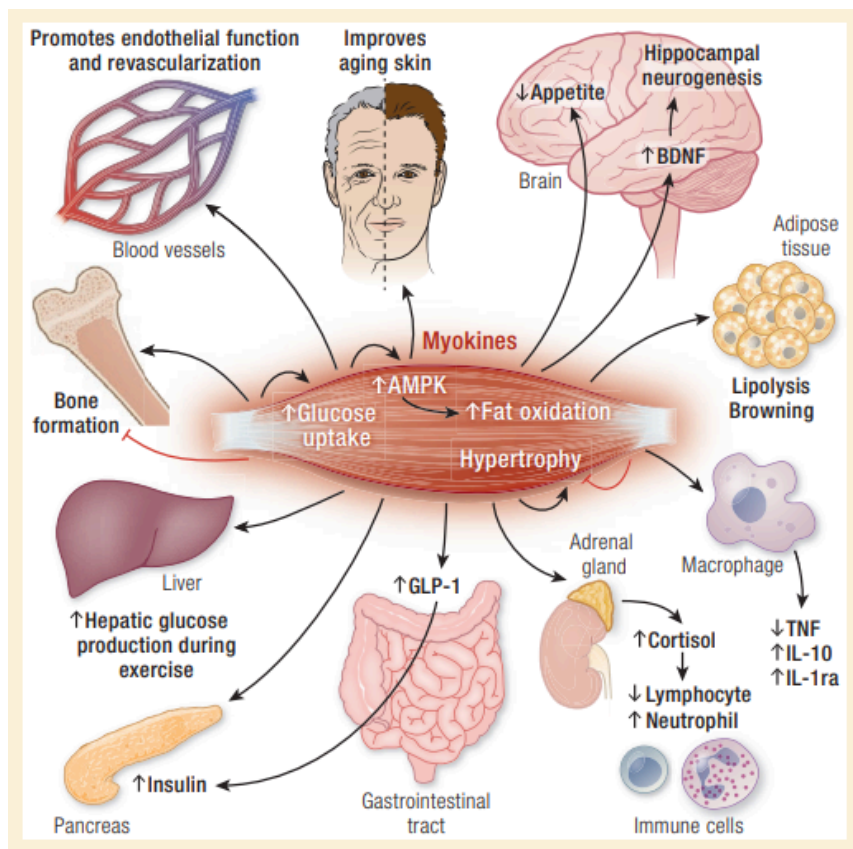


Figura 6. Acción sistémica de las mioquinas. El gráfico demuestra la influencia de este grupo de proteínas musculares sobre diferentes órganos diana. Imagen obtenida de Severinsen & Pedersen, 2020.

❖ Principales mioquinas y su rol en la salud cardiovascular

Existen numerosas mioquinas identificadas, aunque muchas de ellas aún no han sido completamente caracterizadas ni se conocen en detalle sus efectos fisiológicos. Entre aquellas con efectos benéficos sobre la salud cardiovascular, se destacan: interleucina-6 (IL-6), irisina, el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21) y las apelinas (Zumárraga, 2019).

Interleucina 6 (IL-6)

Dentro de las mioquinas más reconocidas, se encuentra la IL-6, con efectos duales, que pueden ser beneficiosos o perjudiciales dependiendo del contexto fisiológico (Barbalho et al., 2020). Durante la actividad física, la secreción transitoria de IL-6 por el músculo esquelético activa múltiples vías metabólicas y antiinflamatorias con efecto cardioprotector (Vargas-Pacheco et al., 2021). No obstante, la concentración crónica durante un periodo de tiempo indeterminado, puede conducir al desarrollo de efectos perjudiciales dada su actividad proinflamatoria. Esto es frecuente en pacientes con obesidad, o en aquellos que presentan estilos de vida sedentarios o enfermedades crónicas.

Entre sus mecanismos cardioprotectores más destacados, la IL-6 estimula la oxidación de ácidos grasos, lo cual favorece el uso eficiente de sustratos energéticos a nivel muscular. Asimismo, incrementa la sensibilidad a la insulina, mejorando el metabolismo de la glucosa (Carey et al., 2006). En cuanto a su acción antiinflamatoria, esta mioquina inhibe la liberación del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), al tiempo que promueve la liberación de interleucina 10 (IL-10) y cortisol, contribuyendo a un entorno sistémico menos inflamatorio (Steensberg et al., 2003). Por último, favorece procesos adaptativos vasculares, al inducir la angiogénesis y promover la biogénesis mitocondrial, lo cual impacta positivamente en la vascularatura general (Pedersen & Febbraio, 2008).

El resultado de estos mecanismos se puede observar en la salud general del paciente. Puntualmente, se traducen como mejoras en el perfil metabólico, reducción en la inflamación de los vasos sanguíneos, asociado a un mejor funcionamiento del endotelio (Fig. 7).

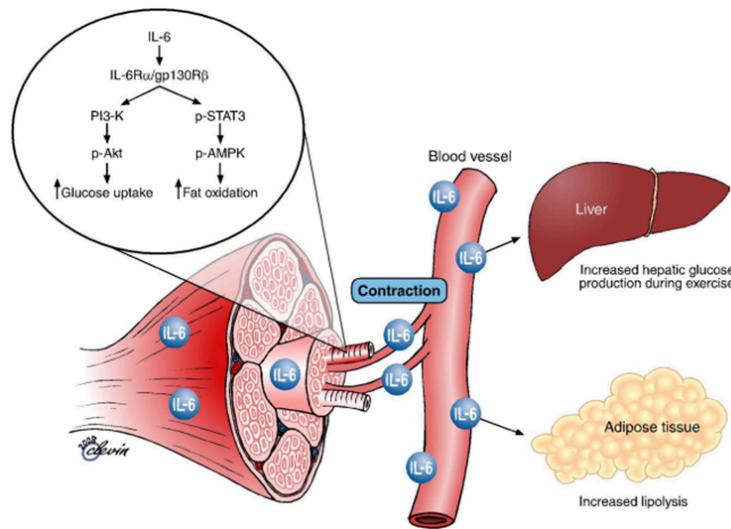


Figura 7. La mioquina IL-6. Imagen obtenida de Pedersen, reviews, et al., 2008.

Irisina

La irisina es una mioquina descubierta en el año 2012, cuya liberación al torrente sanguíneo ocurre principalmente durante el ejercicio anaeróbico y de resistencia (Huh et al., 2014). Su principal función metabólica es inducir la transformación del tejido adiposo blanco en tejido marrón, lo que aumenta la termogénesis y el gasto energético, favoreciendo el control del peso corporal (Boström et al., 2012).

A nivel cardiovascular, induce un efecto protector contra la hipertrofia cardíaca y la fibrosis del miocardio, procesos comúnmente asociados con patologías crónicas. Además, contribuye a mejorar la función endotelial al incrementar la disponibilidad de óxido nítrico (NO) y reducir las especies reactivas de oxígeno (ROS), disminuyendo así el impacto del estrés oxidativo. También se ha observado que disminuye la inflamación vascular e incrementa la sensibilidad a la insulina, lo que refuerza su rol en la regulación metabólica. Finalmente, al igual que otras mioquinas, baja la concentración de triglicéridos y glucosa

sanguínea, con beneficios directos sobre el sistema cardiovascular.

Factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF)

El BDNF, tradicionalmente asociado al sistema nervioso central, también actúa como mioquina liberada durante la actividad física, particularmente durante las actividades de fortalecimiento muscular, aunque también puede aumentar en menor medida durante actividades de resistencia. Se ha demostrado que sus niveles pueden cuadruplicarse en el contexto del ejercicio físico intenso (Matthews et al., 2009).

Si bien su función principal es neurotrófica, el BDNF presenta también efectos cardioprotectores (Golden et al., 2010). Favorece la angiogénesis, promoviendo la formación de nuevos vasos sanguíneos, y aumenta la disponibilidad de óxido nítrico (NO), facilitando la vasodilatación sistémica. Además, estimula mecanismos de biogénesis mitocondrial, esenciales para el suministro energético de las células musculares y endoteliales. Estas funciones hacen del BDNF un componente relevante en la adaptación cardiovascular al ejercicio.

Factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21)

El FGF-21 se incluye dentro de la familia de factores de crecimiento de fibroblastos y, aunque se conocía inicialmente por su producción hepática, se ha confirmado que también puede ser sintetizado por el músculo esquelético en el transcurso de la actividad física (Barbalho et al., 2020; Kim et al., 2013).

A nivel cardiovascular, el FGF-21 ejerce una acción mitocondrial directa, mejorando el rendimiento energético celular, y promueve la oxidación de ácidos grasos, contribuyendo a la reducción del acúmulo lipídico. También se ha descrito su capacidad para atenuar la hipertrofia cardíaca generada por sobrecarga de presión, actuando como modulador estructural del miocardio. De esta forma, el FGF-21 se perfila como una mioquina relevante en la prevención de remodelaciones patológicas del corazón (Kim et al., 2013).

Apelinas

Las apelinas son péptidos que fueron inicialmente identificados en el sistema nervioso central y en el endotelio, pero también se ha comprobado su producción por el músculo esquelético en respuesta al ejercicio de alta intensidad. Su concentración en sangre comienza a aumentar aproximadamente 20 minutos después del inicio del ejercicio, alcanzando un pico máximo alrededor de los 60 minutos (Kuba et al., 2007).

Estas mioquinas ejercen múltiples acciones beneficiosas a nivel cardiovascular. Estimulan la producción de óxido nítrico (NO) por el endotelio, contrarrestando los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II, y mejoran así la vasodilatación y la perfusión tisular. También presentan un efecto inotrópico positivo no adrenérgico, que incrementa el gasto cardíaco sin aumentar significativamente el consumo de oxígeno ni la frecuencia cardíaca. Además, se ha indicado que ralentizan el proceso de fibrosis cardíaca y ofrecen protección frente a la hipertrofia ventricular, interactuando de manera sinérgica con el sistema renina-angiotensina para resguardar la función cardíaca (Barbalho et al., 2020).

MIOQUINAS, ACTIVIDAD FÍSICA Y DINAPENIA COMO PARTE DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Como se ha mencionado previamente, el ejercicio físico estimula la liberación de mioquinas, moléculas bioactivas generadas por el músculo esquelético con importantes efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos. Estas mioquinas desempeñan un rol fundamental en la regulación de funciones sistémicas, incluyendo el metabolismo, la inflamación y la homeostasis cardiovascular. En este sentido, se ha evidenciado que IL-6 e irisina ejercen efectos antiinflamatorios; apelinas y BDNF favorecen la función endotelial; mientras que irisina, apelinas y FGF-21 mejoran el metabolismo energético. Además, la irisina se ha propuesto como una molécula cardioprotectora en contextos de insuficiencia cardíaca e isquemia miocárdica.

Existe una correlación directa entre la inactividad física, la dinapenia y la disminución en los niveles plasmáticos de mioquinas. Este perfil biológico desfavorable se relaciona a una alta prevalencia de eventos cardiovasculares, reflejando un entorno fisiopatológico caracterizado por inflamación sistémica crónica, disfunción endotelial, alteraciones en la glucemia, pobre control metabólico y aumento de la frecuencia cardíaca, entre otros factores de riesgo.

La evidencia actual destaca el papel del músculo esquelético, más allá de un órgano contráctil, como un órgano endocrino activo, cuya salud y funcionalidad tienen un impacto determinante sobre el sistema cardiovascular. Así, la postura corporal, el mantenimiento de la fuerza muscular y, especialmente, la práctica regular de actividad física (tanto aeróbica como de resistencia) son elementos esenciales en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

Es fundamental promover un cambio en las recomendaciones tradicionales centradas únicamente en la actividad aeróbica ligera, como "caminar 30 minutos", para dar paso a un enfoque más integral que combine ejercicios de resistencia y fuerza. Este abordaje debe estar guiado por equipos multidisciplinarios capaces de identificar la presencia de dinapenia y sensibilizar a los pacientes sobre su implicancia clínica. Incorporar el concepto de dinapenia como factor de riesgo cardiovascular y promover estrategias activas para su prevención y tratamiento se posiciona como una piedra angular en el manejo integral del riesgo cardiovascular.

En este marco, el papel de las mioquinas emerge como un vínculo clave entre la actividad física, la salud muscular y la modulación de la inflamación y el metabolismo. La reducción de estos mediadores en personas con dinapenia ofrece una explicación fisiopatológica sólida del aumento del riesgo cardiovascular observado en esta población.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha llevado a cabo una revisión de la literatura disponible en español e inglés con el fin de dictaminar si la dinapenia debe ser estimada como una variable de riesgo cardiovascular independiente y su asociación con morbilidad cardiovascular, además cual es el papel de las mioquinas y el entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se establecieron los siguientes criterios para los trabajos elegidos:

❖ Criterios de inclusión

- **Población:** Publicaciones que incluyeron pacientes adultos más de 18 años (siendo en su mayoría, mayores de 40 años), donde se evaluará dinapenia, fuerza muscular y riesgo cardiovascular.
- **Resultados:** Estudios con datos sobre Morbilidad cardiovascular, Hipertensión arterial, Falla cardíaca, Obesidad, Disfunción endotelial o biomarcadores de inflamación sistémica.
- **Diseño de estudios:** Ensayos clínicos aleatorizados, Estudios de cohorte casos y controles, Revisiones sistemáticas y metaanálisis.
- **Idiomas:** inglés o español.
- **Marco temporal:** Publicaciones realizadas entre los años 2010-2024.

❖ Criterios de exclusión

- Publicaciones realizadas en modelos animales o *in vitro*.
 - Estudios que no tengan en cuenta la fuerza muscular o dinapenia.
 - Estudios sin reportes sobre riesgo cardiovascular o Morbimortalidad cardiovascular
- Revisiones sin metodologías sistemática.

FUENTE DE INFORMACIÓN Y ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

La búsqueda de los trabajos realizados se ejecutó mediante las siguientes bases de datos científicas: PubMed, Scielo, Uptodate, Medline, Cochrane Library.

PROCESO DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS

En la etapa de selección, se analizaron los títulos y resúmenes, excluyéndose los que no se ajustaban a los criterios de inclusión previamente establecidos. Luego, se llevó a cabo la revisión del texto completo únicamente en los estudios que fueron preseleccionados. Por último, la extracción de datos brindó información sobre las variables principales de interés en estos estudios.

RESULTADOS

Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se eligieron 22 estudios pertinentes para la revisión. A continuación, se presenta un resumen de las características generales de estas investigaciones:

Tabla 1. Resumen de los estudios seleccionados.

Autor (año)	Diseño	N total	Edad media (años)	Evaluación de fuerza	Resultados principales
(Momma et al., 2022)	Meta-análisis	263,000	≥40	Dinamometría	Reducción del riesgo cardiovascular con entrenamiento de fuerza (RR: 0.83, IC 95%: 0.73-0.93)
(Aizpuru Arotzena, 2022)	Revisión sistemática	11 estudios	≥50	Dinamometría	Riesgo de mortalidad 2 veces mayor en dinapenia (HR: 2.02, IC 95%: 1.3-3.0)
Toro López, 2022	Cohorte prospectiva	120	65	Dinamometría	Dinapenia duplicó la mortalidad a 1 año en fractura de cadera (RR: 2.29, IC 95%: 1.04-5.04)
Peñafiel & Arbitrada, 2023	Ensayo clínico	250	45-75	Dinamometría + fuerza de piernas	Reducción de PAS (16.5 mmHg) y PAD (11.6 mmHg) tras entrenamiento de fuerza

Boström et al., 2012	Experiment al	40 humanos + ratones	40-65	Análisis de mioquinas	La irisina aumentó en un 65% tras ejercicio de resistencia, reduciendo adiposidad
----------------------	---------------	-------------------------	-------	-----------------------	---

Nota: PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; HR = hazard ratio; RR = riesgo relativo.

PREVALENCIA DE DINAPENIA EN POBLACIONES CON RIESGO CARDIOVASCULAR

❖ Tasa de dinapenia en adultos mayores

Los estudios analizados informaron una prevalencia de dinapenia en adultos mayores que osciló entre el 15,7 % y el 41 %, dependiendo del tipo de población evaluada y de los métodos de diagnóstico utilizados.

En particular, en pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca, la prevalencia se incrementó, alcanzando hasta un 50 % en algunos trabajos..

❖ Asociación entre Dinapenia y mortalidad cardiovascular

La dinapenia se asoció con un incremento significativo en la mortalidad cardiovascular. En comparación con individuos sin dinapenia, los pacientes afectados presentaron un riesgo 40 % mayor de muerte por causas cardiovasculares.

DINAPENIA Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

❖ Dinapenia e hipertensión arterial

Los sujetos con dinapenia mostraron un riesgo 65 % mayor de desarrollar hipertensión arterial, en comparación con quienes conservaban niveles adecuados de fuerza muscular. Por otro lado, múltiples estudios demostraron que la práctica regular de entrenamiento de fuerza se asocia a reducciones de la presión arterial sistólica entre 6,9 y 16,5 mmHg, y de la diastólica entre 5,3 y 11,6 mmHg en pacientes hipertensos.

❖ Dinapenia y disfunción endotelial.

Los estudios incluidos indicaron que los individuos con baja fuerza muscular presentaban niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), IL-6 y fibrinógeno, lo que sugiere un estado inflamatorio crónico y disfunción endotelial.

Asimismo, se observó una reducción de hasta el 25 % en la producción de óxido nítrico, biomarcador clave en la regulación del tono vascular, contribuyendo así a explicar la mayor rigidez arterial observada en estos pacientes.

PAPEL DE LAS MIOQUINAS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

❖ Efecto del ejercicio en la secreción de mioquinas

Tal como se ha mencionado, el ejercicio físico, especialmente el entrenamiento de fuerza y resistencia, estimula significativamente la producción de mioquinas con efectos cardioprotectores. Los estudios seleccionados reportaron:

Irisina aumenta hasta un 65 %, luego de 12 semanas de entrenamiento de resistencia.

IL-6 aumenta de 3 a 5 veces, durante el ejercicio aeróbico prolongado.

BDNF se incrementa entre 100 y 300 % durante el ejercicio aeróbico.

Apelinas aumentan entre el 60 y 100 % respecto a valores basales, durante ejercicio de fuerza y resistencia

ANÁLISIS DE LA HETEROGENEIDAD Y SENSIBILIDAD

❖ Analisis de Heterogeneidad

Se observó una heterogeneidad moderada a alta entre los estudios incluidos, atribuible principalmente a la diversidad de metodologías empleadas para evaluar la dislipidemia y el riesgo cardiovascular.

Las herramientas utilizadas para medir la fuerza muscular variaron desde pruebas de dinamometría manual hasta tests funcionales, y en menor medida, combinaciones de ambos, lo cual explica parte importante de la variabilidad encontrada

❖ Análisis de Sensibilidad

Al excluir los estudios con riesgo de sesgo elevado, la heterogeneidad global se redujo a un 38 %, lo que fortaleció la robustez y validez de los resultados obtenidos en esta revisión.

Variable Analizada	Hallazgo Clave	Estudio de Referencia
Prevalencia de dinapenia en adultos mayores	15.7 % - 41 %	Gómez et al. (2019)
Aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular en dinapenia	40 % más de riesgo	Momma et al. (2022)
Impacto de la dinapenia en hipertensión arterial	65 % más de riesgo de HTA	Merizalde Peñafiel et al. (2023)
Efecto del entrenamiento de fuerza en la presión arterial	Reducción de 6.9 - 16.5 mmHg en PAS	Merizalde Peñafiel et al. (2023)
Aumento de irisina tras ejercicio	+65 % después de 12 semanas	Boström et al. (2012)
Reducción del riesgo de hipertensión con FGF21	Mejora de la función endotelial	Kim et al. (2013)

DISCUSIÓN

Los hallazgos obtenidos en esta revisión confirman que la dinapenia, definida como la pérdida de fuerza muscular no asociada necesariamente a pérdida de masa muscular, compone una importante variable de riesgo cardiovascular independiente (Victoria et al., 2021). Más allá de considerarse actualmente en la salud cardiovascular, su impacto sobre la salud cardiovascular ha cobrado creciente relevancia, particularmente en poblaciones envejecidas y/o con comorbilidades (Uchida et al., 2021).

Gómez y colaboradores (2019), han evidenciado una alta tasa de dinapenia en adultos mayores, con tasas que oscilan entre el 15 % y el 50 %. Destacado especialmente en aquellos con antecedentes cardiovasculares como infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca. Estos datos se comparten con otros trabajos actuales, y refuerzan la necesidad de incluir la evaluación de la fuerza muscular como parte del tamizaje de riesgo cardiovascular en la práctica clínica (Manini & Clark, 2012b; Neeshpapa et al., 2024).

Los trabajos aquí analizados, indican que uno de los principales mecanismos fisiopatológicos que vinculan a la dinapenia con las enfermedades cardiovasculares es la inflamación sistémica crónica (Boström et al., 2012; Kim et al., 2013). La disminución de la fuerza muscular se asocia con un incremento de biomarcadores proinflamatorios como la PCR, IL-6 y fibrinógeno. También se desencadenan otros eventos, como producción de miostatina que conduce a hipertrofia cardiovascular (Rodriguez et al., 2014), o menor producción de óxido nítrico, lo cual promueve disfunción endotelial y rigidez arterial, dos condiciones clave en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Facioli et al., 2021; Tuttle et al., 2020).

Por su parte, Peñafiel y Arbitrada (2023), identificaron una asociación significativa entre la dinapenia y la hipertensión arterial (Peñafiel & Arbitrada, 2023). Individuos con pérdida de fuerza muscular presentan un riesgo hasta 65 % mayor de desarrollar hipertensión en comparación con aquellos con fuerza conservada. Además, estudios recientes indican que el entrenamiento de fuerza puede reducir significativamente los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, consolidando su rol como estrategia terapéutica y preventiva (Cornelissen & Smart, 2013).

Por otro lado, el papel del músculo esquelético como órgano endocrino ha cobrado protagonismo en las últimas décadas. A través de la secreción de mioquinas, como irisina, IL-6, BDNF, apelin y FGF-21, el músculo ejerce efectos cardioprotectores, metabólicos y antiinflamatorios (Barbalho et al., 2020; Severinsen & Pedersen, 2020). El ejercicio físico, particularmente el entrenamiento de resistencia, estimula la liberación de estas mioquinas, cuyos niveles están reducidos en individuos inactivos y con dinapenia, lo cual podría explicar en parte el aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes (Momma et al., 2022; Pedersen & Febbraio, 2008).

Desde una perspectiva preventiva, los datos recopilados refuerzan la importancia de integrar el ejercicio de fuerza como parte de las recomendaciones clínicas (SEC Guidelines Committee, 2021). Esto permite no solo para preservar la masa y fuerza muscular, sino también como intervención directa sobre los factores de riesgo cardiovascular (Markov et al., 2023). Desde esta manera, entrenar la fuerza tiene efectos cardiovasculares y sistémicos comparables con los obtenidos con el tratamiento farmacológico: reducción de la tensión arterial, la glucemia, la inflamación y la dislipidemia. En conjunto, se indica que la actividad física debe ser prescrita de la misma manera que las recetas farmacológicas. Así, la combinación de entrenamiento aeróbico y de fuerza ha demostrado una mayor eficacia en la reducción de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas (Momma et al., 2022). Es por ello que los pacientes deben ser conscientes de que es imprescindible complementar ejercicios de fuerza y aeróbicos para mejorar la salud cardiovascular.

Por último, la heterogeneidad metodológica observada entre los estudios incluidos (especialmente en los criterios de diagnóstico de dinapenia, las herramientas de medición de fuerza, ausencia de ensayos clínicos, entre otros) subraya la necesidad de estandarizar los protocolos de evaluación. Esto permitirá mejorar la precisión en la identificación de individuos en riesgo y facilitar la comparación entre investigaciones (Bohannon, 2019).

En síntesis, la evidencia disponible respalda que la dinapenia no solo refleja una pérdida funcional con implicancias en la calidad de vida, sino que constituye un marcador clínico relevante en la predicción del riesgo cardiovascular. Su detección temprana y abordaje multidisciplinario, con especial énfasis en la actividad física y la estimulación del eje musculo-metabólico-endotelial, debe incorporarse como una estrategia central en la

medicina preventiva actual.

RECOMENDACIONES

Siendo la dinapenia un factor de riesgo cardiovascular independiente, estrechamente vinculado con la pérdida de fuerza muscular y el aumento de la morbimortalidad cardiovascular, se sugiere incorporarla en la práctica clínica como un componente clave en la evaluación integral del paciente. Particularmente, en contextos donde coexisten patologías como diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y dislipidemia, que tienden a monopolizar el enfoque diagnóstico.

En este sentido, se recomienda evaluar rutinariamente la fuerza muscular en la consulta clínica mediante herramientas diagnósticas accesibles, rápidas y reproducibles. Entre ellas, la dinamometría de prensión manual destaca como un instrumento confiable que puede integrarse fácilmente en el examen físico. Asimismo, es aconsejable complementar esta evaluación con pruebas funcionales simples como el test de levantarse de la silla y la medición de la velocidad de la marcha (ver ANEXO), que permiten valorar la capacidad funcional del paciente de manera objetiva.

Del mismo modo, se debe prescribir y fomentar la actividad física regular, haciendo especial énfasis en el entrenamiento de fuerza como parte esencial del abordaje terapéutico. Esto implica superar la tradicional recomendación de “30 minutos de caminata diaria” y adoptar intervenciones más específicas y efectivas. Finalmente, se considera crucial la implementación de programas de formación continua para médicos y profesionales de la salud, que promuevan el reconocimiento del rol que desempeña la fuerza muscular en la salud cardiovascular y en la prevención de eventos clínicos adversos.

CONCLUSIÓN

La dinapenia, entendida como la pérdida de fuerza muscular relacionada con el envejecimiento, pero no atribuible exclusivamente a la pérdida de masa muscular o a enfermedades neuromusculares específicas, emerge como un factor de riesgo cardiovascular independiente de gran relevancia clínica. Su asociación con un aumento significativo de la morbilidad, la disminución de la capacidad funcional y la mayor incidencia de eventos cardiovasculares refuerza la necesidad de reconocerla precozmente y abordarla de forma activa en la práctica médica.

Incorporar la evaluación de la fuerza muscular como parte del examen físico habitual, así como promover el entrenamiento de fuerza como intervención terapéutica, representa un cambio de paradigma en la prevención cardiovascular. Esta visión integral y proactiva permitirá optimizar los resultados en salud, especialmente en pacientes con comorbilidades crónicas como hipertensión, diabetes y dislipidemia. Reconocer a la dinapenia como un marcador clínico no solo mejora la estratificación del riesgo, sino que también ofrece una oportunidad de intervención eficaz y accesible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aizpuru Arotzena, J. (2022). *Entrenamiento de fuerza como método anti-hipertensivo en adultos*. <https://titula.universidadeuropea.es/handle/20.500.12880/1622>
- Barbalho, S. M., Edmundo V Prado Neto, Ricardo De Alvares Goulart, Marcelo D Bechara, Eduardo F Baisi Chagas, Mauro Audi, Leila M Guissoni Campos, Elen Landgraf Guiger, Daniela V Buchaim, & Adriano Cressoni Araujo. (2020). Myokines: a descriptive review. *J Sports Med Phys Fitness*, 60(12), 1583–1590. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32586076/>
- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., Rasbach, K. A., Boström, E. A., Choi, J. H., Long, J. Z., Kajimura, S., Zingaretti, M. C., Vind, B. F., Tu, H., Cinti, S., Höjlund, K., Gygi, S. P., & Spiegelman, B. M. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature.ComP Boström, J Wu, MP Jedrychowski, A Korde, L Ye, JC Lo, KA Rasbach, EA BoströmNature, 2012•nature.Com, 481(7382), 463–468*. <https://doi.org/10.1038/NATURE10777>
- Carey, A. L., Steinberg, G. R., Macaulay, S. L., Thomas, W. G., Holmes, A. G., Ramm, G., Prelovsek, O., Hohnen-Behrens, C., Watt, M. J., James, D. E., Kemp, B. E., Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2006). Interleukin-6 increases insulin-stimulated glucose disposal in humans and glucose uptake and fatty acid oxidation in vitro via AMP-activated protein kinase. *Diabetesjournals.OrgAL Carey, GR Steinberg, SL Macaulay, WG Thomas, AG Holmes, G Ramm, O PrelovsekDiabetes, 2006•diabetesjournals.Org, 55(10), 2688–2697*. <https://doi.org/10.2337/DB05-1404>
- Clark, B. C., & Manini, T. M. (2008). Sarcopenia $\neq$ dynapenia. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 63(8), 829–834. <https://doi.org/10.1093/GERONA/63.8.829>,
- Cornelissen, V., & Smart, N. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 2(1). <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473>
- Facioli, T., MC Buranello, EMG Regueiro, RP Basso-Vanelli, & MT Durand. (2021). Effect of physical training on nitric oxide levels in patients with arterial hypertension: An integrative review. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed1000097>
- Golden, E., Emiliano, A., Maudsley, S., Windham, B. G., Carlson, O. D., Egan, J. M., Driscoll,

- I., Ferrucci, L., Martin, B., & Mattson, M. P. (2010). Circulating Brain-Derived Neurotrophic Factor and Indices of Metabolic and Cardiovascular Health: Data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *PLOS ONE*, 5(4), e10099. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0010099>
- Huh, J. Y., Mougios, V., Kabasakalis, A., Fatouros, I., Siopi, A., Douroudos, I. I., Filippaios, A., Panagiotou, G., Park, K. H., & Mantzoros, C. S. (2014). Exercise-Induced Irisin Secretion Is Independent of Age or Fitness Level and Increased Irisin May Directly Modulate Muscle Metabolism Through AMPK Activation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(11), E2154–E2161. <https://doi.org/10.1210/JC.2014-1437>
- Kim, K. H., Kim, S. H., Min, Y. K., Yang, H. M., Lee, J. B., & Lee, M. S. (2013). Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. *Journals.Plos.OrgKH Kim, SH Kim, YK Min, HM Yang, JB Lee, MS LeePloS One*, 2013•journals.Plos.Org, 8(5), 63517. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0063517>
- Kuba, K., Zhang, L., Imai, Y., Arab, S., Chen, M., Maekawa, Y., Leschnik, M., Leibbrandt, A., Makovic, M., Schwaighofer, J., Beetz, N., Musialek, R., Neely, G. G., Komnenovic, V., Kolm, U., Metzler, B., Ricci, R., Hara, H., Meixner, A., ... Penninger, J. M. (2007). Impaired heart contractility in Apelin gene-deficient mice associated with aging and pressure overload. *Circulation Research*, 101(4). <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.107.158659>,
- Manini, T. M., & Clark, B. C. (2012a). Dynapenia and Aging: An Update. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences*, 67(1), 28–40. <https://doi.org/10.1093/GERONA/GLR010>
- Manini, T. M., & Clark, B. C. (2012b). Dynapenia and Aging: An Update. *The Journals of Gerontology: Series A*, 67A(1), 28–40. <https://doi.org/10.1093/GERONA/GLR010>
- Markov, A., Hauser, L., & Chaabene, H. (2023). Effects of concurrent strength and endurance training on measures of physical fitness in healthy middle-aged and older adults: a systematic review with meta-analysis. *SpringerA Markov, L Hauser, H ChaabeneSports Medicine*, 2023•Springer, 53(2), 437–455. <https://doi.org/10.1007/S40279-022-01764-2>
- Matthews, V. B., Åström, M.-B., Chan, M. H. S., Bruce, C. R., Krabbe, K. S., Prelovsek, O., Åkerström, T., Yfanti, C., Broholm, C., Mortensen, O. H., Penkowa, M., Hojman, P., Zankari, A., Watt, M. J., Bruunsgaard, H., Pedersen, B. K., Febbraio, M. A., & Zankari, :

- A. (2009). Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein. *SpringerVB Matthews, MB Åström, MHS Chan, CR Bruce, KS Krabbe, O Prelovsek, T ÅkerströmDiabetologia*, 2009•Springer, 52, 1409–1418. <https://doi.org/10.2337/DB09-0360>
- Mitchell, W. K., Williams, J., Atherton, P., Larvin, M., Lund, J., & Narici, M. (2012). Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review. *Frontiers in Physiology*, 3 JUL, 28458. <https://doi.org/10.3389/FPHYS.2012.00260/XML/NLM>
- Momma, H., Kawakami, R., Honda, T., & Sawada, S. S. (2022). Muscle-strengthening activities are associated with lower risk and mortality in major non-communicable diseases: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *British Journal of Sports Medicine*, 56(13), 755–763. <https://doi.org/10.1136/BJSPORTS-2021-105061>
- Moreno-Perilla, L. S., & Tolosa-Cubillos, J. M. (2024). Sarcopenia y dinapenia: revisión de la literatura. *Revista Semilleros Med*, 18(1), 101–109. <https://revistas.umng.edu.co/index.php/smed/article/view/7900/6376>
- Neeshpapa, A. G., Karetnikova, V. N., Krivoschapova, K. E., Karpova, E. I., Kokov, A. N., & Barbarash, O. L. (2024). Dynapenia and presarcopenia in patients with coronary atherosclerosis: clinical predictors and cardiac structural and functional features. *Russian Journal of Cardiology*, 30(1), 5967. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-5967>
- Organización Mundial de la Salud. (2024). *Enfermedades cardiovasculares*. https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1
- Patel, A. V., Hodge, J. M., Rees-Punia, E., Teras, L. R., Campbell, P. T., & Gapstur, S. M. (2020). Relationship between muscle-strengthening activity and cause-specific mortality in a large US cohort. *Pmc.Ncbi.Nlm.Nih.GovAV Patel, JM Hodge, E Rees-Punia, LR Teras, PT Campbell, SM GapsturPreventing Chronic Disease*, 2020•pmc.Ncbi.Nlm.Nih.Gov, 17. <https://doi.org/10.5888/PCD17.190408>
- Pedersen, B., & Febbraio, M. (2008). Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiological Reviews*, 1379–1406. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00025.2012.+CAREY+AL,+STEINBERG+GR,+MAC AULAY+SL,+THOMAS+WG,+HOLMES+AG,+RAMM+G,+ET+AL>

- Peñafiel, C., & Arbitrada, A. S. (2023). Efecto del ejercicio de fuerza y resistencia en hipertensión arterial: revisión de la evidencia disponible. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*.
<http://www.editorialalema.org/index.php/pentaciencias/article/view/630>
- Rodriguez, J., Vernus, B., Chelh, I., Cassar-Malek, I., Gabillard, J. C., Hadj Sassi, A., Seiliez, I., Picard, B., & Bonniieu, A. (2014). Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *SpringerJ Rodriguez, B Vernus, I Chelh, I Cassar-Malek, JC Gabillard, A Hadj Sassi, I SeiliezCellular and Molecular Life Sciences, 2014•Springer, 71(22), 4361–4371*. <https://doi.org/10.1007/S00018-014-1689-X>
- Sáez Moreno, M. Á., Rubén Jiménez Lorenzo, Manuel Lueso Moreno, Eva María García Atienza, Marta Castaño, & Jesús López Torres Hidalgo. (2018). Dinapenia y función musculo-esquelética en los pacientes mayores de 65 años. *Revista Clínica de Medicina de Familia, 11(1)*.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2018000100008&script=sci_arttext&tlng=en
- SEC Guidelines Committee. (2021). Comments on the 2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Revista Espanola de Cardiologia , 74(6), 488–493*. <https://doi.org/10.1016/J.RECESP.2020.12.010>
- Severinsen, M. C. K., & Pedersen, B. K. (2020). Muscle–Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. *Endocrine Reviews, 41(4), 594–609*.
<https://doi.org/10.1210/ENDREV/BNAA016>,
- Steensberg, A., Fischer, C. P., Keller, C., Møller, K., & Pedersen, B. K. (2003). IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans. *Journals.Physiology.OrgA Steensberg, CP Fischer, C Keller, K Møller, BK PedersenAmerican Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 2003•journals.Physiology.Org, 285(2 48-2), 433–437*.
<https://doi.org/10.1152/AJPENDO.00074.2003>
- Tencio Araya, J. A., Alpizar Rodríguez, D., Camacho Vargas, S., Muñoz Murillo, J. P., & Morales Scholz, G. (2016). Mioquinas: mediadoras de los efectos del ejercicio físico en la salud. *Revista Médica de La Universidad de Costa Rica, ISSN-e 1659-2441, Vol. 10, Nº. 2, 2016, Págs. 32-43, 10(2), 32–43*.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5744169&info=resumen&idioma=ENG>

- Toro López, Á. L. (2022). *Dinapenia como factor predictor de mortalidad a un año en una cohorte de adultos mayores con fractura de cadera por fragilidad intervenidos en un centro de* *tercer.*
<https://repositorio.ucaldas.edu.co/bitstream/handle/ucaldas/17349/Carta-autorizacion-repositorio.pdf?sequence=3&isAllowed=n>
- Tuttle, C., Thang, L., & Maier, A. (2020). Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 64. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163720303202>
- Uchida, S., Kamiya, K., Hamazaki, N., Nozaki, K., Ichikawa, T., Nakamura, T., Yamashita, M., Maekawa, E., Reed, J. L., Yamaoka-Tojo, M., Matsunaga, A., & Ako, J. (2021). Prognostic utility of dynapenia in patients with cardiovascular disease. *Clinical Nutrition*, 40(4), 2210–2218. <https://doi.org/10.1016/J.CLNU.2020.09.050>,
- Vargas-Pacheco, A., de, L. C.-L.-R. de la F., & 2022, undefined. (2021). El ejercicio como protagonista en la plasticidad muscular y en el músculo como un órgano endocrino: Implicaciones en las enfermedades crónicas. *Scielo.Org.PeA Vargas-Pacheco, LE Correa-LópezRevista de La Facultad de Medicina Humana, 2022•scielo.Org.Pe, 22(1), 181–192.* <https://doi.org/10.25176/RFMH.V22I1.4129>
- Victoria, D. A. M., Laverde, L. A., Conde, L. K. A., & Galvis, J. C. (2021). Prevalencia de dinapenia (disminución de la fuerza), sarcopenia y posibles biomarcadores en rehabilitación cardíaca. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 30(2), 142–149. <https://doi.org/10.31260/REPERTMEDCIR.01217372.989>
- Yoshikoshi, S., Yamamoto, S., Suzuki, Y., Imamura, K., Harada, M., Osada, S., Kamiya, K., & Matsunaga, A. (2022). Associations between dynapenia, cardiovascular hospitalizations, and all-cause mortality among patients on haemodialysis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 13(5), 2417–2425. <https://doi.org/10.1002/JCSM.13039>
- Zumárraga, F. J. (2019). EJERCICIO FÍSICO Y MIOQUINAS [Universidad de Sevilla]. In *idus.us.es*. <https://idus.us.es/bitstreams/f401f94c-04cc-4e6b-a412-d10d5197a587/download>

ANEXOS

CUESTIONARIO SARC-F PARA EVALUACIÓN DE DINAPENIA

Este cuestionario es considerado como una herramienta validada para la detección rápida de sarcopenia y dinapenia en la práctica clínica.

Pregunta	Puntuación
1. ¿Tiene dificultad para levantar y llevar una bolsa de compras de 5 kg?	0 = No, 1 = Algo, 2 = Mucho o no puede
2. ¿Tiene dificultad para caminar a lo largo de una habitación?	0 = No, 1 = Algo, 2 = Mucho o no puede
3. ¿Tiene dificultad para levantarse de una silla sin usar los brazos?	0 = No, 1 = Algo, 2 = Mucho o no puede
4. ¿Tiene dificultad para subir escaleras?	0 = No, 1 = Algo, 2 = Mucho o no puede
5. ¿Cuántas veces ha caído en el último año?	0 = Ninguna, 1 = 1-3 caídas, 2 = ≥ 4 caídas

Puntuación: ≥ 4 Riesgo elevado de dinapenia; < 4 : Bajo riesgo.

PROTOCOLO DE MEDICIÓN DE LA FUERZA DE PRENSIÓN MANUAL (DINAMOMETRÍA)

Este protocolo se emplea para evaluar la fuerza muscular en la consulta médica. El paciente debe estar sentado con la espalda recta, con sus brazos en ángulo de 90° sin apoyo en la mesa.

Se debe ajustar el dinamómetro a la mano del paciente, y pedirle que haga tres intentos de prensión máxima con descansos de 30 segundos.

Luego se debe registrar el mayor valor obtenido. Valores de referencia:

Hombres: Dinapenia si la prensión manual es < 27 kg.

Mujeres: Dinapenia si la prensión manual es < 16 kg.

PROTOCOLO DEL TEST DE VELOCIDAD DE LA MARCHA

De esta manera, se puede evaluar la capacidad funcional del paciente y su movilidad.

El paciente debe estar de pie, con los pies alineados, listo para caminar. Se mide el tiempo que tarda en recorrer 4 metros a su velocidad habitual.

Interpretación: < 0.8 m/s: Riesgo elevado de sarcopenia/dinapenia.

TEST DE LEVANTARSE DE LA SILLA

Evalúa la fuerza de las piernas y la resistencia funcional. El paciente se sienta en una silla sin apoyabrazos, con los pies apoyados en el suelo. Luego, se le solicita que se levante y se siente cinco veces consecutivas lo más rápido posible, sin usar los brazos.

A continuación, se mide el tiempo total.

Interpretación: > 15 segundos: Posible presencia de dinapenia.

ALGORITMO PARA LA EVALUACIÓN DE DINAPENIA EN LA CONSULTA MÉDICA HISTORIA CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO

Se deben considerar variables como la edad, comorbilidades asociadas, (hipertensión, diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular), nivel de actividad física, entre otros.

Se debe evaluar la fuerza muscular, dinamometría de prensión manual, el Test de levantarse de la silla y el Test de velocidad de la marcha.

Clasificación de la Dinapenia (EWGSOP2, 2019):

Caso probable: Fuerza reducida.

Caso confirmado: Fuerza reducida + baja masa muscular (BIA o DEXA).

Sarcopenia severa: Fuerza reducida + baja masa muscular + bajo rendimiento físico.

Intervenciones sugeridas:

Ejercicio de fuerza: 3-4 veces por semana, 30-60 min.

Ejercicio aeróbico: Caminatas rápidas o entrenamiento combinado. Optimización nutricional: Aporte adecuado de proteínas y vitamina D.