ISSN 0719-4668

Revista de Estudiosos en Movimiento

REEM
Conocimientos que mueven

ROL DE MTOR/P70S6K EN DIAFRAGMA

ULTRASONIDO Y MIEL DE ABEJA EN LA CICATRIZACIÓN

N° 1
REEM Volumen 1

INCENTIVADOR DE VOLUMEN EN LA CAPACIDAD INSPIRATORIA

AUTONOMÍA DEL KINESIÓLOGO: ESTRATEGIAS DE PROBLEMATIZACIÓN

AIMS EN LA JUNJI MAULE

REEM ©

REEM
Conocimientos que mueven

CONTENIDOS

NIVEL MOLECULAR

PÁG. 5 LA RUTA MTOR/P70S6K EN EL METABOLISMO DE PROTEÍNAS: CARENCIA DE ESTUDIOS EN EL DIAFRAGMA.
M. ESCOBAR CABELLO & J.L. MÁRQUEZ ANDRADE

NIVEL TISULAR

17 EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA COMBINADA, MIEL DE ABEJA Y ULTRASONIDO, EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS SUPERFICIALES DE RATAS JÓVENES.
A. CIFUENTES AMIGO, S. INZULZA OPAZO, E. MÉNDEZ MUÑOZ, A. PACHECO VALLES, R. TADEU NASHBAR, W. DONOSO TORRES.

NIVEL SISTEMA

27 CONFIABILIDAD Y VALIDEZ DEL INCENTIVADOR DE VOLUMEN EN LA MEDICIÓN DE CAPACIDAD INSPIRATORIA.
M. MIRANDA MIRANDA, R. MUÑOZ COFRÉ.

NIVEL PERSONA

33 AUTONOMÍA PROFESIONAL DEL KINESIÓLOGO: ESTRATEGIAS DE PROBLEMATIZACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO EN CONTEXTOS DE UN ADULTO MAYOR POSTRADO.
P. MEDINA GONZÁLEZ , R. MUÑOZ COFRÉ , H. TAPIA GALLARDO, M. ESCOBAR-CABELLO.

NIVEL SOCIEDAD

45 VALORES REFERENCIALES DEL DESARROLLO MOTOR GRUESO DE INFANTES SANOS DE 5 A 18 MESES DE EDAD PERTENECIENTES A LA REGIÓN DEL MAULE OBTENIDOS A TRAVÉS DE LA ESCALA MOTORA INFANTIL DE ALBERTA.
R. CABRERA FERNANDEZ, J. ESCOBAR INOSTROZA, K. GONZÁLEZ GAJARDO, A.GUTIÉRREZ BECERRA, I. REBOLLEDO PINO.

REEM
Conocimientos que mueven

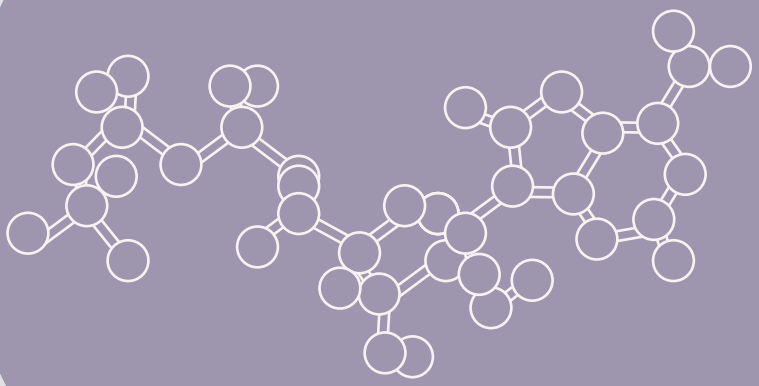
EDITORIAL

La búsqueda de la excelencia perturba al sistema. Es un camino donde no existe espacio para la mediocridad ni para el desamor. Es la búsqueda de la cumbre más alta de nuestro pensar sin olvidar los pasos que dimos al andar. Sólo el camino recorrido, el aprendizaje alcanzado, nos acercan al sueño de la libertad. La libertad de poder discernir, de poder entregar nuestros conocimientos a quien realmente los necesita y salvaguardar su dignidad.
En esta búsqueda, Helen Hislop se reconoce como alma mater y precursora del pensamiento crítico de la terapia física a través de los postulados de la patokinesiologia. A 39 años de esta propuesta y simbióticamente con su partida, desde el extremo sur del continente emerge la materialización de la máxima:"La energía no se crea ni se destruye, sólo se transforma", a través del surgimiento de una revista con la aspiración de hacer visible la continuación de su legado.
En este sentido, nuestra energía es de características epistémicas; capturarla y transformarla nos permitirá contribuir a la herencia clínica y científica entregando una visión particular desde el mundo latinoamericano.

REEM, en palabras de Helen Hislop, reafirma que "El científico y el humanista deben complementarse mutuamente en el mismo individuo y así balancear la ecuación para un cuidado de excelencia". Esto es, alcanzar una madurez e independencia sólo posible a través de un cuerpo de conocimiento propio y la responsabilidad de nutrirlo incansablemente en función de la máxima expresión de movimiento del individuo y su conjunto. Es en este afán donde el estudioso busca un espacio para plasmar y compartir el fruto de su trabajo y reflexión.
Todo lo anterior conlleva a asumir nuestra obligación como estudiosos del movimiento a alcanzar un nuevo hito en donde la autonomía no es un supuesto sino un manifiesto cúlmine de un proceso del que REEM quiere ser parte y al que busca contribuir activamente.

Colectivo REEM

NIVEL MOLECULAR



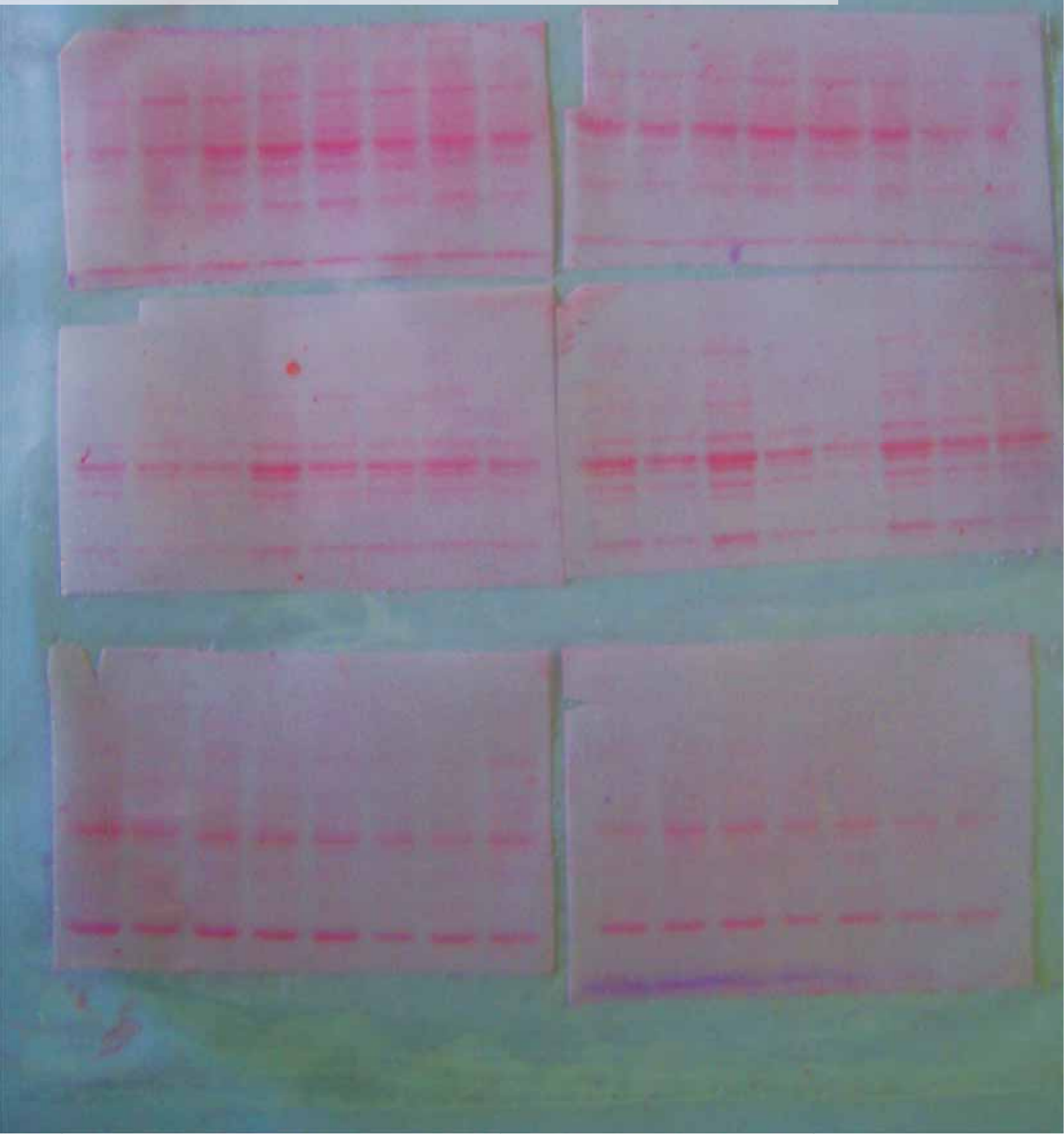
NIVEL CELULAR

Fotografía: Transferencia

Autor: **Máximo Escobar**

Comentario: *Membranas polivinilidenofluoruro (PDVF) teñidas con rojo de Ponceau, las cuales demuestran una transferencia exitosa de proteínas desde un gel denaturante de poliacrilamida con dodecil sulfato de sodio (SDS-PAGE). La técnica forma parte de un paso o punto de control cuando se utiliza la técnica inmunohistoquímica denominada Western Blot, para la posterior identificación de la expresión y activación de proteínas de interés, en este caso mTOR y p70S6k provenientes de músculo diafragma de ratas Sprague-Dawley con sobrecarga y control.*

Obtenida: Laboratorio de Biología Molecular y Farmacogenética del Departamento de Ciencias Básicas de la Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, año 2010.



Publicado: Enero 2014
ISSN 0719-4668

REEM
Conocimientos que mueven

Artículo Original
Nivel Molecular

LA RUTA MTOR/P70S6K EN EL METABOLISMO DE PROTEÍNAS: CARENCIA DE ESTUDIOS EN EL DIAFRAGMA.

THE MTOR/P70S6K PATHWAY ON THE PROTEIN METABOLISM: LACK OF STUDIES IN THE DIAPHRAGM.

M. ESCOBAR CABELLO[A] & J.L. MÁRQUEZ ANDRADE[A,B]

RESUMEN

Tanto la síntesis como la degradación de proteínas son procesos esenciales en la respuesta del músculo esquelético frente al ejercicio físico. La regulación molecular de estos procesos ha mostrado estar relacionada con mTOR, una proteína kinasa clave, que simultáneamente sensa el estado energético, nutricional y el estrés celular. mTOR forma parte de complejos proteicos, los cuales son activados por múltiples estímulos, incluídos el estrés mecánico y metabólico, por lo cual resulta relevante conocer su comportamiento en condiciones de sobrecarga muscular. A pesar de los avances recientes en el conocimiento de las rutas de señalización que involucran a esta proteína, poco es lo que se conoce respecto de su respuesta en el diafragma, músculo que es repetidamente expuesto a condiciones de estrés, particularmente en presencia de disfunción ventilatoria aguda o crónica. En esta revisión abordaremos las características moleculares de esta proteína, su interacción con p70S6K y su participación en la respuesta diafragmática al ejercicio intenso.
Palabras clave: proteína mTOR, proteína p70S6K, ejercicio intenso, diafragma.

ABSTRACT

Both synthesis and degradation of proteins are essential processes in skeletal muscle response to physical exercise. The molecular regulation of these events have shown to be related to mTOR, a pivot protein kinase who sense energtic, nutritional and stress status. mTOR is the catalitic subunit of two distinct complexes activated by multiple stimuli, a reason for which is important to know its response in conditions of muscular overload.

Despite of the advances in the knowledge of the signalling pathways involving mTOR, the response of diaphragm in exercise is not well understood. In this revision we attempted to describe the molecular characteristics of this protein, its interaction with p70S6K, and its participation in the diaphragmatic response to intense exercise.
Key words: *mTOR protein, p70S6K protein, intense exercise, diaphragm.*

INTRODUCCIÓN

El estrés mecánico es fundamental para el desarrollo y la mantención de la función de la musculatura esquelética[1-4] y existe evidencia que tanto el ejercicio exhaustivo como la elongación inducen respuestas hipertróficas[5, 6]. El incremento desmedido de las cargas de trabajo puede inducir daño, especialmente en las fibras musculares de contracción rápida, las cuales experimentan rupturas sarcolémicas y de los discos Z, además de la desestabilización de proteínas estructurales asociadas a la sarcómera[7]. Este daño ultraestructural ha sido asociado con desbalances en la velocidad de acortamiento entre sarcómeros adyacentes, lo cual resulta ser particularmente importante en esfuerzos musculares intensos de tipo excéntrico[8].

Cargas de menor intensidad pero sostenidas en el tiempo

han mostrado generar un estrés metabólico en el músculo, lo cual se ha asociado con alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción y con disfunción del retículo sarcoplasmático[9]. Las alteraciones funcionales o estructurales del retículo sarcoplasmático, conducen a un desequilibrio entre la liberación y la recaptación de calcio, con el consecuente aumento de sus niveles intracelulares, llevando a la activación de procesos catabólicos[10]. Un ejemplo de esto es la activación de Calpaína 3, un mediador de la degradación del aparato miofibrilar que actúa sobre filamentos de Desmina y Actina, iniciando el desensamblaje de proteínas estructurales[11], las cuales posteriormeante son degradadas por el sistema ubiquitina-proteosoma[12]. Este mecanismo derivado de una sobrecarga metabólica, podría explicar el daño provocado en la musculatura ventilatoria durante periodos de sobrecarga prolongada[13, 14].

La respuesta inflamatoria y los procesos de reparación y regeneración muscular son esenciales para devolver la integridad y funcionalidad a los tejidos comprometidos. La inflamación promueve un daño secundario a la injuria original por medio de mecanismos superóxido dependientes y de la fagocitosis, al tiempo que promueve la reparación, a través de acciones inducidas por factores de crecimiento liberados por las células inflamatorias[15, 16], lo cual finalmente estimula la regeneración del músculo esquelético en un proceso caracterizado por la activación de células satélites, proliferación de células precursoras musculares (MPC, del inglés myogenic precursor cells) y por la diferenciación de éstas mismas hacia células musculares[17, 18].

El daño y los procesos de reparación y regeneración muscular se asocian directamente con la degradación y síntesis de proteínas en un proceso que se superpone en el tiempo e involucra proteínas clásicamente asociadas al control del metabolismo y el crecimiento celular, como PI3K, Akt, mTOR y p70S6K.

El diafragma, el mayor músculo ventilatorio, desempeña un rol crítico en condiciones que involucran disfunción ventilatoria, como ocurre frente a una disminución de la distensibilidad pulmonar o en presencia de una obstrucción de la vía aérea, situaciones en las cuales es sometido a variadas intensidades de sobrecarga y donde su respuesta compensatoria puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte.

Desde el punto de vista molecular, las respuestas evocadas por la sobregarga mecánica o metabólica en el diafragma son insuficientemente conocidas, sin embargo, parecen compartir con los músculos esqueléticos apendiculares algunas rutas escenciales que permiten mantener un adecuado equilibrio entre la síntesis y degradación de proteínas[19, 20].

mTOR Y SUS PROTEÍNAS ASOCIADAS

mTOR es un regulador central del metabolismo, crecimiento, proliferación y sobrevida celular. El producto proteico del gen MTOR da origen a una proteína serina/treonina kinasa, compuesta por 2549 aminoácidos y una masa de 289 kDa[21]. Presenta una terminal amino de repeticiones HEAT (del inglés, huntingtin elongation factor 3a subunit of protein phosphatase 2A and TOR1), un dominio central FAT (del inglés, focal adhesion target), un dominio FRB (del inglés, FKBP12-rapamycin binding), un dominio con actividad kinasa y un dominio FATC (del inglés, carboxy-terminal homology domain)[22] **(Figura 1)**.

Funcionalmente mTOR forma parte del centro catalítico de dos posibles complejos proteicos, conocidos como mTORC1 y mTORC2, los cuales se diferencian por las proteínas asociadas[23].

El complejo mTORC1 **(Figura 2)** presenta cinco componentes: mTOR (que es la subunidad catalítica del complejo); RAPTOR (del inglés, regulatory-associated protein of mTOR); mLST8 (del inglés, mammalian lethal with Sec13 protein 8, también conocida como GβL); PRAS40 (del inglés, proline-rich AKT substrate 40kDa) y DEPTOR (del inglés, DEP-domain-containing mTOR-interacting protein), la función exacta de cada una de estas proteínas asociadas no es completamente conocida[21]. Sin embargo, existen antecedentes que asocian a RAPTOR y mLST8 con la estimulación de la actividad del complejo mTORC1[24, 25], en tanto que PRAS40 y DEPTOR han mostrado actuar como reguladores negativos[25, 26, 27].

Tras la activación de mTOR, tanto PRAS40 como DEPTOR son fosforiladas, lo cual reduce su interacción física con el complejo mTORC1, disociándose de éste y facilitando la activación de sus blancos corriente abajo[21].

El complejo mTORC2 **(Figura 3)** está compuesto por seis proteínas: mTOR, RICTOR (del inglés, Rapamycin- Insensitive Companion mTOR) que torna al complejo insensible a rapamicina[23]; mSIN1 (del inglés, mamalian stress-activated protein kinase interacting protein); PROTOR (del inglés, Protein observed with Rictor); mLST8 y DEPTOR[27]. Aunque la función de mTORC2 permanece poco conocida, se ha descrito como un regulador corriente arriba de Akt (también conocida como proteína kinasa B) con capacidad para fosforilarla en su residuo Ser473 y en conjunto con PDK1 (del

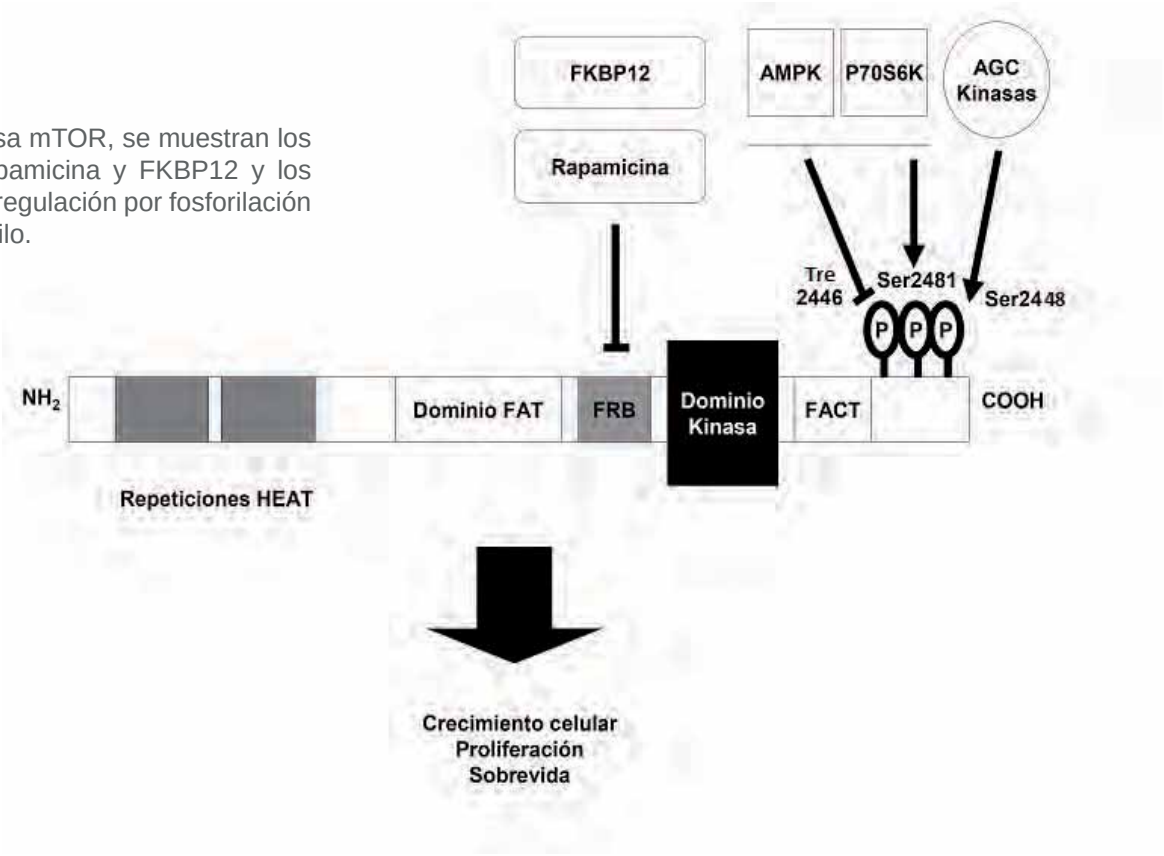


Figura 1
Estructura de la kinasa mTOR, se muestran los sitios de unión a rapamicina y FKBP12 y los potenciales sitios de regulación por fosforilación en el extremo carboxilo.

inglés, phosphoinositide dependent kinase-1) en su residuo Tre308, logrando con esto la activación completa de esta kinasa, la cual finalmente regula una amplia variedad de blancos corriente abajo[28] entre ellos SGK1 (del inglés, serum-and glucocorticoid inducible kinase-1) y PKCα sugiriendo la participación de mTORC2 en los procesos de reorganización del citoesqueleto[29].

mTORC1 COMO REGULADOR CENTRAL

El complejo mTORC1 promueve la traducción de mRNA e inhibe la autofagia[30], integrando señales generadas por aminoácidos, insulina y factores de crecimiento insulino símiles (IGFs)[31, 32, 33], AMP y otros estímulos como hipoxia y daño de DNA[34]. También ha sido descrito un rol de mTORC1 como regulador de la síntesis y metabolismo de lípidos, en un mecanismo asociado a la activación de la proteína 1 de unión a elementos reguladores de esterol (SREBP1) y del receptor activado por el proliferador de peroxisomas gamma (PPARγ)[21, 35].

Los estímulos mecánicos generados en las fibras musculares durante la contracción o el estiramiento muscular, pueden estimular al complejo mTORC1, en un mecanismo que asocia complejos de adhesión con el aparato contráctil, conectando al sarcolema con la matriz extracelular. Los mecanismos por los cuales estas cargas mecánicas activan la cascada son sólo parcialmente conocidos[3, 36], no obstante, la participación de mTOR parece ser fundamental para regular estos eventos, transformándose en una proteina clave para entender los procesos de adaptación del músculo esquelético a las demandas físicas, en particular la respuesta al daño por sobrecarga y la hipertrofia muscular[16, 37, 38].

REGULADORES CORRIENTE ARRIBA DE mTORC1

La regulación de mTORC1, es controlada por diversas proteínas corriente arriba incluyendo PI3K, Akt y la ruta Ras–ERK. Estas proteínas activan el complejo mTORC1 a través de la inhibición del complejo supresor de tumores TSC1/2 (del inglés, tumor suppressor complex)[23]. La fosforilación inhibitoria de TSC2 por ERK1/2 y Akt inhibe la actividad GAP (del inglés GTPase activating protein) de TSC1 sobre la GTPasa RHEB (del inglés, Ras homologue enriched in brain), un activador esencial de mTORC1, lo cual activa la cascada de señalización[34]. Paralelamente la fosforilación estimulatoria de TSC2 por AMPK, incrementa la actividad GAP del complejo TSC1/2 sobre RHEB, inhibiendo al complejo mTORC1[22]. Adicionalmente, AMPK puede inhibir directamente al complejo por medio de la fosforilación de RAPTOR[39]. Bajo condiciones hipóxicas, la reducción de los niveles de ATP, activan AMPK el cual a su vez promueve la activación de TSC1/2 inhibiendo a mTORC1[40]. La hipoxia también puede activar a TSC1/2 a través de una vía independiente de AMPK, que involucra a REDD1 (del inglés, Regulated in development and DNA damage response 1; también conocido como DDIT4), un producto proteico por medio del cual se suprime la actividad de mTORC1 **(Figura 4)**.

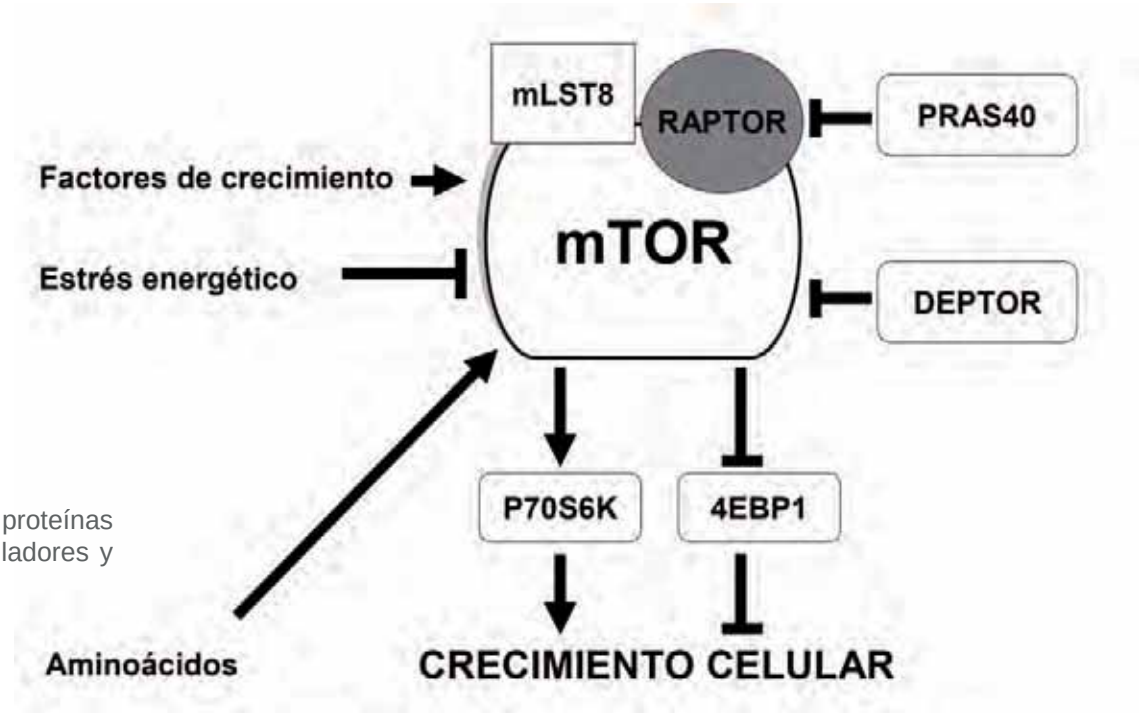


Figura 2
Complejo 1 de mTOR, proteínas asociadas, estímulos reguladores y blancos corriente abajo.

FOSFORILACIÓN DE mTOR Y ACTIVACIÓN DEL COMPLEJO mTORC1

La proteína mTOR presenta tres sitios de regulación mediada por fosforilación, a saber, Ser2481, Tre2446 y Ser2448. Estos residuos son parte del dominio catalítico de la proteína y la región que los incluye presenta una semejanza con los residuos del T-loop de activación de PDK1 y de otras AGC kinasas y se ha sugerido que Ser2481 podría ser blanco de los mismos reguladores corriente arriba de AGC[24].
El término AGC kinasa fue acuñado para definir el subgrupo de proteínas kinasas serinas/treoninas que incluyen proteína kinasa 1 dependiente de cAMP (PKA), proteína kinasa dependiente de cGMP (PKG) y proteína kinasa C (PKC)[41].
El residuo Tre2446 ha mostrado ser blanco de AMPK y de p70S6K y su fosforilación inhibe la actividad de mTORC1[24]. Dado que p70S6K también ha demostrado ser un blanco corriente abajo de mTOR se ha especulado que la fosforilación de este residuo forma parte de un mecanismo de retroalimentación negativa de mTOR[23]. Por último, la fosforilación del residuo Ser2448 ha mostrado ser blanco de Akt y de p70S6K, lo cual esto último formaría parte de un ciclo de retroalimentación positiva cuya función no es exactamente conocida[42, 43, 44].
Una vez activado el complejo mTORC1, éste promueve la síntesis de proteínas por fosforilación de la proteína 1 de unión al factor de iniciación eucariótico 4E (4E-BP1) y p70S6K. La fosforilación de 4E-BP1 permite su separación de eIF4E (del inglés, eukariotic initiation factor 4E) estimulando la traducción del mRNA. En tanto, la activación de p70S6K conduce al aumento en la biogénesis ribosomal y en la traducción de mRNA dependiente de cap y de factores de elongación[34, 45].

FOSFORILACIÓN Y ACTIVACIÓN DE p70S6K POR mTORC1

p70S6K es una proteína serina/treonina kinasa de 70KDa también denominada proteína ribosomal S6 kinasa beta 1 (S6K-beta-1), S6K1 o kinasa alfa, pertenece a la familia AGC y cataliza la fosforilación de la proteína S6, un componente de la subunidad ribosomal 40S, fundamental para la traducción del mRNA preformado[46]. p70S6K está compuesta por 525 aminoácidos y actúa integrando las señales de nutrientes, factores de crecimiento y otros estímulos para la regulación de la síntesis de proteínas, proliferación y crecimiento celular así como la progresión del ciclo celular y la sobrevida[47]. p70S6K posee un dominio acídico, uno catalítico, uno regulatorio y uno autoinhibitorio **(Figura 5)**. La función de p70S6K es dependiente de los dominios involucrados, en breve: 1) El dominio acídico que se extiende desde el N-terminal hasta el comienzo del dominio catalítico, posee una secuencia de cinco aminoácidos y facilita la asociación de p70S6K con RAPTOR permitiendo la eficiente fosforilación de éste. 2) El dominio catalítico incluye al residuo Tre229 y es blanco de fosforilación de PDK1. 3) El dominio regulatorio unido al terminal carboxilo incluye un residuo Tre389, es sensible a rapamicina y regulado por mTOR y 4) el dominio autoinhibitorio, que presenta al menos 4 sitios potencialmente fosforilables ubicados en el extremo carboxilo (Ser411, Ser418, Tre421 y Ser424) y es candidato para su fosforilación por MAP kinasa, ERK 1/2 y p38 [46].
La conformación activa de p70S6K es estabilizada por un mecanismo que involucra la fosforilación de su residuo Tre389, lo cual ha sido considerado un paso obligado para la posterior fosforilación de Tre229 por PDK1[45]. Por otro lado,

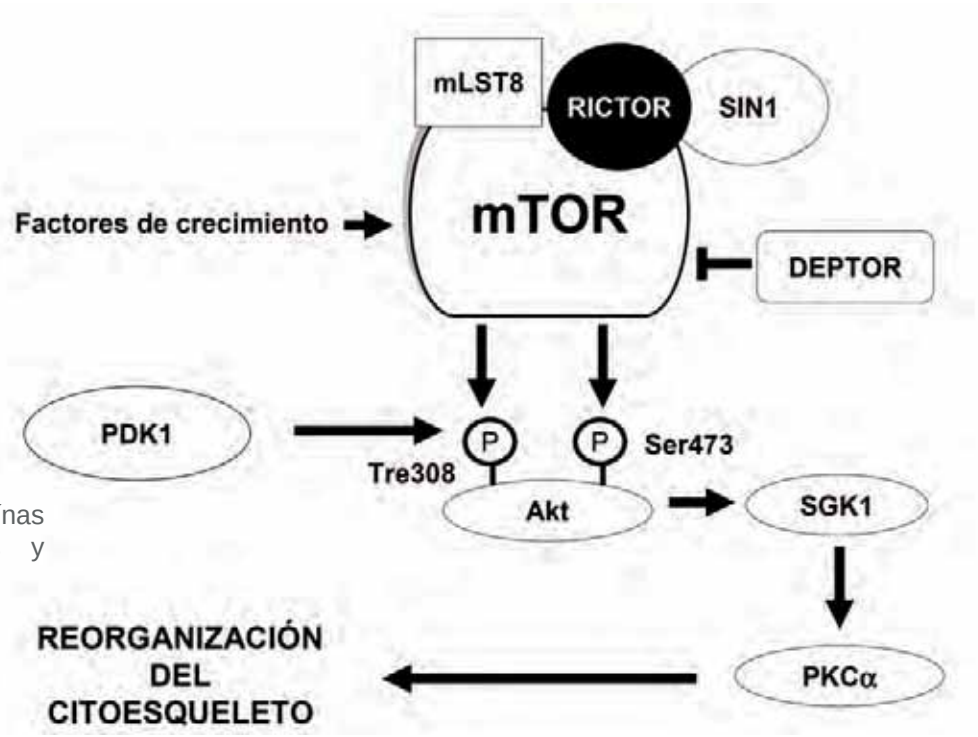


Figura 3
Complejo 2 de mTOR, proteínas asociadas, estímulos reguladores y blancos corriente abajo.

p70S6K puede ser defosforilada e inactivada por proteína fosfatasa 2A en los mismos residuos serina/treonina[48].

A pesar que es generalmente aceptado que p70S6K es un blanco corriente abajo de mTORC1, un estudio reciente en humanos ha mostrado que la fosforilación de mTOR en su residuo Ser2448 no siempre gatilla la activación de p70S6K por fosforilación de su residuo Tre389[49], concordando con estudios previos en animales[50, 51]. Estos antecedentes indican que la activación de p70S6k por mTORC1 no es una constante para todos los estímulos y tejidos, pudiendo incluso la activación de mTOR por fosforilación de su residuo Ser2448, generar una regulación positiva, negativa o intrascedente[37].

La complejidad en la activación de p70S6k está asociada con la cantidad de potenciales sitios de fosforilación (Tre229, Ser371, Tre389, Ser404, Ser411, Ser418, Tre421 y Ser424), no obstante, Tre389 y Tre229 parecen ser esenciales en la regulación de su actividad kinasa[46].

LA RUTA mTOR/p70S6K EN DIAFRAGMA

Similitudes y diferencias con músculos apendiculares

La participación de las proteínas mTOR y p70S6K en procesos de hipertrofia muscular asociada a sobrecarga han sido ampliamente documentados en musculatura esquelética apendicular[5, 37,42]. Sin embargo, pocos antecedentes existen respecto de la participación de estas proteínas en la respuesta de la musculatura ventilatoria frente a la descarga, la sobrecarga o factores nutricionales[42, 43, 52, 53].

La deprivación nutricional ha mostrado alterar significativamente las rutas de señalización involucradas en el recambio proteico. Lewis et al., (2006) han mostrado que una reducción del 20% de la ingesta habitual por cuatro días, reduce la fosforilación de Akt en Ser473, de mTOR en Ser2448, de p70S6K en Tre389, de ERK1 en Tre202 y ERK2 en Tir204, a la vez que aumenta la fosforilación de 4EBP1 en diafragma de ratas[54].

Por su parte, el uso de ventilación mecánica ha mostrado inducir atrofia diafragmática, en un mecanismo asociado a incremento de la actividad de proteasas, del estrés oxidativo y de la actividad de FoXO[19, 55]. El mecanismo propuesto involucra la activación de calpaínas, lo cual incrementa la proteolisis y reduce la síntesis de proteínas musculares[19], potencialmente a través de la reducción en la fosforilación de Akt y mTOR[56].

En cuanto a la sobrecarga ventilatoria, estudios tempranos de Reid et al., (1992-1994) mostraron los cambios inducidos por la insuficiencia ventilatoria en el músculo diafragma y el daño muscular asociado[11, 57]. El modelo utilizado de sobrecarga obstructiva por banding traqueal, permitió evidenciar reducciones de la masa muscular, la contractilidad y la tolerancia a la fatiga diafragmática[58]. Los estudios a nivel molecular, sin embargo, son limitados y hasta el momento no se ha propuesto una relación entre la sobrecarga de la musculatura ventilatoria por obstrucción, con el comportamiento de la ruta mTOR–p70S6K, la cual es fundamental para mantener el equilibrio entre síntesis y degradación de proteínas y por tanto la funcionalidad de músculo.

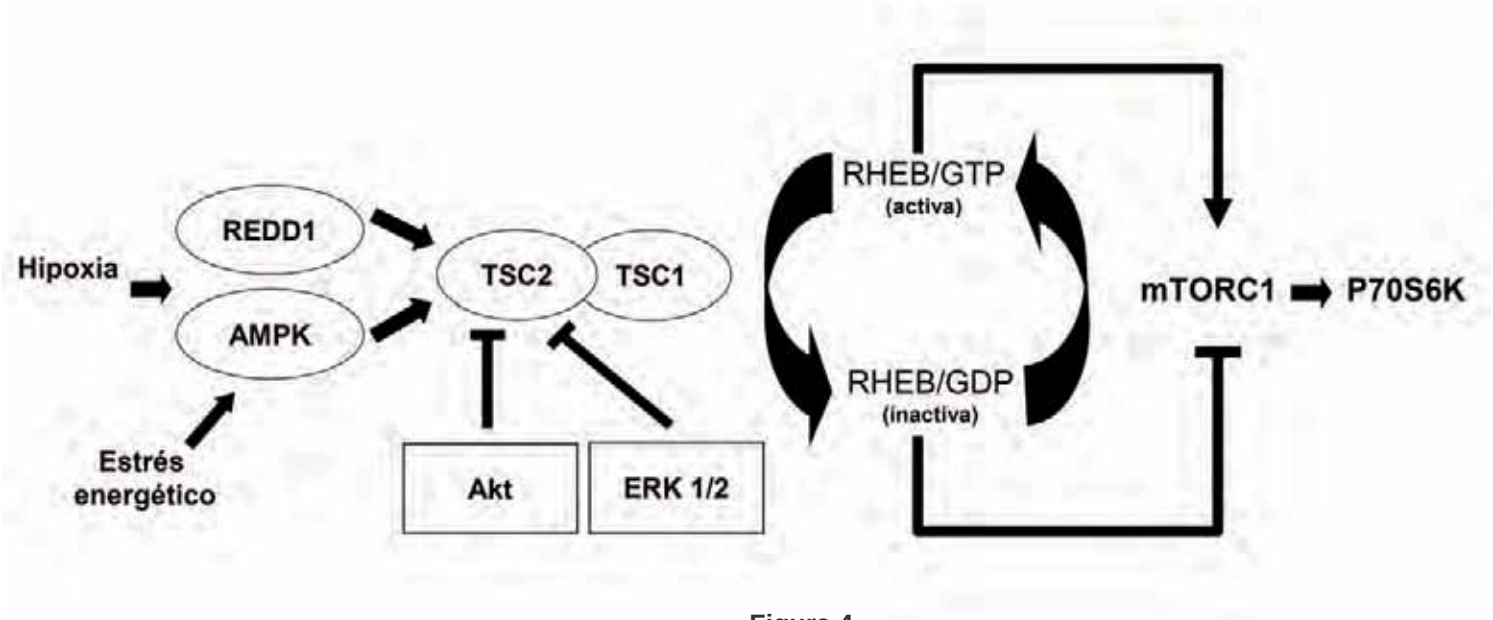


Figura 4
El complejo TSC1/TSC2 integra diversos estímulos y modula la respuesta de mTOR a través de la GTPasa RHEB.

Activación de mTOR vía fosforilación en Ser2448

Diferentes estudios en músculos esqueléticos han señalado a mTOR como el punto de convergencia de las rutas de señalización responsables de la hipertrofia muscular por estímulo mecánico[50]. Sin embargo, la relación entre las características de la contracción muscular y la activación de la proteína no es un evento bien definido [37].

Parkington et al., (2003) mostraron que la contracción muscular inducida por electroestimulación del nervio ciático, luego de un periodo de descarga generada por Hindlimb, provocaba un aumento en la fosforilación de mTOR en su residuo Ser2448, tanto en el músculo Tibial Anterior como en el Plantar (principalmente constituidos de fibras tipo II), pero no en el músculo sóleo (principalmente constituido de fibras tipo I) indicando que la activación de mTOR era dependiente del tipo de fibra muscular[59]. Terzis et al., (2008), por su parte, con una serie única de ejercicios en humanos mostraron un incremento en la fosforilación del residuo de Ser2448 de mTOR en Vasto Lateral[43] y Wilkinson et al. (2008), demostraron que tanto los ejercicios de fuerza como de resistencia provocaban el mismo efecto[60]. Estos resultados contrastan con los de Eliasson et al., (2006), quienes no observaron cambios en los niveles de fosforilación del residuo Ser2448 de mTOR en Vasto Lateral luego de una serie de ejercicios de resistencia máxima[61]. De esta forma, si bien la actividad muscular ha sido asociada con activación de mTOR, los datos disponibles permiten sugerir que la respuesta de mTOR frente a la contracción puede ser modulada por factores como la tipología miofibrilar como por la intensidad del ejercicio.

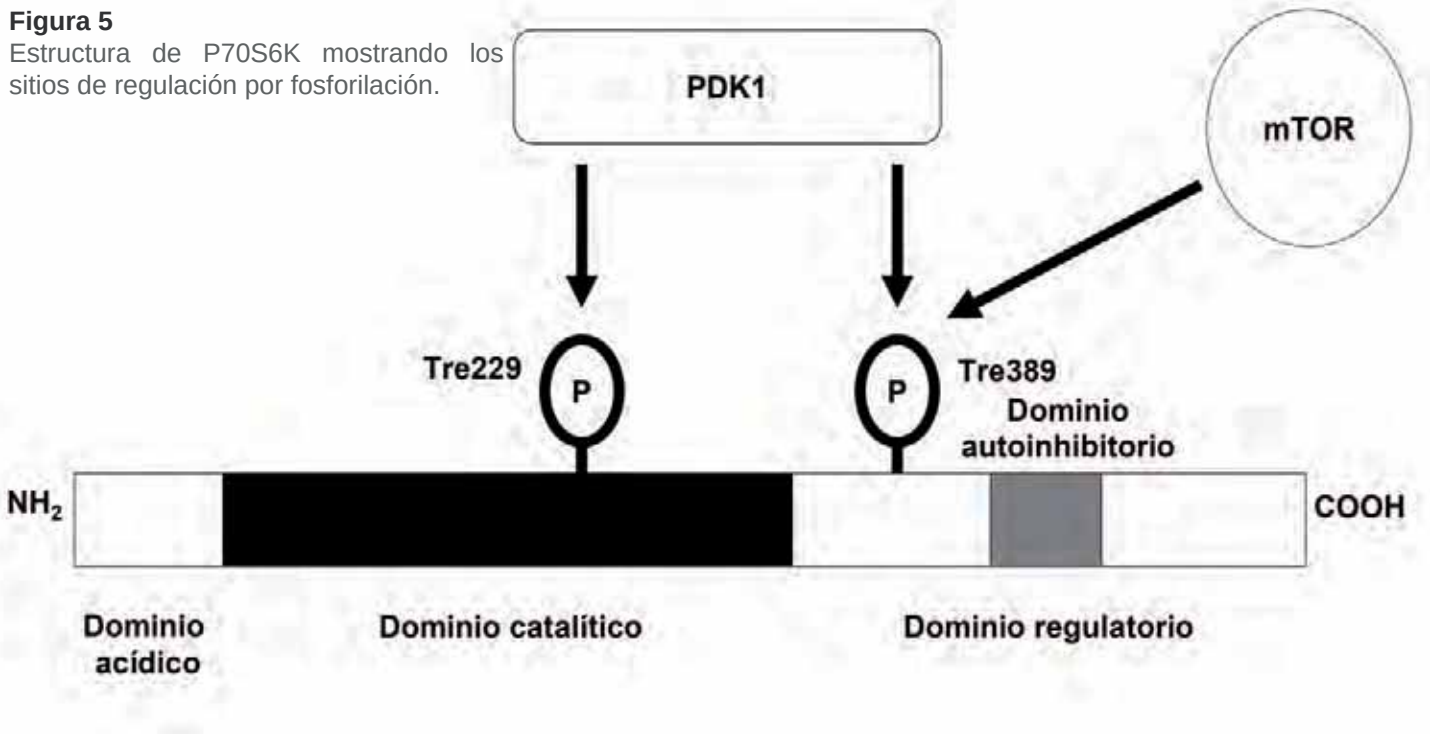
En músculo diafragma no existen, en nuestro conocimiento, estudios que analicen la respuesta de mTOR frente a la sobrecarga, sin embargo, en oposición al ejercicio intenso, un estudio reciente evaluó la respuesta de esta proteína en condiciones de inactividad diafragmática inducida por ventilación mecánica, no encontrando modificaciones luego de uno o cinco días de intervención [62].

Datos preliminares de nuestro laboratorio indican que tanto la expresión de mTOR como su fosforilación en su residuo Ser2448, son incrementadas en el músculo diafragma luego de 7 días de sobrecarga ventilatoria por obstrucción mecánica de la vía aérea, lo que sugiere la activación de procesos de síntesis de proteínas en estas condiciones experimentales (datos no publicados).

Activación de p70S6K por fosforilación en Tre389, el rol de mTOR.

Es ampliamente aceptado que la activación de p70S6K se logra por varias rutas lo cual representa un paso importante para la síntesis de proteínas. En la mayoría de las condiciones de sobrecarga estudiadas en la musculatura esquelética, sin embargo, al igual que mTOR, su comportamiento parece también condicionarse por las características de la contracción muscular[37]. En este sentido Burry et al., (2007) mostraron, en músculo Tibial Anterior de rata, que una serie de contracciones en alargamiento generaba una mayor fosforilación del residuo de Tre389 de p70S6K cuando se comparaba con una serie de contracciones isométricas[63]. Respecto de la tipología miofibrilar, Parkington et al., (2003) han mostrado que en conjunto con la activación de mTOR,

Figura 5
Estructura de P70S6K mostrando los sitios de regulación por fosforilación.



la fosforilación del residuo Tre389 de p70S6K, es significativamente incrementada por la estimulación eléctrica en músculos rápidos (Tibial Anterior y Plantar) pero no en músculo lento (Sóleo)[59]. Eliasson et al., (2006) reportaron además una mayor fosforilación de Tre389 de p70S6K en contracciones excéntricas máximas versus contracciones concéntricas máximas o excéntricas submáximas, aún cuando la actividad de mTOR corriente arriba no fue modificada[61]. Por último, recientemente se ha mostrado que una serie de ejercicio físico de moderada intensidad (45 minutos al 75% del VO2MAX), no es suficiente para incrementar la fosforilación del residuo Tre389 de p70S6K en músculo Vasto Lateral de humanos, aún habiéndose observado una activación de mTOR[49], resultados similares han sido reportados frente a ejercicios de fuerza y resistencia[60].

Efecto de la fosforilación de mTOR en Ser2448 sobre la fosforilación de p70S6K en Tre389

La mayoría de los estudios con sobrecarga de músculo esquelético, muestran una relación directa entre la activación de mTOR y la activación de p70S6K5, [21, 23, 31, 44, 64]. En musculatura diafragmática un slo estudio ha evaluado ambas proteínas, mostrando ausencia de esta relación directa en condiciones de inactividad[62] y ningún estudio ha utilizando la sobrecarga obstructiva de la vía aérea para evaluar previamente esta relación.

Frente a este vacío de conocimiento y ante la importancia de conocer la respuesta diafragmática al ejercicio intenso, es necesario intensificar esta área de estudio de tal forma de caracterizar los procesos biológicos que subyacen a los cambios morfológicos y funcionales observados en el diafragma expuesto a estrés mecánico.

En conclusión, el ejercicio intenso ha mostrado activar la síntesis de proteínas en el músculo a través de la ruta mTOR/p70S6K, sin embargo, los estudios que analizan esta vía de señalización molecular en diafragma son escasos. La expresión y activación de estas proteínas, frente a la sobrecarga, responden de una manera que parece ser dependiente del músculo estudiado y de las características de la contracción, por lo que los cambios observados en la musculatura apendicular no necesariamente serán encontrados en la musculatura ventilatoria. Lo cual hace imperioso desarrollar un modelo de estudio que permita comprender mejor la respuesta biológica del diafragma frente al ejercicio intenso.

AGRADECIMIENTOS

M. Escobar fue estudiante del Programa de Magíster en Kinesiología de la Universidad Católica del Maule y recibió apoyo de la Dirección de Investigación y Perfeccionamiento DINPER-UCM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rennie M.J., Henning W., Spangenburg E., Booth F. (2004). Control of the Size of the Human Muscle Mass. *Annu Rev Physiol*. (66):799-828.
2. Glass D.J. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *Int J Biochem Cell B*. (37):1974-1984.
3. Burkholder T.J. (2007). Mechanotransduction in skeletal muscle. *Front Biosci*. (12):174-191.
4. Wu M., Fannin J., Rice K., Wang B., Blough E. (2011). Effect of aging on cellular mechanotransduction. *Ageing Res Rev*. (10):1-15.
5. Glass D.J. (2003). Molecular mechanisms modulating muscle mass. *Trends Mol Med*. 9(8):344-350.
6. Cassano M., Quattrocelli M., Crippa S., Perini I., Ronzoni F., Sampaolesi M. (2009). Cellular mechanism and local progenitor activation to regulate skeletal muscle mass. *J Muscle Res Cell Motil*. (30):243-253.
7. Friden J. & Lieber R. (1991). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sport Exer*. 24(5):521-530.
8. Friden J. & Lieber R. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoeskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*. (171):321-326.
9. Sherell K.B. (1991). Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sport Exer*. 24(5):531-536.
10. Allen D., Whitehead N., Yeung E. (2005). Mechanism of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *J Physiol*. (567):723-735.
11. Reid W.D. & Belcastro A. (2000). Time course of diaphragm injury and calpain activity during resistive loading. *Am J Respir Crit Care Med*. (162):1801-1806.
12. Favier F., Benoit H., Freyssenet D. (2008). Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use. *Eur J Physiol*. (456):587-600.
13. Reid W.D., Huang J., Bryson S., Walker D.C. and Belcastro A. (1994). Diaphragm injury and myofibrillar structure induced by resistive loading. *J Appl Physiol*. (76):176-184.
14. Mathur S., Sheel W., Road J.D., Reid W.D. (2010). Delayed Onset Muscle Soreness After Inspiratory Threshold Loading in Healthy Adults. *Cardiopulm Phy Ther J*. 21(1):5-12.
15. Jarvinen T.A., Jarvinen T.L., Kaariainen M., Kalimo H. and Jarvinen M. (2005). Muscles Injuries Biology and Tratment. *Am J Sports Med*. 33(5):745-764.
16. Ciciliot S. & Schiaffino S. (2010). Regeneration of Mammalian Skeletal Muscle: Basic Mechanism and Clinical Implications. *Curt Pharm Design*. (16):906-914.
17. Malm C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation:- fact or fiction? *Acta Physiol Scand*. (171):233-239.
18. Tanaka S., Miyata T., Fujita T., Kawahara E., Tachino K., Funakoshi H., Nakamura T. (2009). Differing Response of Satellite Cell Activity to Exercise Training in Rat Skeletal Muscle. *J Phys Ther Sci*. (21):141-145.
19. Shanely R., Zergeroglu M., Lennon S., Sugiura T., Yimlamai T., Enns D., et al. (2002). Mechanical Ventilation-induced Diaphragmatic Atrophy Is Associated with Oxidative Injury and Increased Proteolitic Activity. *Am J Respir Crit Care Med* (166):1369-1374.
20. Rabuel C., Samuel J., Lortat-Jacob B., Marotte F., Lanone S., Keyser C., et al. (2010). Activation of the ubiquitin proteolytic pathway in human septic heart and diaphragm. *Cardiovasc Pathol*. (19):158-164.
21. Laplante M. & Sabatini D. (2009). mTOR signaling at a glance. *J Cell Sci*. (122):3589-3594.
22. Easton J. & Houghton P. (2005). The mTOR pathway and Its Inhibitors. Cap 36. Cancer Drug Discovery and Development: The Oncogenomics Handbook. Edited by W.J. LaRochelle and R.A. Shimkets. Humana Press Inc., Totowa NJ.
23. Foster K.G. & Fingar DC. (2010). Mammalian Target of Rapamicyn (mTOR): Conducting the Cellular Signaling Symphony. *J Biol Chem*. 285(19):14071-14077.
24. Jacinto E. (2008). What controls TOR?. *IUBMB Life* (60):483-496.
25. Wang L., Lawrence J., Sturgill T., Harris T. (2009). Mammalian target of rapamicyn complex 1 (mTORC1) activity associated with phosphorylation of raptor by mTOR. *J Biol Chem*. 284(22):14693-14697.
26. Wang L., Harris T., Roth R., Lawrence J. (2007). PRAS40 regulates mTORC1 kinase activity by functioning as a direct inhibitor of substrate binding. *J Biol Chem*. 282(27):20036-20044.
27. Peterson RT., Laplante M., Thoreen C., Sancack Y., Kang S., Kuehl W. (2009). DEPTOR is an mTOR inhibitor frequently overexpressed inmultiple myeloma cells and required for their survival. *Cell*. (137):873-886.
28. Rosner M., Siegel N., Valli A., Fuchs C., Hengstschlager M. (2010). mTOR phosphorylated at S2448 binds to raptor and rictor. *Amino Acids* (38):223-228.
29. Facchinetti V., Ouyang W., Wei H., Soto N., Lazorchak A., Gould C., Lowry C., et al. (2008). The mammalian target of rapamycin complex 2 controls folding and stability of Akt and protein kinase C. *EMBO J*. (27):1932-1943.
30. Saini A., Faulkner S., Al-Shanti N., Stewart C. (2009). Powerful signals for weak muscles. *Ageing Res Rev*. (8):251-267.
31. Deldicque L., Theisen D., Francaux M. (2005). Regulation of mTOR by amino acids and resistance exercise in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. (94):1-10.
32. Dreyer H., Drummond M., Pennings B., Fujita S., Glynn E., Chinkes D., et al. (2008). Leucine-enriched essential amino acid and carbohydrate ingestion following resistance exercise enhances mTOR signaling and protein synthesis in human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. (294):E392-E400.
33. Drummond M., Dreyer H., Fry C., Glynn E., Rasmussen B. (2009). Nutritional and contractile regulation of human skeletal muscle protein synthesis and mTORC1 signaling. *J Appl Physiol*. (106):1374-1384.
34. Zoncu R., Efeyan A. and Sabatini D. (2011). mTOR: from growth signal integration to cancer, diabetes and ageing. *Mol Cell Biol* (12):21-35.
35. Porstmann T., Santos C., Griffiths B., Cully M., Wu M., Leevers S., et al. (2008). SREBP Activity Is Regulated by mTORC1 and Contributes to Akt-Dependent Cell Growth. *Cell Metab*. 8(3):224-236.
36. Hornberger T.A. & Esser KA. (2004). Mechanotransduction and the regulation of protein synthesis in skeletal muscle. *Proc Nutr Soc*. (63):331-335.
37. Zanchi N., & Herbert A. Jr. (2008). Mechanical stimuli of skeletal muscle: implications on mTOR/p70S6k and protein synthesis. *Eur J Appl Physiol*. (102):253-263.
38. Rivas DA, Lessard SJ, Coffey VG. (2009). mTOR function in skeletal muscle: a focal point for overnutrition and exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 34(5):807-16.
39. Gwin D., Shackelford D., Egan D., Mihaylova M., Mery A., Vasquez D., Turk B. and Shaw R. (2008). AMPK Phosphorylation of Raptor Mediates a Metabolic Checkpoint. *Mol Cell*. (30):214-226.
40. Brugarolas J., Lei K., Hurley R., et al. (2004). Regulation of mTOR function in response to hipoxia by REDD1 and the TSC1/TSC2 tumor suppressor complex. *Genes Dev*. 18:2893-2904.
41. Pearce L., Komander D. and Alessi D. (2010). The nuts and bolts of AGC protein kinases. *Mol Cell Biol*. (11):9-22.
42. Reynolds T., Bodine S., Lawrence J. (2002). Control of Ser 2448 phosphorylation in the mammalian target of rapamycin by insulin and skeletal muscle load. *J Biol Chem*. 277(20):17657-17662.
43. Terzis G., Georgiadis G., Stratakos G., Vogiatzis I., Kavouras S., Manta P. (2008). Resistance exercises-induces in muscle mass correlates with p70S6k kinase phosphorylation in human subjects. *Eur J Appl Physiol*. 102:145-152.
44. Acosta-Jaquez H., Keller J., Foster K., Ekim B., Soliman G., Feener E., Ballif B., Fingar D. (2009). Site-Specific mTOR Phosphorylation Promotes mTORC1-Mediated Signaling and Cell Growth. *Mol Cell Biol*. 29 (15):4308-4324.
45. Ma X.M. & Blenis J. (2009). Molecular mechanism of mTOR-mediated translational control. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 10:307-318.
46. Pullen N., Dennis P.B., Andjelkovic M., Dufner A., Kozma S., Hemmings B. (1998). Phosphorylation and activation of p70S6K by PDK1. *Science*. 279(30):707-710.
47. Fingar D. & Blenis J. (2004). Target of rapamycin (TOR): an integrator of nutrient and growth factor signals and coordinator of cell growth and cell cycle progression. *Oncogene* (23):3151-3171.
48. Bielinski V.A. & Mumby MC. (2007). Functional analysis of the PP2A subfamily of protein phosphatases in regulating drosophila S6 kinase. *Exp Cell Res*. 313(14):3117-3126.

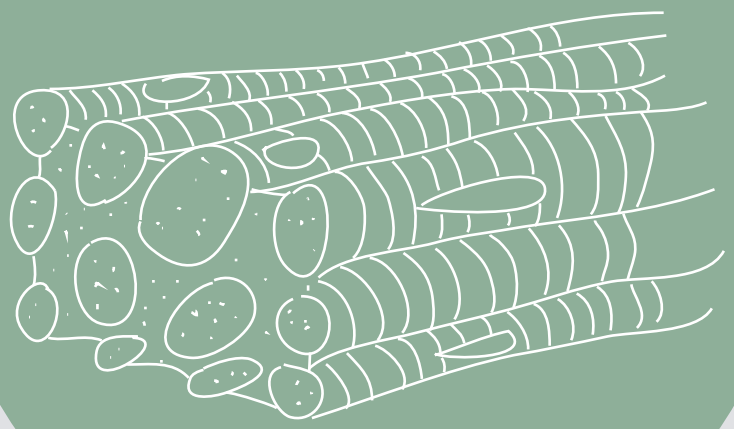
49. Mascher H., Andersson H., Nilsson P., Ekblom B., Blomstrand E. (2007). Changes in signaling pathways regulating protein synthesis in human muscle in the recovery period after endurance exercise. *Acta Physiol*. 191:67-75.
50. Bolster D., Kubica N., Crozier S., WillliamsonD., Farrell P., Kimball S., Jefferson L. (2003). Inmediate response of mammalian target of rapamycin (mTOR)-mediated signaling following acute resistance exercise in rat skeletal muscle. *J Physiol*. 553(1):213-220.
51. Nader G. (2005). Molecular determinants of skeletal muscle mass: Getting the AKT together. *Int J Biomech Cell Biol*. (37):1985-1996.
52. Lang JM., Esser K.A., Dupont-Versteegden E. (2004). Altered activity of signaling pathways in diaphragm and tibialis anterior muscle of dystrophic mice. *Exp Biol Med* (229):503-511.
53. Ochi E., Hirose T., Hiranuma K., Min S.K., Ishii N., Nakazato K. (2010). Elevation of myostatin and FOXOs in prolonged muscular impairment induced by eccentric contractions in rat medial gastrocnemius muscle. *J Appl Physiol* (108):306-313.
54. Lewis M., Bodine S., Kamangar N., Xu X., Da X., Fournier M. (2006). Effect of severe short-term malnutrition on diaphragm muscle signal transduction pathways influencing protein turnover. *J Appl Physiol* (100):1799-1806.
55. Mc Clung J., Kavazis A., Widdhen M., DeRisseau K., Falk D., Criswell D., Powers S. (2007). Antioxidant administration attenuates mechanical ventilation-induced rat diaphragm muscle atrophy independent of protein kinase B (PKB-Akt) signaling. *J Physiol*. 585(1):203-215.
56. Smith I. & Dodd S. (2007). Calpain activation causes a proteasome-dependent increase in protein degradation and inhibits the Akt signaling pathway in rat diaphragm muscle. *Exp Physiol*. 92(3):561-573.
57. Reid W.D., Noonan J., Chung F., Tesler-Mabe C. (1992). Ventilatory failure induced by tracheal banding in the hamster. *J Appl Physiol* (73):1671-1675.
58. Prezant D., Aldrich T., Richner B., Gentry E., Valentine D., Nagashima H., Cahill J. (1993). Effects of long-term continuos rerspiratory resistive loading on rat diaphragm function and structure. *J Appl Physiol*. 74(3):1212-1219.
59. Parkington J., Siebert A., LeBrasseur N., Fielding R. (2003). Differential activation of mTOR signaling by contractile activity in skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 285:R1086-R1090.
60. Wilkinson S., Phillips S., Atherton P., Patel R., Yarasheski K., Tarnopolsky M. et al. (2008). Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle. *J Physiol*. (586):3701-3717.
61. Eliasson J., Elfegoun., Nilsson J., Kohnke R., Ekblom B., Blomstrand E. (2006). Maximal lengthening contractions increase p70S6 kinase phosphorylation in human skeletal muscle in the absence of nutritional supply. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. (291): E1197-E1205.
62. Argadine H., Mantilla C., Zhan W., Sieck G. (2011). Intracellular signaling pathways regulating net protein balance following diaphragm muscle denervation. *Am J Physiol Cell Physiol*. 300(2):C318-C327.
63. Burry M., Hawkins D., Spangenburg E. (2007). Lengthening contractions differentially affect p70S6k phosphorylation compared to isometric contractions in rat skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. (100):409-415.
64. Parkington J., LeBrasseur N., Siebert A., Fieldeng. (2004). Contraction-mediated mTOR, p70S6K, and ERK 1/2 phosphorylation in aged skeletal muscle. *J Appl Physiol*. (97):243-248.

Título abreviado: Rol de MTOR/P70S6K en Diafragma

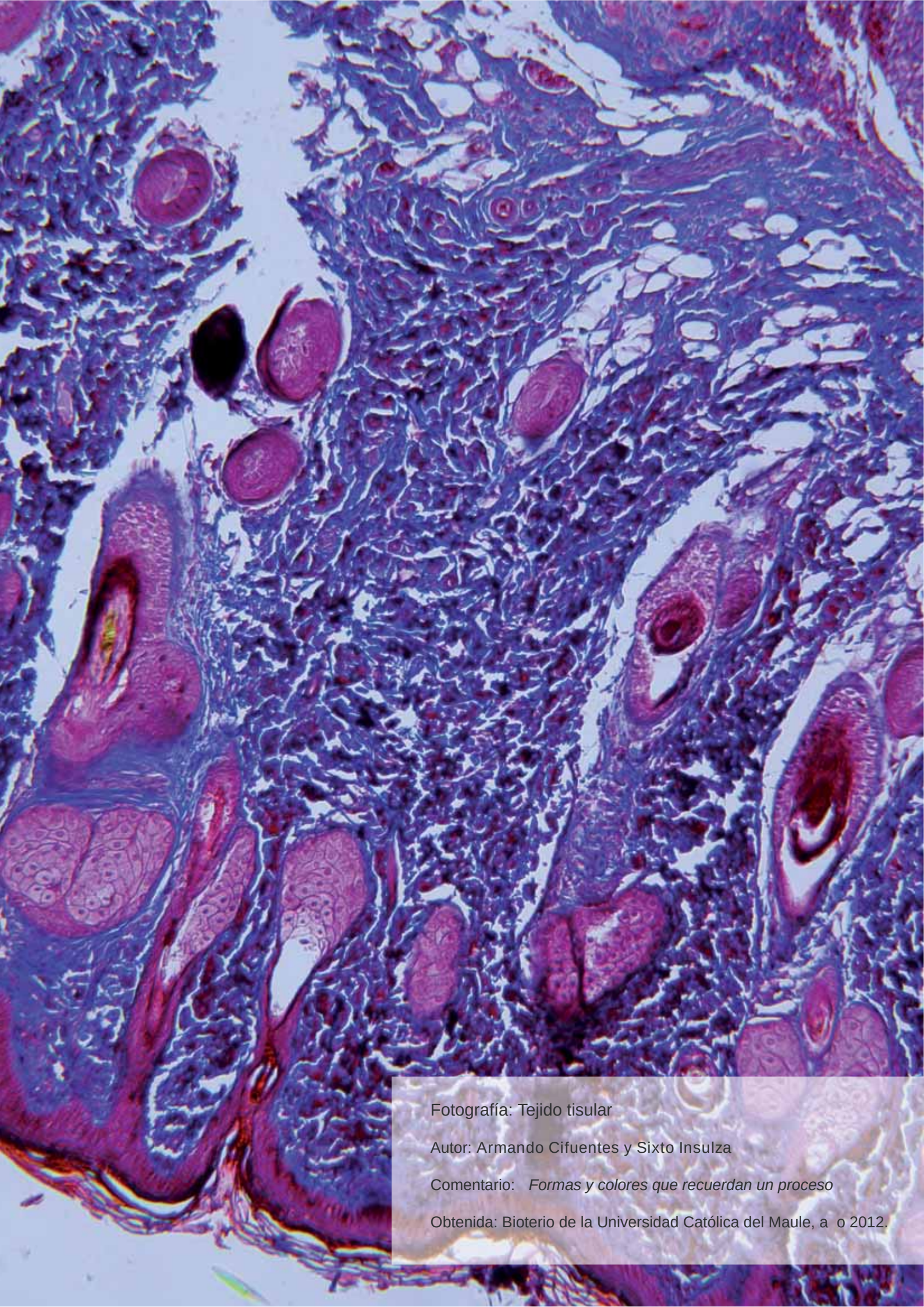
A Laboratorio de Biología Molecular y Kinesiogenómica, Departamento de Kinesiología, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

B Correspondencia:
Laboratorio de Biología Molecular y Kinesiogenómica, Departamento de Kinesiología.
Universidad Católica del Maule, PO Box 617, Talca, Chile.
E-mail:jmarquez@ucm.cl

NIVEL TISULAR



NIVEL ÓRGANO



Fotografía: Tejido tisular

Autor: Armando Cifuentes y Sixto Insulza

Comentario: *Formas y colores que recuerdan un proceso*

Obtenida: Bioterio de la Universidad Católica del Maule, a o 2012.

Publicado: Enero 2014
ISSN 0719-4668

REEM
Conocimientos que mueven

Artículo Original
Nivel Tisular

EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA COMBINADA, **MIEL DE ABEJA Y ULTRASONIDO, EN LA CICATRIZACIÓN** DE HERIDAS SUPERFICIALES DE RATAS JÓVENES.

EFFECTIVENESS OF COMBINED THERAPY, BEE HONEY AND ULTRASOUND, IN SUPERFICIAL WOUND HEALING IN YOUNG RATS.

A. CIFUENTES AMIGO[A], S. INZULZA OPAZO[A], E. MÉNDEZ MUÑOZ[A], A. PACHECO VALLES[B], R. TADEU NASHBAR[C], W. DONOSO TORRES[D].

S

eti o Determinar la efectividad de la terapia combinada, miel de abeja y US, en la cicatrización de heridas superficiales de ratas jóvenes.

aterial y todo Estudio experimental longitudinal prospectivo. Se utilizaron 20 ratas machos Sprague-Dawley divididas en cuatro grupos: Control (C), Miel (M), Ultrasonido (US) y Ultrasonido + Miel (US+M). Se realizó una herida de 1 cm^2 que se fotografió diariamente durante todo periodo, la cual recibió tratamientos por 13 días. Se midió y comparó el área de la herida de los distintos grupos los días 1, 3, 10 y 14. El día 14 se extrajo una muestra de tejido lesionado para su análisis histológico. Se utilizó la Escala de Vancouver modificada para la valoración cualitativa.

esultados En el día 14 hubo diferencias significativas entre los Grupos C vs M, US y US+M; M vs US y US+M ($p<0,001$). Los grupos US y US+M presentaron mayores cantidades de colágeno que el Grupo C ($p<0,05$). El Grupo C presentó mayor cantidad de células inflamatorias que los Grupos M y US ($p<0,05$) y Grupo US+M ($p<0,01$). Grupo US+M presentó mayor cantidad de vasos sanguíneos respecto al Grupo C ($p<0,05$).

Con lusi n No hubo diferencia significativa entre los Grupos US y US+M al decimocuarto día, sin embargo, este último presentó la menor área de cicatrización en heridas superficiales de ratas jóvenes. Sería valioso proyectar a futuro mediciones de parámetros más específicos como Western Blotting, PCR y Test de Elisa, con el fin de comprender las implicancias moleculares que cada una de estas terapias presenta sobre el proceso de reparación tisular.

ala ras la es Cicatrización, Ultrasonido, Miel de abeja

ABSTRACT

ec e o de erm ne e e ec eness o com ned erapy ee oney and ul rasound n super c al ound eal n o youn ra s

a er al and me od rospec e lon ud nal e per men al s udy pra ue a ley male ra s ere used d ded n o our roups on rol oney l rasound and l rasound plus oney cm ound as made c as p o o rap ed da ly rou ou e per od and rece ed rea men or days as measured and compared e ound area rom all roups a day and day a sample o n ured ssue as e rac ed or s olo c analys s For qual a e alua on od ed ancou er cale as used

esul s day s n can d erences e een s and s and s ere ound p and roups s o ed er amoun o colla en a roup p roup s o ed er amoun o n lamma ory cells a roups and p and roup p roup s o ed er amoun o lood essels a roup p

onclus ons ere ere no s n can d erences e een roups an a day o e er roup s o ed smaller eal n area n super c al ound o youn ra s ould e rele an or u ure measuremen s o cons der more spec c parame ers suc as es ern lo n and l sa es n order o unders and e molecu lar mpl ca ons posed y eac erapy n e process o ssue repa r

I CCI

La cicatrización de las heridas constituye una respuesta básica natural de los seres vivos y, en general, produce el restablecimiento satisfactorio de la integridad de los tejidos dañados. El conocimiento del proceso biológico de la reparación de heridas es esencial, pues la eficacia del tratamiento dependerá de la fase o etapa en que se intervenga la herida. El gran problema ha sido cómo tratarlas correctamente para acelerar los procesos de cicatrización, ya que mientras su intervención sea más temprana, las complicaciones y molestias disminuirán para el paciente, así como también los efectos de la terapia se verán optimizados[1].

Las herramientas que posee el kinesiólogo para contribuir a este proceso son escasas, una de ellas es el tratamiento con Ultrasonido (US), que desde el punto de la evidencia resulta ser controversial[2,3]. En la última década, diversas investigaciones[1,4-8] concluyeron que algunos métodos físicos de aplicación clínica, como el US y tratamientos de láser, mejora los tiempos y la calidad de la cicatrización[1]. Por otro lado, existen métodos de tratamiento de medicina alternativa, que se han utilizado desde hace muchos años en el tratamiento de las heridas infectadas. Estudios han señalado que la aplicación de miel de abeja produce disminución del edema, control de la infección y estimula la cicatrización[9-13]. Por todo lo anterior, se vuelve una alternativa factible a considerar en el manejo y tratamiento de las heridas. El propósito de éste estudio es determinar la efectividad del uso combinado de agentes físicos, US y miel de abeja, en el tratamiento de la cicatrización de heridas en ratas jóvenes.

A IA

Estudio experimental longitudinal prospectivo, aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad Católica del Maule y realizado en el Bioterio de ésta misma en el mes de Marzo del año 2013. Se utilizaron 20 ratas Sprague–Dawley, machos de 2 meses de edad de 212,7 ± 2,8 g. Se sometieron a condiciones estandarizadas de clima controlado: ciclo de luz/oscuridad de 12 horas cada uno, temperatura de 21±2 °C, agua y comida ad libitum. Las ratas se dividieron de aleatoriamente en cuatro grupos: Control (C, n=5); Miel (M, n=5); Ultrasonido (US, n=5) y Terapia combinada (US+M, n=5). Los animales fueron anestesiados utilizando Ketamina (75 mg/kg) y Xilazina (10 mg/kg), se rasuró la región dorsal en donde se realizó una incisión superficial de 1 cm^2, tomando como referencia el estudio de Rodrigues et al. (2012)[14].

Todos los tratamientos realizados comenzaron dentro de los 30 primeros minutos posteriores a la intervención quirúrgica. Previo a cada una de las sesiones de tratamiento, las ratas fueron sedadas mediante la utilización de éter etílico, empleando una cámara de anestesia.

- Grupo Control: Los animales no fueron sometidos a terapias de tratamiento, dejando que la incisión cicatrizará mediante los procesos fisiológicos normales.
- Grupo Miel: Se aplicó 1,5 mL de miel artesanal sobre la herida mediante una jeringa de 3 cc. procedente de Cooperativa Apícola “El Quillay” (San Clemente, Región del Maule, Chile).
- Grupo US: Se utilizó un equipo de US modelo Sonopuls 490u (ENRAF Nonius Co., España). El equipo fue utilizado en modo pulsado, 20% duty cycle, una frecuencia de 3 MHz e intensidad de 0,5 W/cm^2[15-17]. Su aplicación tuvo un tiempo de 5 minutos diarios durante cada uno de los 13 días de terapia[3].
- Grupo US+M: Se realizó el mismo procedimiento descrito para el Grupo US. Finalizado el tratamiento anterior, se realizó el procedimiento del Grupo M.

Las heridas fueron fotografiadas diariamente (previo a la aplicación de las respectivas terapias) con una cámara Fujitel Finepix JX500 (14 Mpx, 5x Zoom óptico) dispuesta sobre un trípode a 25 cm. de altura y de forma perpendicular a la superficie de trabajo. Se utilizó el software ImageJ (versión 1,46j; National Institute of Health, USA, 2006) para cuantificar el área de las heridas los días 3, 7, 10 y 14. Los resultados fueron expresados como porcentaje respecto del área de la herida original. La fórmula empleada para su cálculo fue la siguiente:

$$\%\ \text{Cierre de Herida} = \left(\frac{Área\ inicial\ (cm^2) - Área\ día\ x\ (cm^2)}{Área\ inicial\ (cm^2)}\right) X\ 100$$

El día 14 se extrajo la muestra de tejido en donde se realizó la herida. Para la tinción de las muestras, se realizó el procedimiento estándar de Hematoxilina-eosina y Tricrómico de Masson. Finalmente, la evaluación histométrica se realizó mediante un microscopio (Zeiss Trinocular Primo Star®), se fotografiaron con en el objetivo 10x con la cámara fotográfica (Canon® Modelo Eos Rebel xsi) por medio del software EOS Utility (versión 2.4, Copyright© CANON INC, USA, 2008). Luego, a través del programa AxionVision (versión 4.8.1.0, Carl Zeiss Imaging Solutions, Thornwood, NY, USA, 2006-2009) un experto familiarizado con la técnica determinó un sector representativo en la imagen correspondiente a un área de 250.000 μm^2, la cual fue finalmente analizada. Este

	C	M	US	US M
Cantidad de Col geno UA ϕ	163,9 3, 42	17 ,8 4,841	181,6 3,312	182,0 2,621
Cantidad de Células nflamatorias n ϕ	7 4,8 30,12	2 26,99	2 , 76,68	491,6 1,64
Cantidad de asos sanguíneos n	1 0, 477	4,8 1,934	7,7 0 2,17	12,4 4,179

a la

Comparación de los grupos de tratamiento vs el Grupo Control en la cantidad de col geno, células inflamatorias y vasos sanguíneos. Los datos son expresados en promedio error estándar. ϕ Prueba estadística: ANOVA simple de un factor con post hoc Test de Tukey. † Prueba estadística: Kruskal-Wallis post hoc Test de Dunns. * p<0,05; ** p<0,01.

procedimiento se utiliza de forma uniforme para la medición de todos los parámetros histométricos.

Cada procedimiento (intervención quirúrgica, incisión de la herida, sedación, tratamiento y toma de fotografías) fue realizado por un mismo evaluador respectivamente.

- Medición de colágeno: Utilizando el vector de "Tricrómico de Masson" del plugin Colour Deconvolution del software ImageJ, se eligió e invirtió la foto Colour_1 y se seleccionó el área representativa ya definida en pasos anteriores. Una vez obtenido el dato de la intensidad de densitometría se dividirá por el área representativa seleccionada. Los datos se expresaron en unidades arbitrarias. El alineamiento del colágeno fue evaluado cualitativamente por el mismo experto.

- Células inflamatorias y Vasos sanguíneos: Se utilizó el software ImageJ con la herramienta multipunto para seleccionar y marcar cada una de las células inflamatorias y vasos sanguíneos. Las células inflamatorias fueron identificadas por sus núcleos basófilos y redondeados.

La valoración cualitativa de la herida se realizó los días 3, 7, 10 y 14 mediante la utilización de la Escala de cicatrización de Vancouver modificada, la cual evalúa pigmentación, flexibilidad, vascularidad y altura de la herida[18]. Esta fue aplicada en todas las ocasiones por el mismo evaluador.

El análisis estadístico se realizó utilizando el software GraphPad Prisma® (versión 5,01; Inc., El Camino Real, CA USA, 2007). La distribución de normalidad de los datos fue analizada empleando la prueba de Shapiro Wilk. Todos los datos son expresados en media ± error estándar. La diferencias entre grupos fue realizada mediante la prueba estadística ANOVA simple de un factor y la prueba de Tukey post hoc. Para el análisis de las variables discretas y de aquellos datos que no presentaron una distribución normal se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis con un post hoc test de Dunns para establecer diferencias entre los grupos. Se consideró estadísticamente significativo p<0,05. La medición de las muestras histológicas fue realizado de forma ciega por tres observadores. La concordancia entre éstos fue analizada mediante el Índice de Kappa, arrojando un valor de 0,9.

S A S

Al tercer día transcurrido el proceso experimental, falleció una rata correspondiente al Grupo US, por ende, todos los datos obtenidos hasta ese entonces del animal, fueron excluidos de todo cálculo estadístico.

• Área de la cicatriz

Las fotografías representativas y el porcentaje del área de las heridas durante el transcurso de los 14 días de experimentación se observan en la figura 1 y 2 respectivamente.

No se encontró diferencia significativa entre los grupos durante el día 3 (p=0,3577). En el día 7 y 10 solo existen diferencias significativas entre el Grupo C vs Grupo US (p<0,05). Finalmente, para el día 14, hubo diferencias significativas entre los Grupos C vs M, US y US+M; M vs US y US+M (p<0,001) siendo el más efectivo el Grupo US+M. No hubo diferencia significativa entre los Grupos US y US+M i ura .

• Calidad de la cicatriz

La aplicación de la Escala de cicatrización de Vancouver modificada demostró que no hubo diferencias significativas entre grupos durante los días de experimentación.

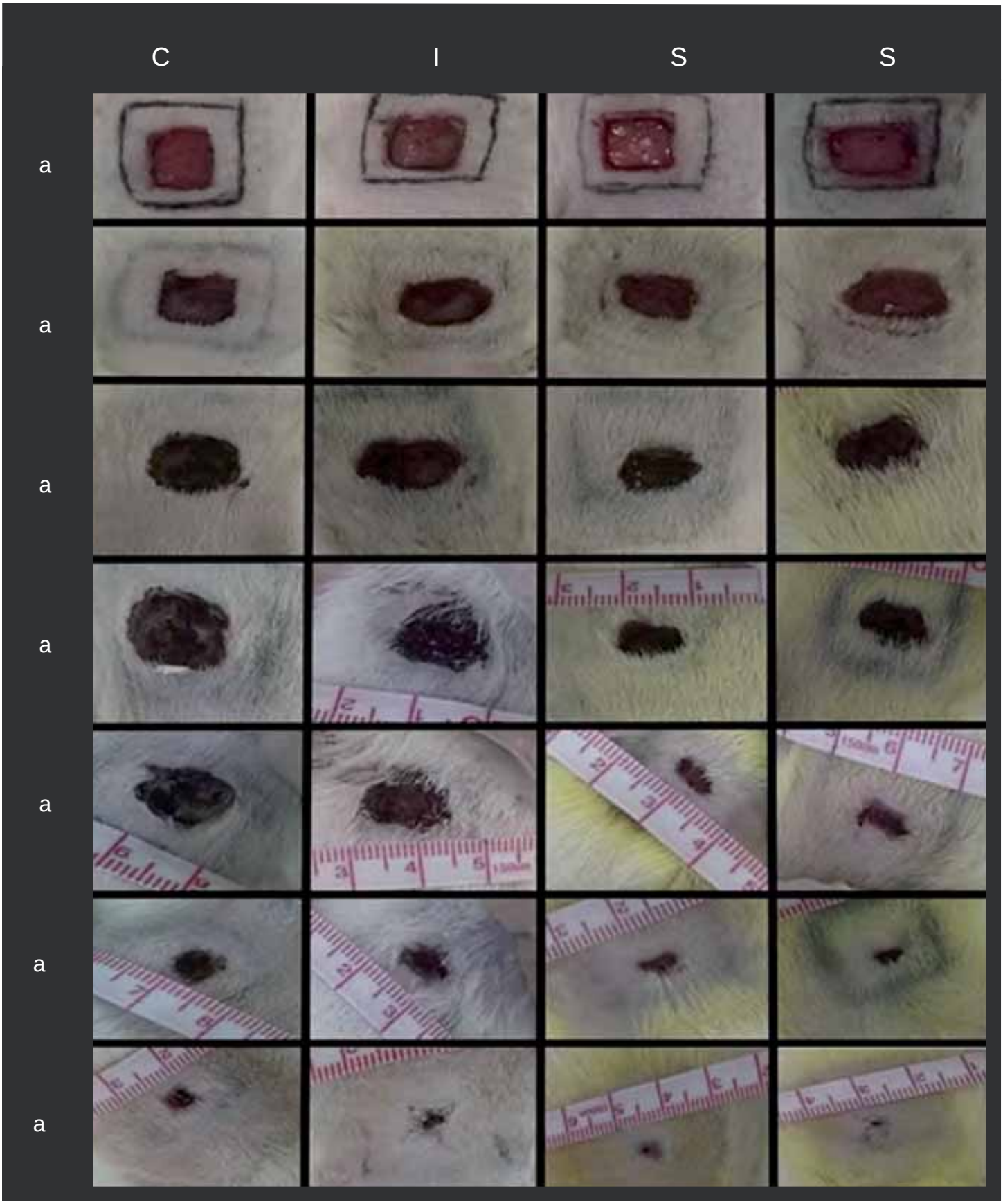
• Histometría

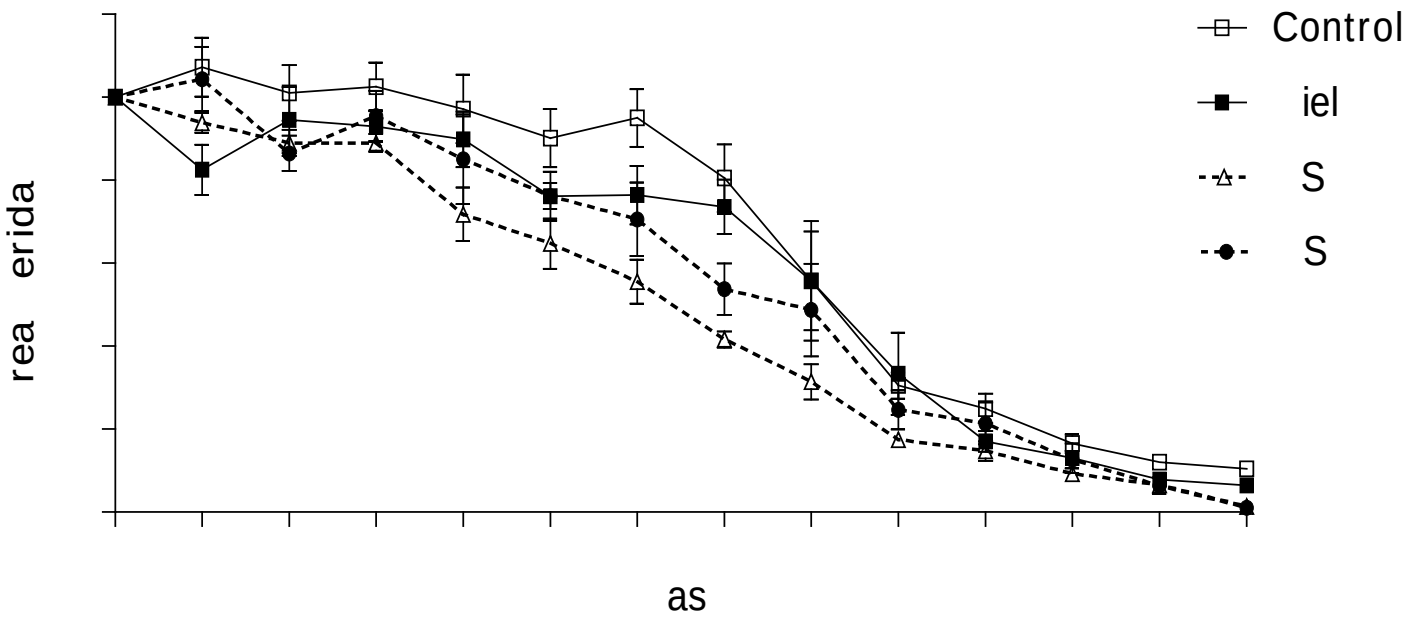
-Colágeno: Las cantidades de colágeno fueron significativamente mayores en los Grupos US y US+M en comparación al Grupo C (p<0,05). Los Grupos US+M y US presentaron mayor alineación de las fibras de colágeno.

-Células inflamatorias: El Grupo C presentó una cantidad de células inflamatorias significativamente mayor en comparación a las encontradas en los Grupos M (p<0,05), US (p<0,05) y US+M (p<0,01).

-Vasos sanguíneos: Sólo el Grupo US+M obtuvo una cantidad de vasos sanguíneos significativamente mayor que la exhibida por el Grupo C (p<0,05) a la i ura

i ura
Fotografías representativas del área de heridas de los distintos grupos durante el transcurso de los 14 días experimentales.





i ura
Valores del área de la herida durante el transcurso de los 14 días experimentales. Los datos son expresados en porcentaje promedio error estandar.

ISC SI

• Área de la cicatriz.

De acuerdo a la literatura revisada, esta es la primera investigación que analiza la cicatrización utilizando como tratamientos el US y miel de abeja de forma conjunta, lo que dificulta su contraste con otros resultados en todos los ámbitos evaluados.

No se encontraron estudios donde compararan el efecto de la cicatrización al tercer día de experimentación. No obstante, la menor área de herida presentada por el Grupo US+M podrían explicarse por el efecto que genera el US pulsado en la fase inflamatoria (48-72 horas) posterior a una injuria[1,3,8] sumado a la propiedad antiinflamatoria que el peróxido de hidrógeno le otorga a la miel[13].

Los datos del séptimo día presentan concordancia con lo reportado por Altomare et al. (2009)[3], quienes aplicaron US pulsado a una intensidad 0,5 watt/cm^2 en heridas superficiales e hipoxémicas en ratas machos Wistar. No existen estudios que realicen dicha comparación al décimo día. De acuerdo a la teoría, la etapa de proliferación comienza aproximadamente entre el 2º y 10º día posterior a la lesión[19,20], lo cual, llevaría a pensar que el US ayudaría a reducir los tiempos de la fase proliferativa, tal como lo plantean diversos estudios[1,4,6,21-23]. Por su parte, los resultados del Grupo M no presentaron similitud con los expuestos por Bergman et al. (1983)[24], sin embargo, cabe señalar que en su estudio compararon sus datos los días 6 y 9 de experimentación.

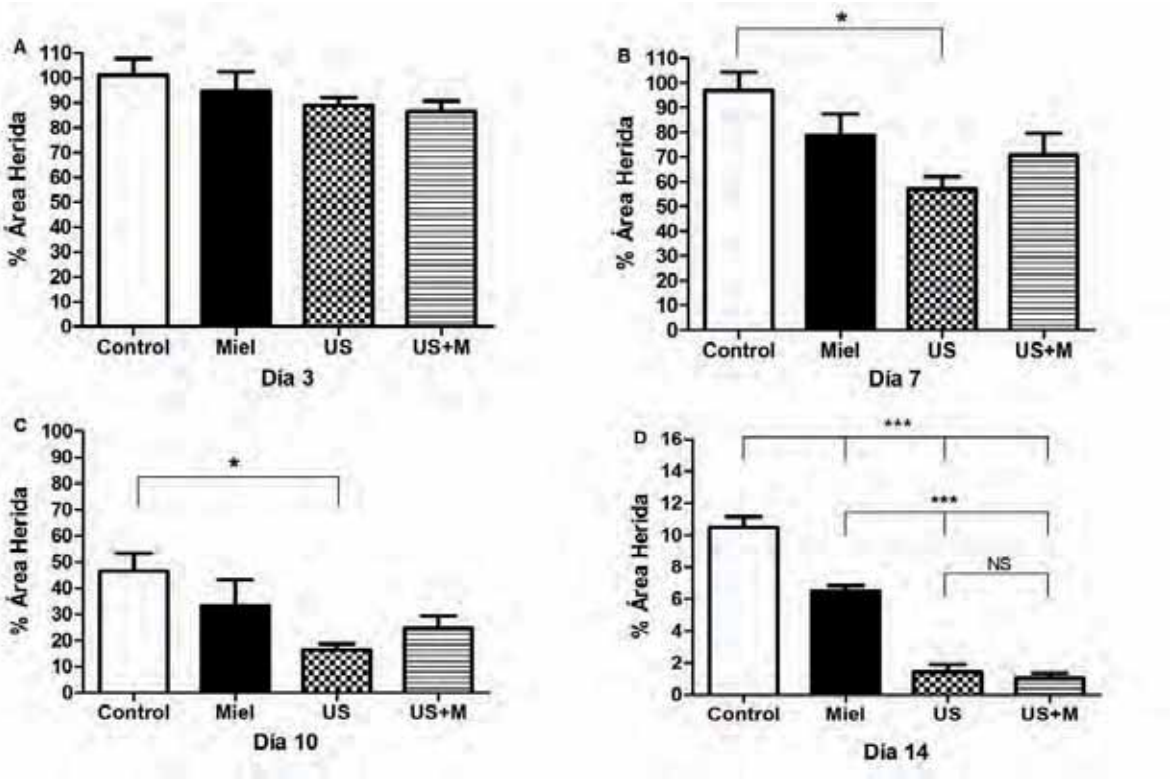
Nuestros datos del Grupo M al decimocuarto día, se asemejan a los resultados expuestos por diferentes estudios[24-28]. Dicho efecto podría explicarse por el aumento en la liberación de MMP-9, TGF-β y el efecto higroscópico en la fase de remodelación[29]. Por su parte los resultados del Grupo US no coinciden por lo planteado por Altomare et al. (2009)[3], la respuesta a esta disimilitud puede encontrar sustento en que dicho autor sólo aplica US pulsado durante los días 1, 2 y 4 posteriores a la cirugía. Sin embargo, se confirmó la relevancia que presenta el US pulsado en la fase de remodelación en heridas de tejidos blandos[1,4,6,21,22,23,30].

El Grupo US+M en el día 14 de experimentación fue el más efectivo en la reducción del área de la cicatriz, expresando un efecto sinérgico tardío entre ambas terapias, contrario a lo ocurrido en los días 3, 7 y 10. Esta diferencia en los resultados se puede explicar en el efecto retardado que manifiesta la miel en el proceso de cicatrización, la cual sólo manifiesta diferencias significativas en el cierre de herida el día 14.

Finalmente, se puede señalar que si bien no hubo diferencia significativa entre los grupos US y US+M, este último presenta una mayor tendencia hacia la disminución.

• Calidad de la cicatriz.

La mayor parte de las publicaciones revisadas realizan el



i ura

Figura 11. Diferencias del porcentaje de cierre de herida en los distintos grupos en el día 3 (A), 7 (B), 10 (C) y 14 (D) de experimentación. Prueba estadística: ANOVA simple de un factor post hoc test de Tukey. *p<0,05; ***p<0,001; NS: No significativo.

análisis de sus resultados a través de evaluaciones cuantitativas a nivel macroscópico[16,24,25,27] y semicuantitativas o cualitativas a nivel microscópico[1,3,15,28,31,32], omitiendo el análisis cualitativo de esta.

• Histometría.

-Colágeno.

Los resultados respecto al Grupo US presentan concordancia con los datos expuestos por diversos autores[1,21,32] quienes encontraron al día 10º, 14º y 14º respectivamente una mejora en la disposición[1,3,33], síntesis[1,21,32,34] y fortalecimiento[3,33] de las fibras de colágeno en comparación con el Grupo C. Dichos hallazgos han sido ampliamente comprobados, brindando argumentos suficientes para inferir las características que determinan la efectividad de la terapia. Rozaini et al. (2004)[35] en su publicación realizada en heridas por quemaduras de ratas Sprague-Dawley y tratadas con diferentes variedades de miel, concluyen que existe un aumento significativo en la síntesis y disposición de las fibras de colágenos en todos los grupos tratados con miel, lo que no se asemeja a los resultados del presente estudio. Velnar et al. (2009)[36], afirman en su estudio que un aumento en la síntesis de colágeno tipo I y una adecuada orientación de sus fibras son necesarios para finalizar de forma óptima el proceso de cicatrización. Estas características, se cumplen en el presente estudio, tanto para la miel como el US, conduciendo a la noción de una sinergia entre ambas terapias.

-Células inflamatorias

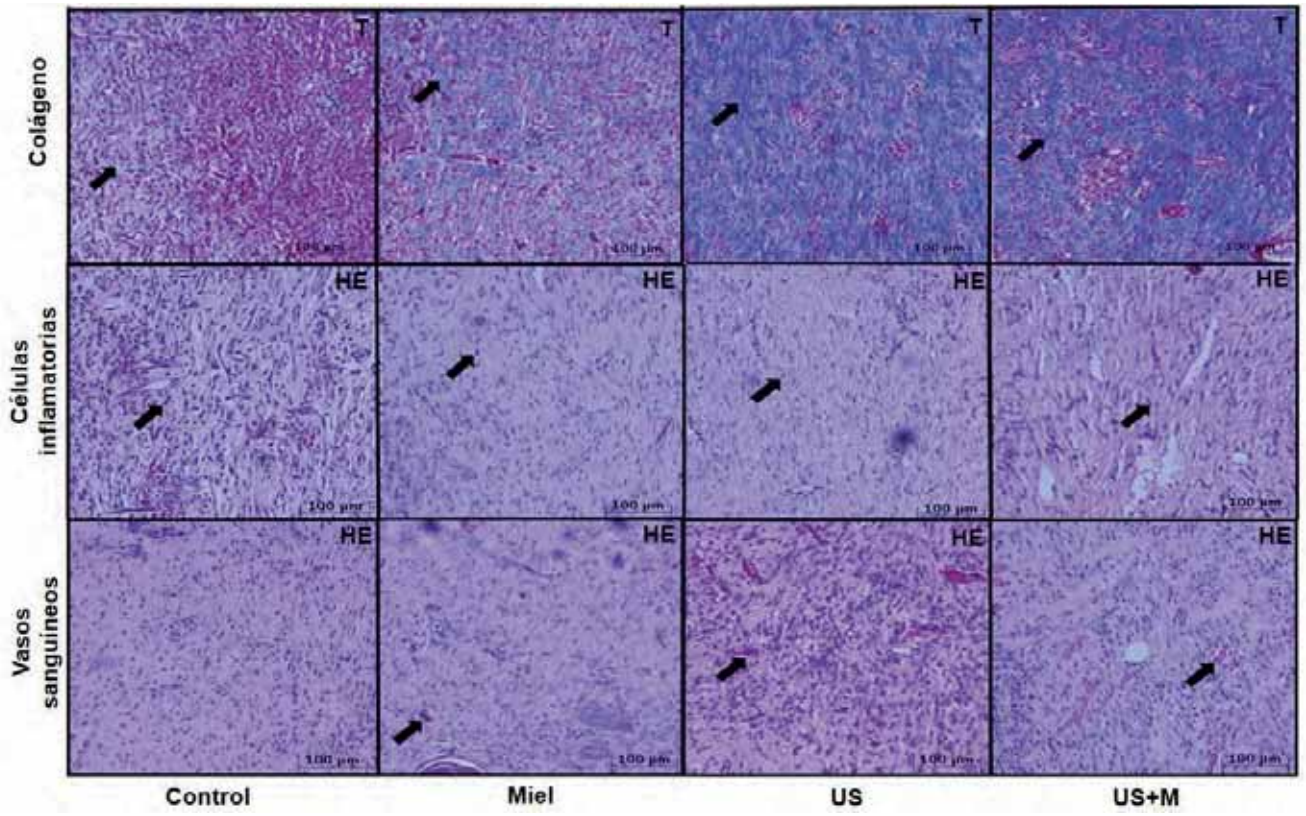
Nuestros resultados son consistentes con lo planteado por Demir et al. (2004)[1] y Altamore et al. (2009)[3] quienes concluyeron que los grupos tratados con US presentaron escasos focos de células inflamatorias en comparación al Grupo C, lo que justifica por lo planteado por diversos autores quienes aluden a un efecto antiinflamatorio del US[1,4,6,23,37].

Con respecto al Grupo M, nuestros resultados son homologables a lo expuesto por Sukur et al. (2011)[27] y dos Santos et al. (2012)[28] y, donde aquellas ratas que recibieron tratamiento con miel presentaron menor cantidad de células inflamatorias en comparación con el Grupo C.

De acuerdo a las publicaciones revisadas, éste es el primer estudio que combina estas dos técnicas de tratamiento, dificultando la comparación de los resultados obtenidos, sin embargo, en base a lo planteado por los autores señalados anteriormente, sería posible inferir que la menor expresión de células inflamatorias en el Grupo US+M, tendría sustento en una posible sinergia de los efectos antiinflamatorios demostrados por los tratamientos de miel[27,28] y US[1,3].

-Vasos sanguíneos

Si bien nuestros resultados manifiestan una tendencia hacia el aumento de los vasos sanguíneos, no concuerdan con los datos obtenidos por Altomare et al. (2009)[3], donde sí obtuvieron diferencias significativas entre el Grupo US y el Grupo C.



i ura
Imágenes representativas de fibras de colágeno, células inflamatorias y vasos sanguíneos presentes en las muestras histológicas de los diferentes grupos de experimentación. T: Tinción Tricrómico de Masson; HE: Hematoxilina-eosina. Aumento 10X. Flechas indican la presencia del elemento.

No obstante, esta disimilitud puede ser explicada por la diferencia en las metodologías utilizada para la medición de vasos sanguíneos. Por su parte, la miel tuvo una mayor cantidad de vasos sanguíneos respecto al Grupo C, de manera similar a lo planteado por el estudio de Dos Santos et al. (2012)[28].

El efecto sinérgico que presenta el Grupo US+M se puede deber a la estimulación de factores angiogénicos tales como IL-8[29], FGF[33] y VEGF[38] que produce la miel y el US. Esta estimulación en la neovascularización genera que el proceso de cicatrización se desarrolle en menor tiempo y con mejores resultados[33].

En consecuencia a lo manifestado en el presente estudio, sería de importancia continuar con esta línea investigativa, para que en un futuro próximo poder proyectar la utilidad de esta terapia al ámbito clínico kinésico. Finalmente, sería valioso incorporar mediciones de parámetros más específicos Western Blotting, PCR y Test de Elisa, con el fin de comprender las implicancias moleculares que cada una de estas terapias tiene sobre el proceso de reparación tisular.

C C SI

El proceso de cicatrización tiene una gran relevancia en contextos clínicos, en donde una menor duración de éste, implica una recuperación funcional anticipada. En el presente estudio, todos los tratamientos obtuvieron un porcentaje de cierre de herida significativamente menor al presentado por el Grupo C al decimocuarto día, pudiendo comprobar y rectificar que una de las herramientas fisioterapéuticas que posee el kinesiólogo en adición a la aplicación de miel provoca cambios benéficos a nivel celular en la reparación de heridas superficiales de ratas jóvenes.

A A CI I S

A la empresa ANDOVER, Chile, por confiar en nosotros y facilitarnos el Ultrasonido utilizado en ésta investigación.

CIAS I I ICAS

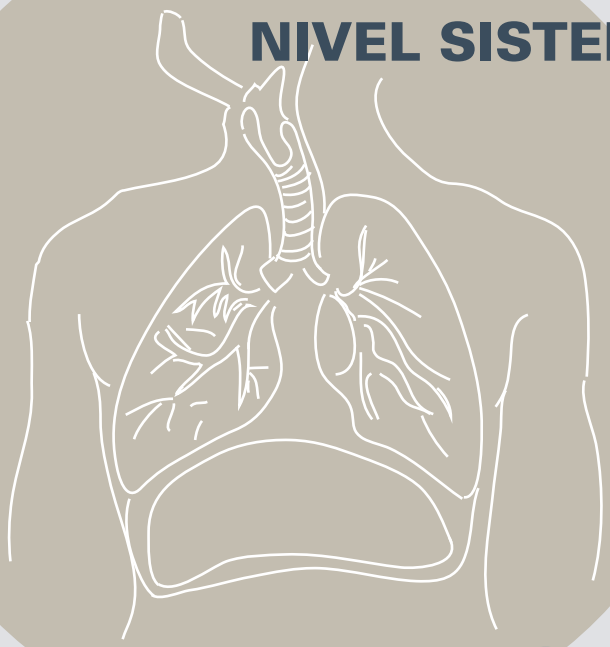
1. Demir H., Yaray S., Kirnap M., Yaray K. (2004). Comparison of the effects of laser and ultrasound treatments on experimental wound healing in rats. *J Rehabil Res Dev*, 41(5), 721–28.
2. Attinger C., Hess C., Howard M. (2003). A Review of Mechanical Adjuncts in Wound Healing: Hydrotherapy, Ultrasound, Negative Pressure Therapy, Hyperbaric Oxygen and Electrostimulation. *Ann Plast Surg*. 51(2), 210-18.
3. Altomare M., Nascimiento A., Romana-Souza B., Amadeu T., Monte-Alto-Costa A. (2009). Ultrasound accelerates healing of normal wounds but not of ischemic ones. *Wound Repair Regen*. 17(6), 825–831.

4. Speed C. (2001). Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology*. 40(12), 1331-36.
5. Baker K., Robertson V. (2001). A Review of Therapeutic Ultrasound: Effectiveness Studies. *Phys Ther*. 81(7), 1339-1350.
6. Zhou S., Schmelz A., Seufferlein T., Li Y., Zhao J., Bachem M. (2004). Molecular Mechanisms of Low Intensity Pulsed Ultrasound in Human Skin Fibroblasts. *JBC*, 279(52), 54463-69.
7. Breuing K., Bayer L., Neuwalder J., Arch M., Orgill D. (2005). Early experience using low-frequency ultrasound in chronic wound. *Ann Plast Surg*, 55(2), 182-87.
8. Murat I. (2006). The effect of ultrasound on flap survival: An experimental study in rats. *Burns*, 33(3), 369-371.
9. Molan P. (1999). The role of honey in the management of wounds. *JWC*, 8(8), 415-18.
10. Molan P. (1999). Why honey is effective as a medicine. 1 Its use in modern medicine. *Bee World*, 80(2), 80-92.
11. Bang L., Buntting C., Molan P., Phil M. (2003). The Effect of Dilution on the Rate of Hydrogen Peroxide Production in Honey and Its Implications for Wound Healing. *J Altern Complem Med*. 9(2), 267–273.
12.- Molan P. (2006). Using honey in wound care. *IJCA*, 3(2), 21-4.
13.- Sharp A. (2009). Beneficial effects of honey dressings in wound management. *Nurs Stand*, 24(7), 66-74.
14. Rodrigues H., Vinolo M., Magdalon J., Vitzel K., Nachbar R., Pessoa A., et al. (2012). Oral Administration of Oleic or Linoleic Acid Accelerates the Inflammatory Phase of Wound Healing. Journal of Investigative Dermatology. *J Invest Dermatol*, 132, 208-215.
15. Young S., Dyson M. (1990). Effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness excised skin lesions. Ultrasonic, 28(3), 175-180.
16. Byl N., McKenzie A., Wong T., West J., Hunt T. (1993). Incisional Wound Healing: A Controlled Study of Low and High Dose ultrasound. *JOSPT*, 18(5), 619-628.
17. Lowe A., Walker M., Cowan R., Baxter G. (2001). Therapeutic Ultrasound and Wound Closure: Lack of Healing Effect on X-Ray Irradiated Wounds in Murine Skin. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(11), 1507-1511.
18. Sullivan T., Smith J., Kermode J., McIver E., Courtemanche J. (1990) Rating the Burn Scar. *J Burn Care Rehabil*, 11(3), 256-260.
19. Gurtner G., Werner S., Barrandon Y., Longaker M. (2008). Review Article. Wound repair and regeneration. *Nature,* 453, 314-321.
20. Reinke J., Sorg H. (2012). Wound Repair and Regeneration. *Eur Surg Res*, 49(1), 35-43.
21. Freitas T., Gomes M., Fraga D., Freitas L., Rezin G., Santos P., et al. (2010). Effects of therapeutic ultrasound on lipoperoxidation and fibrogenesis in an animal model of wound healing. *JSR*, 161(1), 168–171.
22. Paliwal S., Mitragotri S. (2008). Therapeutic opportunities in biological responses of ultrasound. *Ultrasonics*, 48(4), 271–78.
23. Watson T. (2008). Ultrasound in contemporary physiotherapy practice. *Ultrasonics*, 48(4), 321–29.
24. Bergman A., Yanal J., Weiss J., Bell D., David M. (1983). Acceleration of Wound Healing by Topical Application of Honey. An Animal Model. *AJS*, 145(3), 374-76.
25. Gutiérrez C., Castañón C., Güitrón A., Vega J. (2005). Modelo para la valoración cuantitativa de la cicatrización. Estudio piloto con miel de abeja. *Cir Gen*, A. C, 27(2), 114-19.
26. Iftikhar F., Arshad M., Rasheed F., Amraiz D., Anwar P., Gulfraz M. (2010). Effects of Acacia Honey on Wound Healing in Various Rat Models. *Phytother*. Res, 24(4), 583–86.
27. Sukur S., Halim A., Banga K. (2011). Evaluations of bacterial contaminated full thickness burn wound healing in Sprague Dawley rats Treated with Tualang honey. *IJPS*, 44(1), 112-17.
28. dos Santos I., Grosso S., Bambo O., Nhambirre A., Cardoso J., Schmidt E., et al. (2012). Mel e açúcar mascavo na cicatrização de feridas. *Ciênc Rural*, Santa Maria, 42(12), 2219-2224.
29. Lee D., Sinno S., Khachemoune A. (2011). Honey and wound healing. An overview. *Am J Clin Dermatol*, 12(3), 181-190.
30. Pérez L., Fuenzalida C., Marín M., Soto M., Hormazábal F., Bravo A., et al. (2012). Efectividad Cicatrizante del Ultrasonido y Cuidados de Enfermería en úlceras varicosas del CESFAM Dr. José Dionisio Astaburuaga de Talca: Un estudio piloto. Revista Chilena de Medicina Familiar, 11(1), 19-24.
31. Nisbet H., Nisbet C., Yarim M., Guler A., Ozak A. (2010). Effects of Three Types of Honey on Cutaneous Wound Healing. *Wounds*, 22(11), 275–283.
32. Guimarães G., Pires-De-Campos M., Leonardi G., Dib-Giusti H., Polacow M. (2011). Effect of ultrasound and dexpanthenol on collagen organization in tegumentary lesions. *Rev Bras Fisioter*, 15(3), 227-232.
33. Doan N., Meghji S., Harris M. (1999). In vitro effects of therapeutic ultrasound on cell proliferation, protein synthesis, and citokyne production by human fibroblasts, osteoblasts, and monocytes. *J Oral Maxillofac Surg*. 57(4), 409-419.
34. Lai J., Pittelkow M. (2007). Physiological effects of ultrasound mist on fibroblasts. *IJD*, 46(6), 587–593.
35. Rozaini M., Zuki A., Noordin M., Norimah M., Nazrul A. (2004). The Effects of Different Types of Honey on Tensile Strength Evaluation of Burn Wound Tissue Healing. *INT J APPL RES VET M*. 2(4), 290-96.
36. Velnar T., Bailey T., Smrkolj V. (2009). The Wound Healing Process: an Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. *IJMRHS*, 37(5), 1528–1542.
37. de Oliveira R., Pires D., Pacheco C. (2011). Effect of low-intensity pulsed ultrasound on l929 fibroblasts. *Arch Med Sci*, 7(2), 224-29.
38. Halloran C., Slavin J. (2002). Pathophysiology of Wound Healing. *Surgery,* 20(5), 1-5.

tulo a otado Ultrasonido y miel de abeja en la cicatrización.
[A] Estudiantes Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Kinesiología, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile
[B] Profesor Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Kinesiología, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile
[C] Becario de la Universidad de Edmonton.
[D] Profesora Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad de Talca, Talca, Chile
No existe conflicto de interés por ninguno de los autores.

Corres onden ia
Nombre: Armando Andrés Cifuentes Amigo
Teléfonos: +(56)712640515 // +(56)999125461
Mail: armandocifuentesa@gmail.com

NIVEL SISTEMA



NIVEL PERSONA

Fotografía: Movimiento

Autor: alter Se l eda

Comentario: *l a ndrea on le r an ac n o m en o y s ud an es de nes olo a de la n ers dad a l ca del aule a end eron a d ersos pac en es en sus dom c l os de orma olun ar a r nd ndoles a enc n n s ca enerando la os y adem s endo un momen o de ra a compa a*

Obtenida: Comunidad de Bramaderos, *a o*

Publicado: Enero 2014
ISSN 0719-4668

REEM
Conocimientos que mueven

ARTÍCULO ORIGINAL
NIVEL SISTEMA

CONFIABILIDAD Y VALIDEZ DEL **INCENTIVADOR DE VOLUMEN EN LA** MEDICIÓN DE CAPACIDAD **INSPIRATORIA.**

RELIABILITY AND VALIDITY OF INCENTIVE SPIROMETER IN INSPIRATORY CAPACITY MEASUREMENT.

M. MIRANDA MIRANDA[A], R. MUÑOZ COFRÉ[B].

S

eti o Determinar la confiabilidad y validez en la medición de Capacidad Inspiratoria (CI) entre un instrumento de campo y el pletismógrafo corporal.

aterial y m todo Estudio observacional de corte transversal donde se evaluó la Concordancia inter-evaluador y la Concurrencia de métodos para la Capacidad Inspiratoria de 60 (32 mujeres) sujetos. Los criterios de exclusión fueron: hábito tabáquico, evento respiratorio agudo, deformidad de la caja torácica, IMC (Indice de Masa Corporal) ≥30 kg/mt2 además de no consumir ningún fármaco que afectara directamente la función pulmonar.

esultados el ICC (Coeficiente de Correlacion Intraclase) para el primer intento fue 0,874 (IC del 95%, 0,759-0,931), segundo intento 0,883 (IC del 95%, 0,718-0,943), tercero 0,857 (IC del 95% 0,641-0,932). El mejor intento del incentivador de volumen y del pletismógrafo se muestra un r=0,817 (p<0,0001).

Con lusiones El incentivador de volumen es un aparato con propiedades clinimétricas destacadas que cumple con altos estándares de confiabilidad y validez de concurrencia para la estimación de CI.

ala ras la es Capacidad Inspiratoria, Incentivador de Volumen, Confiabilidad, Validez.

ABSTRACT

ec e e erm ne e rel a l y and al d y n e assessmen o nsp ra ory apac y e een a eld ns ru men and e corporal ple smo rap

a er al and me od ser a onal cross sec onal s udy o assessmen o n er e alua or concordance and e concurren o me ods or nsp ra ory capac y o omen su ec s e e clus on cr er ons ere smo n habit, acute respiratory event, deformity of the thoracic cage, BMI (Body Mass Index) ≥30 kg/mt2 and any consumption o dru s a could a ec d rec ly e lun s unc on

esul s e n raclass orrela on oe c en or e rs a emp as o e second a emp o e rd o e e es a emp o e ncen e sp rome ers and ple smo rap s o ed a r p

onclus ons e ncen e sp rome er s an ns rumen ou s and n cl n me r c proper es a ul ll s andards rel a l y and al d y o concurrence or e es ma on o

ey ords *nsp ra ory apac y ncen e p rome er el a l y al d y*

I CCI

Uno de los rasgos distintivos de toda profesión, es la existencia de un cuerpo de conocimiento propio, el cual establece un marco referencial útil para la aplicación de tecnología, procedimientos y técnicas cuyo dominio y adaptación queda en manos de quien la practica[1]. Así, Medina y col. en el 2011 señala, que las herramientas para la valoración del movimiento deben tener un proceso de maduración permanente en sus propiedades de aplicabilidad, confiabilidad y validez[2]. En este escenario existe la necesidad de instrumentos que orienten, categoricen y jerarquicen los problemas en la práctica clínica[3].

Más específicamente, el estudio de la función-disfunción ventilatoria es clave en el diagnóstico y seguimiento[4] de los usuarios de kinesiología. En la actualidad su desarrollo, demanda la necesidad de estandarizar, unificar y comprender herramientas que permitan conocer y valorar de mejor manera tales manisfestaciones[5].

Así, dentro de todas las pruebas que conforman la tradicional evaluación de la función pulmonar, distintos estudios[4-6] destacan la importancia de la Capacidad Inspiratoria (CI) como herramienta valorativa en pacientes con trastornos obstructivos crónicos, aunque clásicamente estos han sido valorados con el Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (VEF1)[4,5], la CI sería un mejor indicador a la hora de reflejar de manera global el impacto de estas alteraciones[6], debido a su directa relación con la obstrucción de la vía aérea, hiperinflación y consecuentemente la disnea generada en el ejercicio[7]. Adicionalmente la medición de CI en reposo actúa como un predictor de la carga máxima de ejercicio[8-10], índice valorativo de la respuesta de broncodilatadores y oxígeno sobre la hiperinflación pulmonar[11-15]. Considerando los antecedentes, sería relevante medir la CI junto con la espirometría de rutina[6,7]. Sin embargo, no hay pruebas suficientes acerca de la aplicabilidad inter-sujeto de esta medición[7,16,17,18], sólo algunos estudios describen valores en poblaciones pequeñas y muy específicas lo que limita las posibilidades del uso en terreno de esta estrategia valorativa[6,7].

Complementariamente, en el ámbito clínico existe la necesidad de realizar sistemáticamente evaluaciones ventilatorias tanto en atención primaria como por especialistas del área[19]. Pese a esto, existe una infrautilización de estas pruebas, relacionada con la falta de implementos, entrenamiento y motivación[19]. Por lo tanto, la utilización de equipos sencillos y accesibles puede ser de gran utilidad en la pesquisa y seguimiento de funciones-disfunciones ventilatorias[19]. Es por esto que nuestro objetivo es determinar la confiabilidad y validez en la medición de CI entre un instrumento de campo y el test de referencia para esta medición.

S S

Sujetos:

Estudio observacional de corte transversal donde se seleccionaron por conveniencia sin antecedentes mórbidos 60 (32 mujeres) estudiantes de la Escuela de Kinesiología de la Universidad Católica del Maule, los cuales participaron previo consentimiento informado y con espirometría basal normal. Los criterios de exclusión fueron: hábito tabáquico, evento respiratorio agudo, deformidad de la caja torácica e IMC≥30 kg/mt^2.

Mediciones:

La medición de CI se dividió en.

i) Concordancia Inter-evaluador: para determinar la confiabilidad del incentivador de volumen (DHD Healthcare®) en la medición de CI se realizó test-retest con un tiempo de 10 minutos entre el evaluador A y el evaluador B. Este consistió en el registro ciego de los tres mejores intentos de cada sujeto, con una variabilidad menor al 3%, según el protocolo de CI utilizado por Lisboa y cols[7].

ii) Concurrencia de Métodos: se determinó la CI a través de Capacidad Vital Lenta, en un pletismógrafo corporal (Med-Graphics Platinum Elite Series®), se consideraron los tres mejores intentos con una diferencia menor al 3% entre cada uno de ellos según protocolo utilizado por Lisboa y cols[7]. Una vez obtenido este resultado se comparó con el obtenido a partir del incentivador de volumen.

A ISIS S A S IC

Los datos fueron tabulados en planillas del software Microsoft Excel 2007, para observar las tendencias de las variables. Los resultados de tablas se presentan como promedios ± 1 desviación estándar. Se empleó Coeficiente de Correlación Intraclase (ICC) con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) para determinar la concordancia entre el evaluador A y B en el incentivador de volumen. Considerando la distribución normal de los datos se aplicó r de Pearson para determinar el grado de correlación del mayor valor de la

a la
ariables antropométricas y función pulmonar de los estudiantes de Kinesiología UCM.

		S
Edad A os	21,36	2,27
Peso Kilógramos	68,46	12,29
Talla Metros	1,69	0,16
MC Kilogramos/metros^2	23,96	3,39
C F Litros	4,69	0,97
C F Predicho	107,94	11,43
EF_1 Litros	3,9	0,74
EF_1 Predicho	10 ,23	10,90

I C ndice de Masa Corporal C Capacidad ital Forzada en litros : olumen Espirado en el segundo 1 en litros.

a la
Resultados estadísticos de la Concordancia nter-evaluador.

T T A A	CC	C
Primero	0,874	0,7 9-0,931
Segundo	0,883	0,718-0,943
Tercero	0,8 7	0,641-0,932

ICC Coeficiente de Correlación ntraclase
IC ntervalo de confianza al 9

prueba de campo y de laboratorio. Para los cálculos se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0 y para las gráficas se utilizó el programa estadístico Graph Pad Prism 5.0 y se consideraron diferencias de $p < 0,05$ como significativas.

S A S

Los datos antropométricos y espirométricos se observan en la a Ia

i) Concordancia Inter-evaluador: El ICC tanto para el primer intento, segundo y tercer intento fue alta. El ICC e IC del 95% se observan en la a Ia

ii) Bland-Altman: Los gráficos de Bland-Altman para los intentos de CI en el incentivador de volumen de ambos evaluadores, se observan valores sistemáticamente mayores para el evaluador B en los tres intentos i ura .

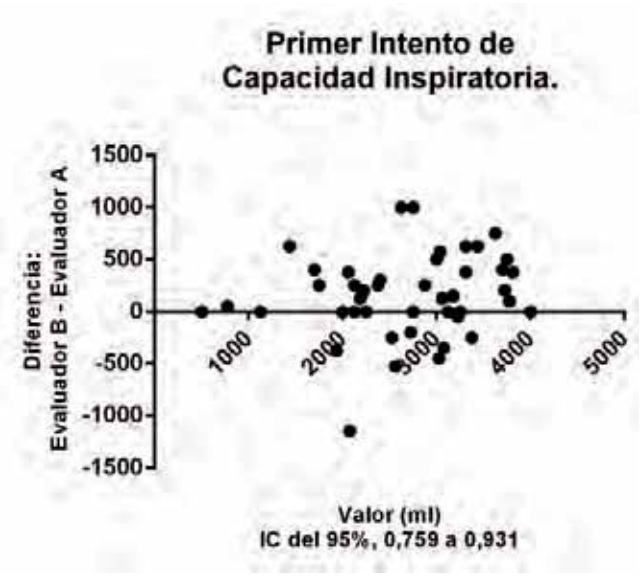
iii) Concurrencia de Métodos: Se calculó la r de Pearson para el mejor intento del incentivador de volumen y del pletismógrafo obteniéndose un r=0,817 (p<0,0001) i ura

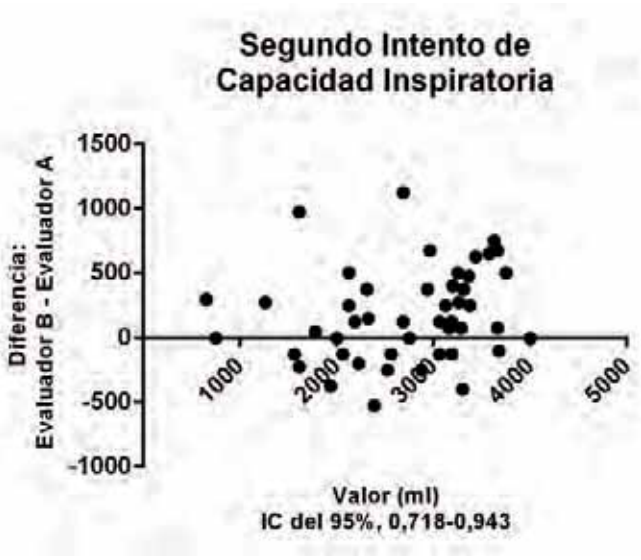
ISC SI

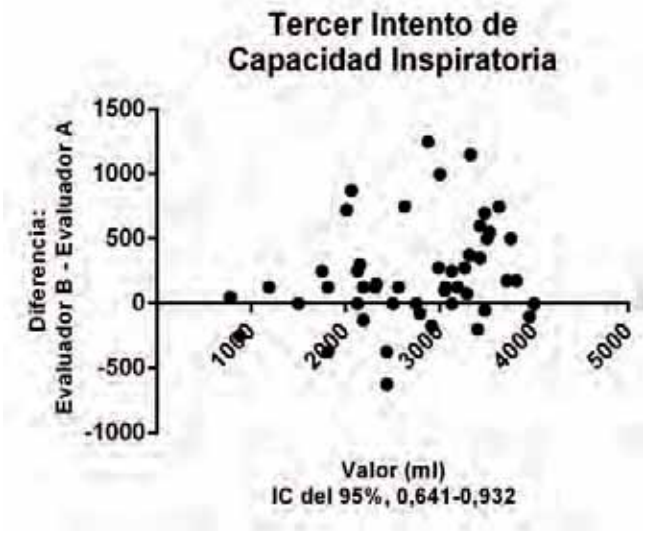
El hallazgo más importante de este estudio es la correlación positiva entre las mediciones del incentivador de volumen y el pletismógrafo corporal. En este ámbito, es importante que todo estudio científico garantice la calidad de sus mediciones, puesto que condicionará la validez y confiabilidad de las decisiones asociadas a éste[20]. Así se genera la posibilidad de medir CI en terreno y complementar el diagnóstico de función-disfunción ventilatoria, con las mediciones de Flujo Espiratorio Máximo (FEM) y Presión Inspiratoria Máxima (PIM)[4,6,19].

En el 2006 Rodríguez-Pascual y cols. estudiaron la concordancia entre un neumotacógrafo y el PiKo-1 para la medición de FEM, encontrando un ICC de 0,9652 (IC del 95% 0,9336-0,9819). Concluyeron, la existencia de una alta correlación con el instrumento de campo (PiKo-1) y destacan las posibilidades que entrega el aparato para el seguimiento de cuadros respiratorios, tanto por especialistas como en atención primaria[19]. Nuestros resultados coinciden con los de Rodríguez-Pascual y cols., en cuanto a la alta concordancia obtenida por un instrumento de campo, sin embargo, el presente estudio confirma esta propiedad para medir una variable de volumen en terreno. En este aspecto, la medición de volumen a través de CI ha demostrado tener una alta relación con el consumo máximo de oxígeno y con un incremento de la disnea durante la prueba de caminata de 6 minutos[8-10], por tanto actúa como mejor predictor de la capacidad de realizar ejercicio que el FEM, en pacientes obstructivos crónicos.

Así mismo ningún instrumento presenta el máximo grado de correlación en las distintas situaciones que se aplica, por ello es necesario determinar la correlación aceptable para cada una de éstas[21]. En este caso, la alta correlación encontrada para determinar el valor más alto de CI, podría explicarse por la estabilidad del valor en el tiempo, lo que se logra con porcentajes bajos de variabilidad entre cada esfuerzo[7,19]. Sin embargo, la figura 2 nos muestra un punto crítico en los 2000 ml, donde valores mayores a este límite acercan la correlación a la linealidad, y menores de este punto, los datos tienden a la dispersión, esto haría interesante la investigación del comportamiento de la medida en pediatría o en pacientes con disfunción ventilatoria, donde la CI se acerca a este valor.







i ura

An lisis de diferencias individuales según el método de Bland-Altman para los tres intentos de Capacidad nspiratorios en el ncentivador de olumen del evaluador A frente al evaluador B.

A Primer ntento, ml: mililitros IC ntervalo de Confianza, Segundo ntento, ml mililitros IC ntervalo de Confianza. C Tercer ntento, ml: mililitros IC ntervalo de Confianza.

i ura

Gr fico de Correlación de Capacidad nspiratoria entre ncentivador de olumen y Pletismógrafo Corporal. ml: mililitros.

Por otra parte, es pertinente destacar que el incentivador de volumen es un aparato versátil de 260 centímetros cuadrados, pesa 200 gramos y tiene un costo menor de 5000 mil pesos (Chilenos), esto permite que su adquisición y transporte sea fácil, logrando la evaluación de CI en terreno, con una alta correlación con el pletismógrafo corporal.
Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se encuentra la muestra por conveniencia que condiciona el rango etario de la población evaluada, entre 19 y 29 años de edad, por lo que no pretende extrapolar el uso de esta medición fuera de estos límites, esto amerita estudios futuros que sean representativos del ciclo vital. Además de ésto, la graduación del incentivador de volumen, con un máximo de 4000 ml, impide medir a sujetos con volúmenes pulmonares por sobre este valor. Y por último destacar que como toda prueba de función pulmonar necesita de un periodo de familiarización con el gesto propio de la prueba.

En conclusión el incentivador de volumen es un aparato con propiedades clinimétricas destacadas que ha cumplido con altos valores de confiabilidad y validez de concurrencia para la medición de CI.

A A CI I S

A los estudiantes correspondientes a la cohorte 2010-2011 de la Escuela de Kinesiología de la Universidad Católica del Maule, por su desinteresada y siempre alegre participación.

CIAS I I ICAS

1. López A., Pinochet R., Crisóstomo S., Véliz C., Escobar M. (2008). Patokinesiología: Un Modelo para el Estudio de la Disfunción del Movimiento. UCMaule-*Revista Acdémica*, Julio (34):57-71.
2. Medina P., Rebolledo I., Escobar M. (2011). Operacionalización del Modelo Función-Disfunción: Un acercamiento hacia la "pretensión" de la autonomía profesional. *Revista Oficial del Colegio de Kinesiólogos de Chile*. (3):46-57.
3. Escobar M., Perret A., Guerrero A., Gomolán P., Pinochet R. (2000). Uso del Índice Kinésico de la Carga de Trabajo Ventilatorio en el Área de Gestión Clínica del Niño del Hospital Padre Hurtado. *Revista Oficial del Colegio de Kinesiólogos de Chile*, Septiembre. (60):78-84.
4. Puente L., García J. (2012). Revisión Las pruebas funcionales respiratorias en las decisiones clínicas. *Arch de Bronconeumol*. 48(5):161-169.
5. Brusasco V., Crapo R., Viegi G. (2005) Coming together: the ATS/ERS consensus on clinical pulmonary function testing. *Eur Respir Julio*. (1):1-2.
6. Casanova C., Celli B. (2007). ¿Debemos tener en cuenta la capacidad inspiratoria? *Arch Bronconeumol*. 43(5):245-7.
7. Lisboa C., Leiva A., Pinochet R., Repetto P., Borzone G., Díaz O. (2007). Valores de referencia de la capacidad inspiratoria en sujetos sanos no fumadores mayores de 50 años. *Arch Bronconeumol*. 43(9):485-9.
8. O'Donnell D., Revill S., Webb K. (2001). Dynamic hyperinflation and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, (164):770-7.
9. Díaz O, Villafranca C, Ghezzo H, Borzone G, Leiva A, Milic- Emili J, et al. (2000). Role of inspiratory capacity on exercise tolerance in COPD patients with and without tidal expiratory flow limitation at rest. *Eur Respir J*. (16):269-75.
10. Marín J., Carrizo S., Gascón M., Sánchez A., Gallego B., Celli B. (2001). Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness and exercise performance during the 6-minute walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. (163):1395-9.
11. Belman M., Botnick W., Shin J. (1996). Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. (153):967-75.
12. Manríquez J., Díaz O., Borzone G., Lisboa C. (2004). Reversibilidad Espirométrica en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: efecto diferencial del salbutamol sobre el volumen espiratorio forzado del primer segundo y del volumen pulmonar. *Rev Med Chile*. (132):787-93.
13. Celli B., Zu Wallack R., Wang S., Kesten S. (2003). Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest*. (124):1743-8.
14. O'Donnell D., D'Arsigny C., Webb K. (2001). Effects of hyperoxia on ventilatory limitation during exercise in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. (163): 892-8.
15. Marín J. (2004). Viejos y nuevos criterios para clasificar la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 40(6):9-15.
16. Casanova C., Cote C., De Torres J., Aguirre-Jaime A., Marín J., Pinto-Plata V. (2005) Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. (171):591-7.
17. Madueño A., Martín A., Péculo J., Antón E., Paravisini A., León A. (2009) Usefulness of inspiratory capacity measurement in COPD patients in the primary care. setting, *Int J Gen Med*. (2):219–225.
18. Jordan A. Guenette R., Cory C., Webb K., O'Donnell D. (2013). Inspiratory Capacity during Exercise: Measurement, Analysis, and Interpretation. *Pulmonary Medicine*. Article ID 956081, 13 pages.
19. Rodríguez-Pascual L., Cordero-Guevara J., Viejo-Bañuelos J. (2006). Estudio de la concordancia de 2 aparatos para la medida del PEF y FEV1: neumotacógrafo y PiKo-1. *Arch Bronconeumol*. 42(3):144-7.
20. Carvajal A., Centeno C., Watson R., Martínez M., Sanz A. (2011) ¿Cómo validar un instrumento de medida de la salud?. *An. Sist. Sanit*. Navar, Enero. 34(1):21-33.
21. López A. (2003). Confiabilidad de la medición: teoría y aplicaciones., *Revista oficial del colegio de kinesiólogos de Chile*, Marzo. (70):5-8

tulo a re iado ncentivador de volumen en la capacidad inspiratoria
[A] Estudiante nterno. Laboratorio de Función Pulmonar. Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica del Maule.
Laboratorio de Función Pulmonar. Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica del Maule, Talca. Magíster en Kinesiología.

Corres onden ia:
Rodrigo Mu oz Cofré
Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Católica del Maule
Av. San Miguel 360 Talca Chile
Teléfono: 67120312 Celular: 78970129
E-mail:rmunozc@ucm.cl

Publicado: Enero 2014
ISSN 0719-4668

REEM
Conocimientos que mueven

Comunicación
Nivel Persona

AUTONOMÍA PROFESIONAL DEL KINESIÓLOGO: **ESTRATEGIAS DE PROBLEMATIZACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO** EN CONTEXTOS DE UN ADULTO MAYOR POSTRADO.

KINESIOLOGIST PROFESSIONAL AUTONOMY: DIAGNOSIS PROBLEMATIZING STRATEGIES IN A BED-RIDDEN ELDERLY CONTEXT.

P. MEDINA GONZÁLEZ[A,B]., R. MUÑOZ COFRÉ[A,B]., H. TAPIA GALLARDO H[A,B]. Y M. ESCOBAR CABELLO[A,B].

RESUMEN

La práctica profesional autónoma del Kinesiólogo requiere de esfuerzos de carácter epistemológico para orientar y fundamentar la toma de decisiones tanto en contextos terapéuticos como disciplinares. Las estrategias de problematización son principios en base a modelos de razonamiento denominados “patokinesiología” y “balance/desbalance”, los cuales se establecen como herramientas que ayudan a dilucidar las incertidumbres más frecuentes a las que se enfrentará en el futuro un Kinesiólogo como profesional, quien deberá decidir: a qué individuo intervenir , y cómo intervenir , garantizando con esta decisión, la expresión de los principios bioéticos fundamentales para contextos de función y disfunción del movimiento humano. En este sentido, el adulto mayor postrado, dado su avance epidemiológico y la complejidad de su análisis, es un contexto funcional clave para reflexionar el razonamiento profesional.
Palabras clave: kinesiología; autonomía profesional; toma de decisiones; conocimiento.

ABSTRACT

e nes olo s au onomous pro ess onal prac ce requ res ep s emolo cal e or s o u de and suppor dec s on ma n n o erapeu c and d sc pl nary con e s ro lema n s ra e es are ased on reason n models called pa o nes olo a and alance des alance c are es a l s ed as ools a elp eluc da e e mos common uncer a n es aced n e u ure as a pro ess onal nes olo s suc as o om s ould n er ene and o o n er ene ensur n rou s dec s on e e press on o undamen al oe cal pr nc ples n con e s o unc on and dys unc on uman mo emen n s sense en s ep dem olo cal ad ances and comple analys s e ed r dden elderly s a ey unc onal con e o re lec e pro ess onal reason n
Key words: *nes olo y pro ess onal au onomy dec s on ma n no led e*

INTRODUCCIÓN

El Kinesiólogo como profesional autónomo y experto en ciencias que tienen al movimiento humano como objeto de estudio, debe considerar al razonamiento profesional como la base de todo proceso que en su propósito involucra, la toma de decisiones[1,2]. Es así como se someten a continua tensión los modelos epistemológicos que fundamentan esta acción profesional[3,4], al respecto, las estrategias de razonamiento deben estructurarse en base a principios, evitando con esto la aplicación de protocolos que harían inútil este esfuerzo, en este escenario, la pregunta que se podría plantear es: para qué establecer la autonomía profesional Sin lugar a dudas, la respuesta se configura en base a necesidades tanto académicas como profesionales, con una perspectiva continua en el crecimiento colectivo en desmedro de ansias personales.

Por otra parte, cuando se menciona que toda intervención

profesional debe garantizar la expresión de principios bioéticos, se hace alusión explícita a aspectos fundamentales como no hacer daño, entregar beneficio y por supuesto respetar la autonomía del sujeto, al respecto, la declaración de un contexto funcional (CF) que oriente el razonamiento y toma de decisiones considerando como eje las expectativas del paciente resulta fundamental, no sólo en el ámbito de entregar una intervención inocua y con la excelencia del beneficio, sino que sobre todo garantizar la humanidad de la persona[5] en base al concepto función como su movimiento espontáneo y necesario[4].

Un profesional que toma decisiones, posee paradigmas propios sobre los que fundamentan una forma particular de analizar el mundo[6]. En este sentido, se genera la necesidad de instaurar competencias específicas tanto para el campo de conocimiento como el de práctica profesional. El Kinesiólogo cuando actúa de manera autónoma debe disponer de mecanismos de autorregulación para garantizar una progresión adecuada de su intervención hacia un subsidiario de estas habilidades profesionales. Por otro lado, la disciplina debe centrar sus esfuerzos en aspectos integrales de razonamiento para dar cuenta de los fundamentos que explican los fenómenos concernientes a la expresión de movimiento en diferentes niveles de complejidad biológica y social, lo que Hislop durante la décima lectura McMilllan denominó patokinesiología (PK)[7]. Cabe destacar, que esta visión paradigmática se centra en aspectos integrales del ser humano y no solamente en la propuesta reduccionista que impone el positivismo[6].

En tal perspectiva, el envejecimiento poblacional en esta región del mundo manifiesta un estado avanzado[8] y asociado a esto, las realidades de adultos mayores disfuncionales y en estados de abandono son cada vez de mayor cuantía, haciendo necesaria la institucionalización[9]. En este escenario, las problemáticas del proceso de envejecimiento, institucionalización y reposo prolongado, son una realidad evidente en los adultos mayores, donde el movimiento es un elemento clave para recuperar estados de disfunción y proteger la expresión funcional, garantizando salud y calidad de vida[10]. Por tales razones, el presente trabajo tiene como propósito reflexionar la autonomía profesional del Kinesiólogo mediante el planteamiento de estrategias para problematizar y diagnosticar disfunciones del movimiento humano durante la postración en fases avanzadas del ciclo vital.

CASO HIPOTÉTICO

Etapa avanzada del ciclo vital.

Sujeto de 83 años de edad, género masculino de iniciales FMG y estado de reposo en cama hace 6 meses, ingresa a un Establecimiento de Larga Estancia para Adultos Mayores (ELEAM) debido a la falta de redes de apoyo en su hogar, ya que su hija mayor, quien lo cuidaba, ha fallecido en un accidente automovilístico, además se ha verificado que el equipo de postrados del Centro de Salud Familiar (CESFAM) aún no lo visita. En este escenario, una vecina reconoce la situación y hace el llamado a autoridades para comenzar el traslado, existe la imperiosa necesidad de brindar apoyo emocional y físico.

En el ELEAM, se realiza una minuciosa evaluación funcional integral, encontrando que presenta un estado nutricional enflaquecido (Índice de Masa Corporal =16,5 Kg/mt2) y un compromiso emocional relacionado a su situación de abandono (Escala de Depresión Geriátrica =10 puntos). Por otra parte, el estado cognitivo presenta alteraciones en la memoria a corto plazo y la comprensión de órdenes complejas. Finalmente las secuelas del reposo prolongado se manifiestan en el estado funcional para el contexto de actividades básicas de la vida diaria (ABVD), con un índice de Barthel de 25 puntos, lo que lo categoriza como dependiente severo ya que sólo se pude alimentar de manera independiente y necesita ayuda en tareas como: vestirse, bañarse y trasladarse. Desde el punto de vista del movimiento presenta una disminución severa de la fuerza y tolerancia muscular local lo que genera dificultad para trasladarse y realizar transiciones, además de intolerancia a posiciones medias y por temporalidades superiores a 3 minutos. De este modo, se determina que la máxima expresión de funcionalidad del paciente es la mantención de la posición sedente al borde de cama (SBC) durante 3 minutos, la cual requiere de asistencia y supervisión moderada. Esta manifestación define el CF, el cual será tanto el foco de análisis como el propósito fundamental de intervención terapéutica, por tanto, la optimización de esta tarea motora con intención específica, podría ser la base funcional para una mayor eficiencia mecánica y fisiológica del sujeto para actividades cotidianas como levantarse de la cama, vestirse, bañarse y trasladarse.

A A L S S PATOK ES OL G CO

Para el análisis patokinesiológico del caso hipotético antes mencionado, se considerará como contexto funcional la Transición desde la posición Decúbito Supino (DS) hasta el SBC. Tabla 1.

La Función-Disfunción del Movimiento Humano (FDMH) es un continuo que considera diferentes niveles de complejidad biológica y manifiesta expresión desde aspectos molecula-

Tabla 1. Patokinesiología del contexto funcional SBC.

CFG: "Cambio de posición independiente desde el DS hasta el SBC, considerando eficiencia mecánica y fisiológica".		
NPK [A]	Operacionalización específica del nivel [B]	Evidencia [C]
Molecular	Desbalance entre la tasa de síntesis y degradación proteica	Proteólisis inducida por desuso mediante la vía del factor de transcripción F-kB p 0-BCL3 . Lo que provoca disminución en el tama o muscular con déficit de fuerza[11].
Celular	Disfunción de la contracción muscular	Disminución significativa de la fuerza específica P0/AST para todos los tipos de fibras musculares según MHC[12].
Tejido	Disminución del rea de sección transversal y cambio en la tipología muscular	Disminución del AST en fibras MHC a y cambio tipológico hacia mayor cantidad de fibras híbridas MHC / a, a/ x, o / a/ x , lo que desencadena disminución de fuerza y velocidad de contracción muscular[13].
rgano	Disfunción neuromuscular mediante ritmo de desarrollo de fuerza y duración del CMAP.	La pérdida de la fuerza muscular inducida por desuso[14] involucra principalmente factores musculares 39 y neurales 48 [D].
Sistema	Déficit severo del rendimiento muscular de fuerza y potencia.	Existe pérdida de fuerza muscular evidenciada en diferentes grupos musculares y tipos de contracción. La magnitud del impacto del reposo prolongado en adultos mayores AM se estima entre un 11-14 [1] .
Persona	Disfunción de la movilidad activa en actividades cotidianas.	18 meses de reposo prolongado en AM provoca un aumento significativo de dependencia funcional en actividades cotidianas y movilidad[16].
Familia	Abandono del paciente y carga del cuidador por necesidad de asistencia.	Sobrecarga mental y física de los cuidadores responsables de aseo y confort[17].
Sociedad	Riesgo en la dignidad y atención personalizada para el paciente.	Políticas públicas para prevenir dependencia funcional y optimizar la gestión de los ELEAM mediante el trabajo de un equipo multidisciplinario con una mirada integral y personalizada[18].

Abreviaturas de la tabla: CFG Contexto Funcional General la carencia de investigaciones para CF específicos hace que la reflexión sea indirecta , F-kB factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activada, p 0 homodímero de 0 kiloDalton kDa , BCL3 proteína codificada en humanos por el gen del mismo nombre B-cell lymphoma 3-encoded protein , P0/AST indicador de fuerza específica el cual considera en el numerador la fuerza en Kilo- e ton y en el denominador el rea de sección transversal en mm^2, MHC Cadenas pesadas de miosina para la determinación de tipología muscular.

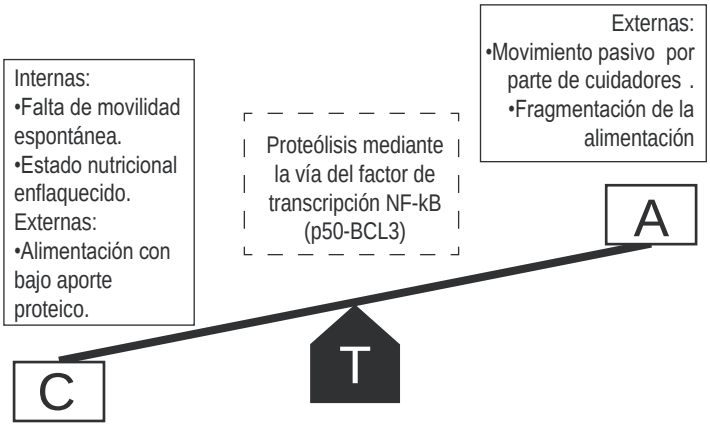
A. PK: ivel Patokinesiológico según continuo de movimiento humano[3,7]. B. La operacionalización específica del nivel se encuentra en base a los fenómenos biofísicos que evidencia a modo de sensor el estado de Función-Disfunción del movimiento. C. La evidencia comprende la asociación que existe entre el traductor y el CF. Cabe destacar que esta propuesta es teórica. D. Los factores musculares consideran indicadores como: latencia de la onda M, ritmo de relajación de fuerza, velocidad de conducción nerviosa, ritmo de desarrollo de fuerza y excitabilidad del reflejo H. Por su parte los factores neurales involucran: duración y amplitud del m ximo componente del potencial de acción de la fibra muscular CMAP y activación central.

res hasta la sociedad[3,7]. Además, este continuo de movimiento es interrelacionado por lo que cualquier contexto funcional manifestará traducción para la cual se tienen indicadores en todos ellos[4]. En el escenario de este caso teórico, la patokinesiología de las transiciones activas en cama comprende expresiones asociadas a movimiento en todos los niveles de complejidad biológica y social[4]. Este comportamiento invita a tener indicadores pertinentes en cada uno de ellos como elementos de análisis de acuerdo al progreso epistemológico de la Kinesiología como disciplina y profesión, al respecto, es importante considerar que gran parte de las preguntas nacen en la clínica y que una mirada particular del mundo (paradigmática) exige la creación de herramientas o indicadores de expresión para el dualismo dinámico función-disfunción del movimiento humano. En este sentido, es posible verificar que los traductores del CF propuesto son inespecíficos pues emergen del aporte de otras disciplinas (tabla 1).

B A L S S MED A TE MODELO BALA CE DES-BALA CE

El MBD es la representación de un contexto funcional, el cual se puede expresar en diferentes niveles PK, mediante una palanca de primer grado, al respecto, se considera cargas (C) a los fenómenos biofísicos internos o externos que impiden la función del movimiento, los traductores (T), son los sensores de la expresión de función-disfunción del movimiento, cabe destacar que estos sensores traducen tanto de manera cuantitativa como cualitativa. Por su parte, las asistencias (A) son fenómenos biofísicos internos en el sujeto o externos (ej: condiciones ambientales) que favorecen la expresión del CF. Cabe destacar que la extensión de los brazos de palanca podría tener su manifestación en la expresión del tiempo como variable tanto en cargas como asistencias de función-disfunción del movimiento humano.

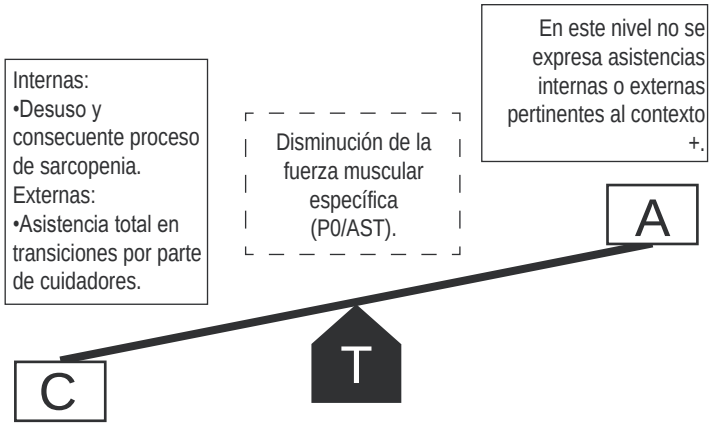
B.1. Nivel Molecular: "Desbalance entre la tasa de síntesis y degradación proteica".



El movimiento pasivo de los cuidadores se centra principalmente en las transiciones de posición, las cuales se caracterizan por ser de asistencia completa.

Análisis del nivel molecular: el sistema se encuentra desbalanceado hacia las cargas debido principalmente al desuso, lo que se traduce en una degradación proteica que se visualiza a nivel molecular mediante la vía de transcripción NF-kB (p50-BCL3). Sin lugar a dudas, esta manifestación estructural tiene incidencia con niveles de complejidad biológica y social superiores. Cabe destacar, que como asistencia se encuentra el aporte de cuidadores en el contexto de movilizaciones pasivas y fragmentación de la alimentación, lo cual tiene aspectos de poca continuidad.

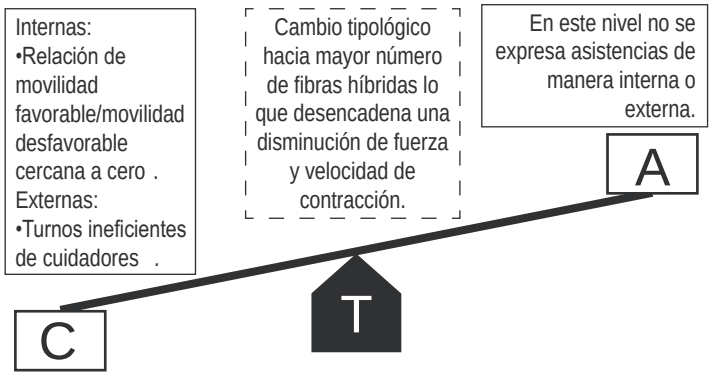
B.2. Nivel Celular: "Disfunción de la contracción muscular".



La falta de expresión de asistencias no significa que no existen eventos que aporten a la expresión del contexto funcional del paciente, en tal caso, las asistencias anteriormente declaradas tendr n impacto en los dem s niveles patokinesiológicos dado el principio de interrelación entre ellos.

Análisis nivel celular: El sistema se encuentra severamente desbalanceado hacia las cargas debido al consecuente proceso de sarcopenia por el desuso muscular, además de la asistencia total por parte de cuidadores lo que evita el reforzamiento de vestigios de contracción a modo de asistencia interna para el contexto funcional dado por transiciones. Es importante recalcar que en este nivel se evidencia la ausencia de asistencias lo que hace este proceso más crítico contemplando la manifestación del tiempo como factor representado por el brazo de palanca de las cargas.

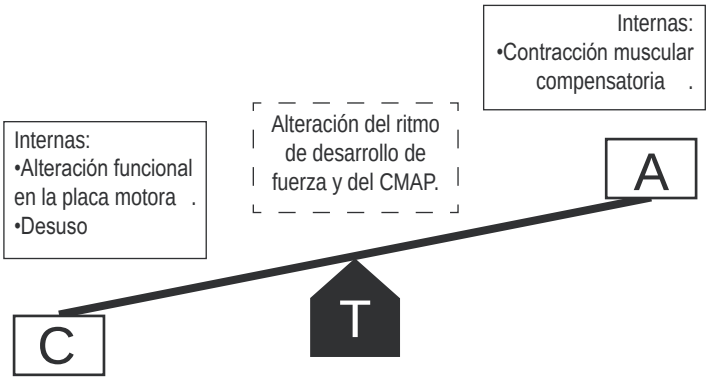
B.3. Nivel Tejido: "Disminución del área de sección transversal y cambio en la tipología muscular".



La relación de movilidad favorable/movilidad desfavorable se define como la cantidad de tiempo que el sujeto se encuentra levantado versus la cantidad de tiempo que permanece en cama, en este sentido, los cambios de decúbitos favorecen la expresión de movimiento en el adulto mayor. Los turnos de cuidadores no dan cuenta de la necesidad de asistencia pensando en las necesidades del paciente las cuales contemplan apoyo emocional y movimientos pasivos con asistencia pertinente al contexto funcional.

Análisis nivel tejido: el sistema se encuentra desbalanceado hacia las cargas debido al escaso tiempo de movilidad del paciente, la poca pertinencia en los niveles de asistencia. En este nivel se expresa una disfunción principalmente dado por cambios en la tipología muscular, lo que sin lugar a dudas condiciona negativamente la función de musculatura antigravitatoria, la que requiere características metabólicas relacionadas a la generación de tensión en tiempos acotados para trasladar cargas que representan un porcentaje considerable de la masa corporal.

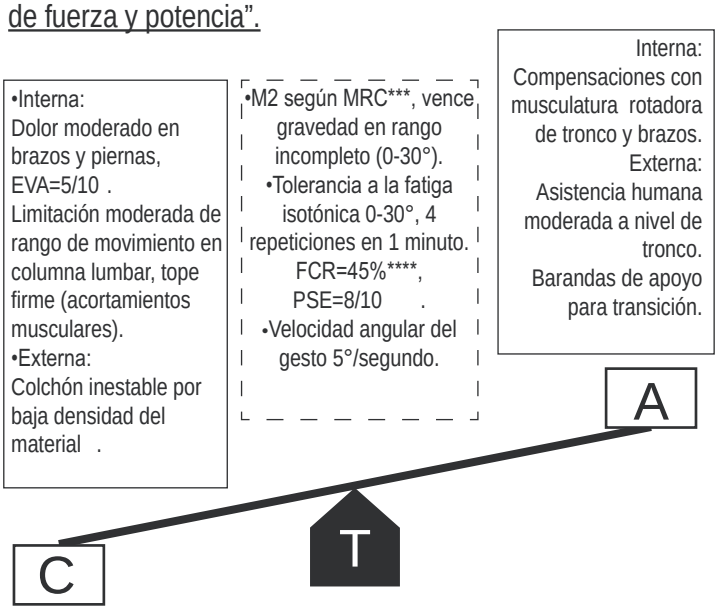
B.4. Nivel rgano: "Disfunción neuromuscular mediante ritmo de desarrollo de fuerza y duración del CMAP ".



Componente del potencial de acción de la fibra muscular. La alteración funcional en la placa motora se da por dos vías a el proceso de envejecimiento y b el desuso. Entendida como la participación de musculatura secundaria para lograr la expresión del contexto funcional de manera parcial ver caso, 3 minutos de mantención para el SBC .

Análisis nivel órgano: en este nivel, el sistema se encuentra en un desbalance importante, debido a que la capacidad de generar movimientos eficaces y eficientes es casi nula por las alteraciones en el ritmo de desarrollo de fuerza, así como de la capacidad de generar tensión en base al acoplamiento excitación-contracción. En este contexto, se ve mermada la capacidad del sujeto para mantener la posición SBC, además para realizar independientemente la transición a la posición sedente desde el decúbito supino, complementado este análisis, esta transición se afecta no sólo en su capacidad sino que en la eficiencia neuromecánica lo que conlleva costos fisiológicos elevados que se traducen en niveles sistémicos superiores.

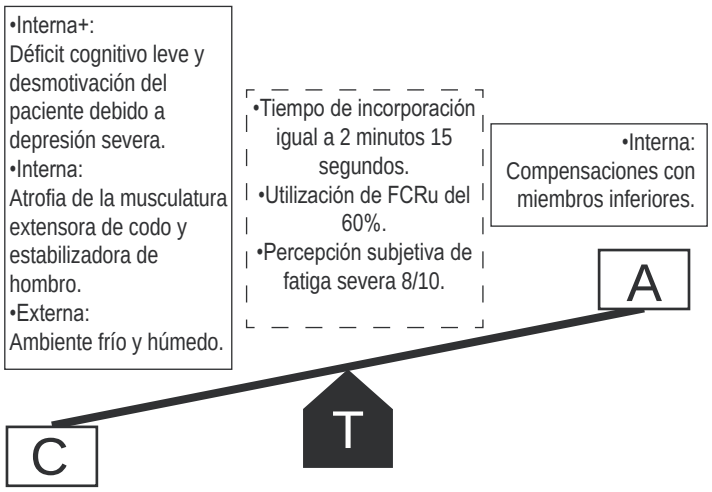
B.5. Nivel Sistema: "Déficit severo del rendimiento muscular de fuerza y potencia".



E A Escala isual An loga. Densidades bajo los 0 kg/metro^3. Clasificación según el Consejo de nvestigación Médica. FCR Frecuencia Cardiaca de Reserva. PSE Percepción Subjetiva de Esfuerzo.

Análisis nivel sistema: Se expresa un sistema desbalanceado hacia las cargas, lo que se traduce en ineficacia e ineficiencia mecánica y fisiológica para realizar la flexión activa de tronco considerando una amplitud angular de 90 grados. Es así como se evidencia que las asistencias internas mediante compensaciones no son suficientes para lograr el gesto, ante esto el sistema pide asistencias externas, en este caso elementos ortésicos y el trabajo del cuidador. Por tanto la función del movimiento depende de la acción de "*uer as e ernas*" para su expresión lo que condiciona su accionar a niveles de entorno social.

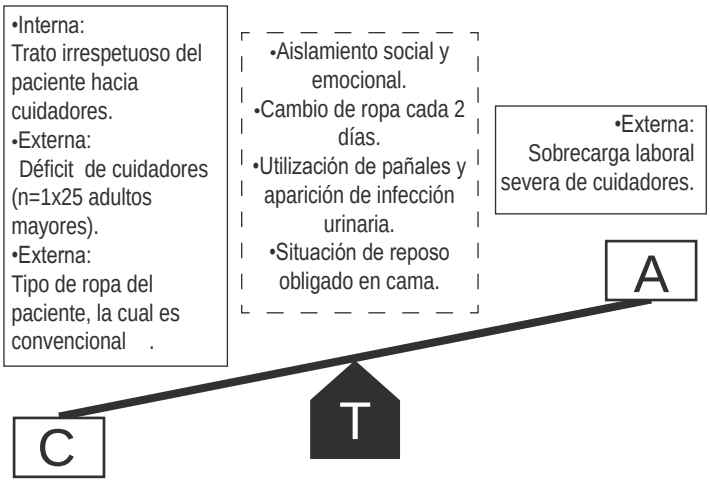
B.6. Nivel Persona: "Disfunción de la movilidad activa en actividades cotidianas".



Se suman las cargas mencionadas en los niveles anteriores ya que se trata de contextos funcionales relacionados.

Análisis nivel persona: Se observa un sistema desbalanceado hacia las cargas, lo que se traduce en ineficiencia fisiológica y neuro-mecánica que sin lugar a dudas tendrá un impacto en la cantidad de horas que el sujeto tolera levantado y la capacidad de ayudar a su cuidador en tareas básicas. Cabe destacar que las cargas mencionadas en el nivel anterior vuelven a tener protagonismo asumiendo el continuo de movimiento propuesto por Cott et al[3]. De este modo, tanto las cargas como las asistencias impactan diferentes NPK y la traducción será el sensor del nivel de análisis propuesto.

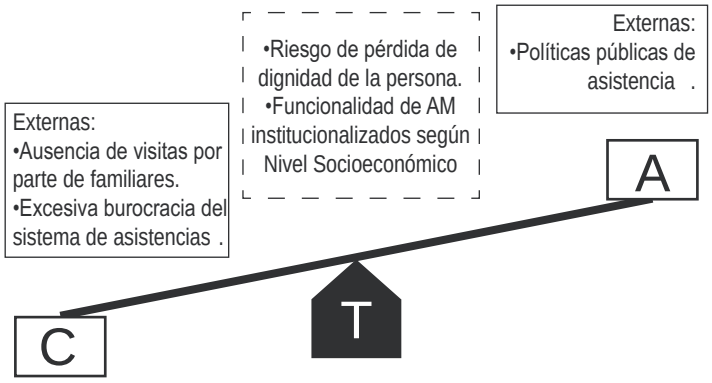
B.7. Nivel Familia: "Abandono del paciente y carga del cuidador por necesidad de asistencia".



El reglamento de los ELEAM exige que se disponga de un cuidador cada siete adultos mayores en un contexto de independencia funcional, en el caso hipotético se da que cada 2 adultos mayores existe un cuidador. Se suman las cargas mencionadas en los niveles anteriores ya que se trata de contextos funcionales relacionados. El tipo de ropa puede transformarse en una carga para la expresión del CF del paciente, en este sentido, los cierres, botones, y ropa de dise o cerrado ej: s eater y pantalones se transforman en obst culos significativos para la labor del cuidador, debido a las cargas repetitivas mantenidas en el tiempo que deben desarrollar, aumentando con esto su riesgo de postura laboral y sobrecarga.

Análisis nivel familia: El nivel familia comprende las redes cercanas que dispone un individuo para su desarrollo físico, mental y social, lo que se traduce generalmente mediante herramientas tales como el genograma, en este contexto, los funcionarios del ELAM tienen esa responsabilidad, ya que el adulto mayor se encuentra en un estado de abandono por parte de familiares directos (ver caso).
En este nivel continuamos con un sistema desbalanceado hacia las cargas, en este escenario, resulta interesante recalcar que a medida que avanzamos en el nivel de expresión de movimiento se observa que las condiciones funcionales del sujeto impactan negativamente su entorno, condicionando con esto la posibilidad de asistencias externas, las que presentan un descenso ostensible. Este escenario funcional considera un pronóstico negativo, dado que el sistema de asistencia se satura ante fenómenos biofísicos contraproducentes para la función. Al respecto, el caso de un sujeto con un estado de reposo prolongado e institucionalizado en un ELEAM, representa un círculo vicioso de disfunción del movimiento pues se encuentra en un vacío desde el punto de vista social dado que las políticas públicas no lo consideran directamente[18]. En este escenario, la participación de los ELEAM en proyectos para crear equipos de profesionales que impidan y traten esta condición se hace fundamental, por este motivo, es necesario incluir esta visión paradigmática con una mirada de expertos en el movimiento.

B.8. Nivel Sociedad: "Riesgo en la dignidad y atención personalizada para el paciente".



La burocracia del sistema de asistencias se manifiesta en la dificultad para conseguir una visita del equipo postrados del CESFAM al ELEAM, debido a que no se consideran pacientes de la comunidad y sería de responsabilidad exclusiva del la institución que los acoge. Las políticas públicas de asistencia se visualizan en la intención de programas de visita domiciliaria por equipos multidisciplinarios de postrados.

Análisis nivel sociedad: El nivel sociedad refleja la relación del individuo con entornos amplios, lo que se traduce generalmente en herramientas como el ecomapa.
El sistema se encuentra en desbalance debido principalmente a las escasas posibilidades de brindar una atención profesional pertinente y digna para el adulto mayor. Toda vez identificado el problema, este paciente necesita al menos una visita mensual para evaluar su estado de avance. Además, desde el punto de vista del manejo diario con él se requiere asistencia en base a educación para el personal de ayuda.

TABLA 2. Problematización y justificación hacia el CF.

Contexto Funcional	Problematización Jerarquizada	Justificación
Eficiencia motora y fisiológica de la Transición de DS a SBC.	Disfunción severa de la eficiencia mec nica y fisiológica de la transición DS-SBC.	El comportamiento de frecuencia cardíaca de trabajo, percepción subjetiva de esfuerzo y velocidad de transición involucra disfunción severa. Cabe destacar que la posición se mantiene solo durante 3 minutos antes de descompensación de algún sistema.
	Déficit severo de fuerza en musculatura antigravitatoria axial y apendicular.	La afectación de la capacidad de generar tensión debido a las consecuencias del reposo prolongado impide romper la inercia de una posición aparentemente est tica.
	Dolor moderado en brazos y piernas	El compromiso crónico descompensado del sistema ME limita la transición espont nea desde posiciones bajas.
	Colchón inestable debido a baja densidad del material.	La superficie de apoyo actúa como carga dado que es muy inestable y por tanto involucra un mayor esfuerzo salir de un estado est tico .

+La problematización se da principalmente para los niveles de sistema y persona, los cuales tendrían mayor sentido de oportunidad para la intervención.

DS=Decúbito supino; SBC=Sedente al borde de cama; ME=Músculo-esquelético. Es frecuente que las superficies inestables provengan de "ayudas técnicas" mal implementadas tales como un colchón anti-escara.

C PROBLEMAT AC ERAR U ADA.

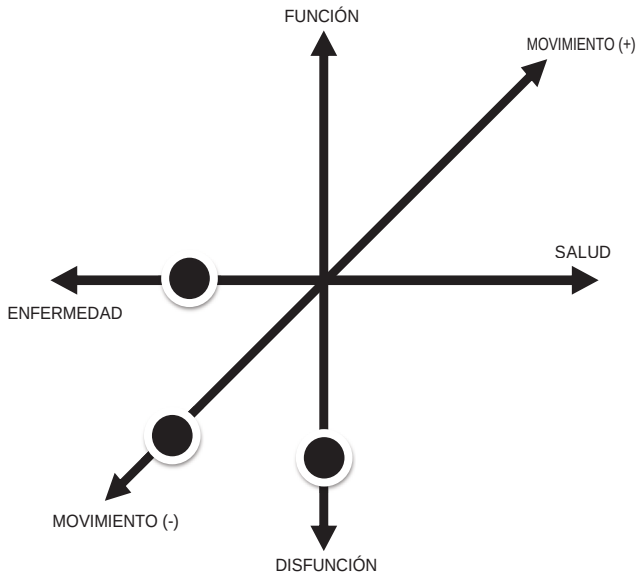
El enigma establecido en diferentes niveles de expresión de movimiento considera preguntarse: Cuáles son las instancias de intervención Al respecto, un análisis bajo el CF adecuado y considerando problematizar de manera jerárquica es relevante. En este escenario, se generan las condiciones para la de autonomía del Kinesiólogo, pues caracterizar el movimiento en base a un modelo particular de análisis establece una intervención en la cual se establece la necesidad de modificar, incluso, el ambiente para garantizar los contextos necesarios para la expresión de ventanas de función.

D ESTRATEG A PARA EL D AG ST CO

El diagnóstico comprende una declaración sintética de la problemática, al respecto lo planteado por la Clasificación Internacional de Funcionalidad[19] y la Asociación Americana de Terapia Física[20] son propuestas interesantes que tienen un espacio histórico en la generación de conocimiento con base epistemológica. Sin embargo, carecen de una visión integral del fenómeno que ocurre o aquel que desencadena la disfunción del movimiento. En este escenario, el modelo FDMH ofrece alternativas de análisis que ya han sido operacionalizadas[4], por tanto, una propuesta de ordenamiento contextualizado para los problemas. Tabla 2.

La propuesta de diagnóstico considerará el CF definido en la tabla 2, en este sentido, un caso podrá tener contextos funcionales específicos lo que enriquece fuertemente el análisis y la toma de decisiones profesionales. El CF es el indicador para el dominio Función-Disfunción, luego se dispone de herramientas para la caracterización de la expresión de movimiento y posteriormente el o los sistemas al servicio de movimiento que se asocian a dicha problemática. Cabe destacar, que el diagnóstico es la generación de nuevo conocimiento mediante la aplicación de herramientas propias de una disciplina, por esta razón no es adecuado declarar antecedentes tales como edad, género o la etapa del ciclo vital del sujeto.

De esta manera la gráfica y declaración del diagnóstico para los niveles persona y sistema sería:



Disfunción de la eficiencia mec nica y fisiológica de la transición DS-SBC caracterizada por déficit severo de adaptabilidad y fuerza en musculatura antigravitatoria axial y apendicular, asociado a compromiso agudo moderado del sistema ME y superficie inestable .

E CO CLUS O ES

La "pretensión" de autonomía profesional es dependiente del nivel de discusión epistémica dentro de la disciplina que la fundamenta y de la masa crítica dispuesta a posicionar con decisión su objeto de estudio, en este sentido, el kinesiólogo aspira a ser un profesional de primer contacto, traduciéndose esto no sólo en un derecho, sino que se expresa en un deber profesional como valor fundamental de la profesión. Al respecto, las estrategias de razonamiento ayudan a tomar decisiones correctas, esto es con márgenes de error bajos, lo que garantiza acercarse a la realidad del paciente.

La determinación del CF es fundamental para direccionar la toma de decisiones en relación a qué medir , qué evaluar y qué problemática priorizar para una intervención Esta situación garantiza entregar al paciente, como un profesional autónomo, lo que efectivamente necesita y no una indicación o protocolo.

La PK está determinada por la expresión de movimiento desde lo molecular hasta el nivel de sociedad en donde este continuo de movimiento está interrelacionada bajo un contexto funcional general que se desglosa en contextos específicos por nivel. En esta etapa del razonamiento dialogan fuertemente los fundamentos disciplinares con la profesión y es recapitulada a la hora de tomar la decisión acerca del tipo de intervención a efectuar. Cabe destacar que la kinesiología como ciencia aplicada necesita para establecer este diálogo un objeto de estudio claro bajo pilares que den cuenta del continuo de movimiento, esto no excluye la creación y validación de nuevas herramientas y metodologías para caracterizar el movimiento humano.

El MBD requiere siempre la declaración de un contexto funcional a modo de acción motora con intención, y tanto las cargas, traductores y asistencias tributan a esta realidad. Esta estrategia complementada con la PK ayuda a determinar los niveles críticos de Función-Disfunción del movimiento humano.

El diagnóstico está definido como una declaración sintética de las problemáticas, la cual tiene la intención de informar brevemente la realidad de un sujeto bajo un lenguaje propio y pertinente a nuestra disciplina y profesión, en este sentido, el dominio Función-Disfunción representa el contexto funcional crítico del paciente, el dominio movimiento es la caracterización que este ofrece hacia la expresión de función y el dominio Salud-Enfermedad representa los sistemas al servicio del movimiento y aspectos socioculturales asociados.

AGRADECIMIENTOS

A todos los adultos mayores pertenecientes a los ELEAM San Juan Apóstol y Don Feña, Bramadero, los cuales con su paciencia, generosidad y alegría han apoyado continuamente el proceso de enseñanza-aprendizaje para los estudiosos del movimiento de la zona precordillerana de la región del Maule, Chile.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Souto Camba (2012). Autonomía profesional y acceso directo en fisioterapia. *XIV Congreso Nacional de Fisioterapia*. Madrid, 26-27 de abril.
2. Rothstein J. (1986). Pathokinesiology: a name for our times? *Phys Ther*. 66: 364-365.
3. Cott C., Finch E., Gasner D., Yoshida K., Scott T., and Verrier C. (1995). The movement continuum theory of Physical Therapy. *Physiother Can*. 47; 2: 87-95.
4. Medina P., Rebolledo I., Escobar M. (2011). Operacionalización del Modelo Función Disfunción. Un acercamiento hacia la pretensión de la autonomía profesional. *Kinesiología*; 30(3): 46-57.
5. Chapela MC. (2009). Vínculo intersubjetivo: alternativa de cambio en las profesiones de la salud humana. *Rev Fac Nac Salud Pública*; 27(1): 76-80.
6. Romero C. (2004). Paradigma de la complejidad, modelos científicos y conocimiento educativo. *Universidad de Huelva*.
7. Hislop H. (1975). The not-so-impossible dream. Tenth Mary McMillan Lecture. *Phys Ther*. 55(1): 1069-1079.
8. Marín P., Guzmán JM., Araya A. (2004). Adultos mayores institucionalizados en Chile: ¿Cómo saber cuántos son? *Rev Méd Chile*; 132: 832-838.
9. Claviere PA. (2009). Envejecimiento en Chile. Institucionalización y políticas para personas mayores. Seminario de políticas gerontológicas, Mercosur Ampliado.
10. Caprara M, Molina MÁ, Schettini R, Santacreu M, Orosa T, Mendoza-Núñez VM, et al. (2013). Active aging promotion: results from the vital aging program. *Curr Gerontol Geriatr Res*. 2013:817813.
11. Jackman RW and Kandarian SC. (2004). The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *Am J Physiol*; 287: C834-C843.
12. G. D'Antona, MA. Pellegrino, R. Adami, R. Rossi, CN. Carlizzi, M. Canepari, et al. (2003). The effect of ageing and immobilization on structure and function of human skeletal muscle fibres. *J Physiol*; 552(2): 499–511.
13. Trappe S., Trappe T., Gallagher P., Harber M., Alkner B., and Tesch P. (2004). Human single muscle fibre function with 84 day bed-rest and resistance exercise. *J Physiol*; 557(2): 501-513.
14. Clark B., Manini T., Bolanowski S., Ploutz-Snyder L. (2006). Adaptations in human neuromuscular function following prolonged unweighting: II. Neurological properties and motor imagery efficacy. *J Appl Physiol;* 101(1):264-272.
15. Kortebein P, Symons TB, Ferrando A, Paddon-Jones D, Ronsen O, Protas E, Conger S, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. (2008). Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*; 63(10):1076-1081.
16. Gill T., Allore H., Guo Z. (2004). The deleterious effects of bed rest among community-living older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*; 59A(7):755-761.
17. Ocampo JM., Herrera JA., Torres P., Rodríguez JA., Loboa L., García CA. (2007). Sobrecarga asociada con el cuidado de ancianos dependientes. *Colomb Med*; 38(1): 40-46.
18. Servicio Nacional del Adulto Mayo. (2009). Manual del cuidado de personas mayores dependientes y con pérdida de autonomía. Red de protección social gobierno de Chile. Disponible a la fecha 14 de mayo del 2013 en: http://www.minsal.cl/
19. Chaná P. & Alburquerque D. (2006). La clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) y la práctica neurológica. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*; 44(2): 89-97.
20. American Physical Therapy Association. (1995). A Guide to Physical Therapist Practice: A Description of Patient Management. *Phys Ther*. 75.

Título Abreviado: Autonomía del Kinesiólogo: Estrategias de problematización

[A]Kinesiólogo, Académico Departamento de Kinesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica del Maule.
[B]Línea de razonamiento profesional, matriz innovada.

Los autores declaran no tener conflictos de interés con este trabajo.

Correspondencia:
Prof. Paul Medina Gonz lez
Departamento de Kinesiología,
Facultad de Ciencias de la Salud - Universidad Católica del Maule
Av. San Miguel 360 .
Talca, Chile
Tel.: 6 71 203622
Fax: 6 71 203399
E-mail: pmedina@ucm.cl

NIVEL FAMILIA

NIVEL SOCIEDAD

Fotografía: Agusto

Autor: Constanza astene

Comentario: *a nocenc a de un n o el cual es descu r endo su en orno y adqu r endo nue as e per enc as es nues ra responsa l dad n er en r en cada una de las ar a les que n luyen en el desarrollo ps como or de un n an e de emos omar consc enc a y acernos car o de ello para as darle las cond c ones m s p mas para su desarrollo*

Obtenida: Ciudad de Santiago, a o 2013.

Publicado: Enero 2014
ISSN 0719-4668

REEM
Conocimientos que mueven

ARTÍCULO ORIGINAL
NIVEL SOCIEDAD

VALORES REFERENCIALES DEL DESARROLLO **MOTOR GRUESO DE INFANTES SANOS DE 5 A 18 MESES DE EDAD** PERTENECIENTES A LA REGIÓN DEL MAULE OBTENIDOS A TRAVÉS DE LA ESCALA MOTORA INFANTIL DE ALBERTA.

REFERENCE VALUES OF GROSS MOTOR DEVELOPMENT IN HEALTHY INFANTS FROM 5 TO 18 MONTHS OF AGE BELONGING TO THE REGION OF MAULE OBTAINED THROUGH ALBERTA INFANT MOTOR SCALE.

R. CABRERA FERNANDEZ[A]., J. ESCOBAR INOSTROZA[A], K. GONZÁLEZ GAJARDO[A], A. GUTIÉRREZ BECERRA[A], I. REBOLLEDO PINO[B].

S

eti o Determinar valores de referencia de desarrollo motor grueso de infantes sanos, medido a través de la Escala Motora Infantil de Alberta (AIMS, por sus siglas en inglés), y explorar la influencia de variables antropométricas y sociodemográficas.

aterial y m todo Estudio observacional, descriptivo y analítico, de corte transversal. La muestra se extrajo de los jardines clásicos de la Junta Nacional de Jardines Infantiles (JUNJI), pertenecientes a la Región del Maule (n=157, rango etario=5 a 18 m; r_1= 4 a 6 m; r_2=7 a 9 m; r_3=10 a 12 m; r_4=13 a 15m; r_5=16 a 18m). La recolección de datos y posterior análisis se llevó a cabo por evaluadoras capacitadas en la aplicación de la AIMS, siguiendo las normas del manual del usuario de la escala. Para el análisis descriptivo se usó medias con su desviación estándar e intervalo de confianza al 95% y error estándar de la medición. Además, se aplicó análisis de comparaciones intergrupos. Las correlaciones se exploraron con Spearman. Se fijó un nivel de significancia del 95%.

esultados Las líneas de tendencia central señalan que los datos de esta muestra están bajo los resultados esperados, según parámetros poblacionales canadienses. Variables demográficas y antropométricas no influyeron en el rendimiento motor. Sólo la ocupación materna incide significativamente (p<0,05), para r_2.

Con lusiones Se exponen datos referenciales correspondientes a infantes de los jardines clásicos de la JUNJI de la Región del Maule. Nuestra muestra presenta un desempeño motor menor a lo esperado, según datos normativos canadienses. Las variables demográficas y antropométricas no influyen en el rendimiento motor.

ala ras la es Escala Motora Infantil de Alberta, Desarrollo Motor Grueso, Rendimiento Motor Infantil.

ABSTRACT

m o de erm ne re erence alues o ross mo or de elopmen n eal y n an s us n e l er a n an o or cale and o e plore e n luences o an ropome r c and soc o demo rap c ar a les

a er al and e od s s an analy c descr p e and o ser a onal cross sec onal s udy e sample as a en rom e class c a onal oard or n an ardens or s acronym n pan s elon n o aule e on n a e ran e o mon s r o m r o m r o m r o m r o m a a collec on and analys s as carr ed ou y ra ned e alua ors o ere ns ruc ed n e ns rumen opera on ollo n e ns ruc ons descr ed y e manual o e For descr p e analy es a era e s andard de a on and con dence n er al o and s andard error o measuremen ere used lso an n er roup compar son analys s as appl ed orrela ons eree plored pearman n alp a le el o as se

esul s e cen ral ends l nes nd ca e a e da a rom s sample are under e e pec ed resul s as anad an popula on parame ers e an ropome r c and demo rap c ar a les d d no n luence mo or per ormance nly mo er occupa on n luence s n can ly p or r

onclus ons e n an s elon n o e class cal ardens rom aule e on are class ed delayed mo or per ormance under anad an norma e da a e an ropome r c and demo rap c ar a les do no n luence s n can ly n mo or per ormance

ey ords l er a n an o or cale ross mo or de elopmen mo or per ormance

I CCI

La adquisición de destrezas motoras infantiles es clave para la salud y desarrollo integral del niño. En particular, el desarrollo motor está condicionado no sólo por la salud física del infante, sino también por la evolución de aspectos cognitivos, sociales y medioambientales[1].

En tal contexto, el Desarrollo Motor Grueso (DMG) se refiere al logro de conductas motoras que implican movimientos globales y segmentarios de zonas amplias del cuerpo[2]. La etapa de cambios más dramáticos en el DMG va desde el nacimiento hasta el logro de hitos relevantes como, por ejemplo, la marcha autónoma. Por tanto, es importante contar con información válida acerca del estado del DMG en esta fase del crecimiento del niño.

A pesar de que se reconoce que el DMG es un elemento esencial de la salud del infante, en Chile existe limitada información respecto al desempeño motor en niños[1,3]. Así, se dispone de escasos datos relativos a rendimiento motor obtenido con escalas específicas y sobre la potencial influencia de factores que inciden en su óptima evolución, tales como aspectos antropométricos, demográficos y características del entorno familiar, entre otros.

Existen diversos test que permiten acercarse a esta área del desarrollo infantil. La selección del test a utilizar debe considerar la calidad del instrumento en términos de confiabilidad, validez y aplicabilidad. En Chile, los instrumentos de evaluación del desarrollo psicomotor más utilizados son la Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (EEDP) y el Test de Desarrollo Psicomotor (TEPSI), los cuales son valorados por profesionales de la atención primaria[4]. Sin embargo, escasa información se encuentra al considerar la calidad del instrumento.

Una de las escalas de uso extendido a nivel internacional es la Escala Motora Infantil de Alberta (AIMS), la que permite evaluar rendimiento motor e identificar retraso motor desde el nacimiento hasta la marcha independiente. Esta herramienta posee características clinimétricas adecuadas en términos de aplicabilidad, temporalidad y uso de recursos[2]. Por tanto, la AIMS constituye una buena alternativa para establecer el estado del DMG en infantes sanos dentro del rango 0 a 18 meses[5,6].

El objetivo de este estudio fue determinar valores de referencia del DMG en jardines JUNJI utilizando una escala que posee características biométricas para ampliar los antecedentes que se tienen en el contexto declarado, explorando además la posible influencia de variables antropométricas y sociodemográficas.

S S

Diseño observacional, descriptivo y analítico, de corte transversal. La población de estudio correspondió a infantes de la red de Jardines Infantiles JUNJI de la Región de Maule (provincias de Curicó, Talca, Cauquenes y Linares), reclutados entre los meses de Agosto y Noviembre de 2012. La muestra fue accidental, por conveniencia. Los participantes debían contar con autorización de los padres o responsables legales a través de un Consentimiento Informado. Además, el estudio contó con la aprobación del Comité de tica de la Universidad Católica del Maule.

Los criterios de inclusión consideraron infantes sanos de ambos géneros, entre 5 a 18 meses de edad, pertenecientes a jardines clásicos de la JUNJI de la Región del Maule. Se excluyeron infantes con diagnóstico de retraso psicomotor o entidades clínicas que incidirán en la conducta motora (enfermedades neurológicas, cardiacas, ortopédicas, entre otras).

Variables: la variable dependiente fue el rendimiento motor y las independientes la edad, género, Índice de Masa Corporal (IMC), estado nutricional y nivel socioeconómico (NSE).

Cálculo tamaño de muestra: se consideró la variación reportada del score de rendimiento motor en el Manual del Usuario de la AIMS[7]. Se asumió un error de estimación de 1 a 3 puntos, considerando rangos mínimos y máximos de variabilidad para las categorías de edad y datos de puntaje previamente recolectados por investigadores de este estudio[8,9]. Luego, para una potencia del 80% y un nivel de significancia del 95%, el número total de infantes requerido fue de 151.

Evaluadores

La AIMS fue aplicada por cuatro tesistas de la carrera de Kinesiología de la UCM con capacitación según recomendaciones del Manual AIMS[10], considerando: a) dominio de principios teóricos que sustentan el diseño y aplicación de la AIMS, b) normas de administración y c) ensayos prácticos para evaluación de confiabilidad interevaluador mediante el uso de videos de ejecución motora de lactantes para asignación de puntaje. Además, fueron sometidas a una prueba piloto de confiabilidad, obteniendo un Índice de Correlación Intra-clase =0.9, para posteriormente iniciar sus mediciones en terreno.

Mediciones

Para la administración de la AIMS se dispuso un ambiente temperado y tranquilo, con los materiales establecidos por protocolo: colchoneta, mesa estable circular de diámetro

C	*nero*	Femenino 0,3 Masculino 49,6
	ro nc as	Talca 4 ,2 Linares 31,8 Cauquenes 4,4 Curicó 18,4
C A	*eso al nacer*	Bajo peso al nacer ,8 ormo peso 94,1 Bajo de peso 0,6
	s ado u r c onal	ormal 6,8 Riesgo de sobrepeso 32,1 Sobrepeso 10,2
C	*po de Fam l a*	Monoparental 37, Biparental 62,
	$\bar{x}$ *dad de las adres a os*	27,02
	s ud os adre	B sica 16,1 Media 62, Superior 2 ,6
	s ud os adre	B sica 16,1 Media 67,6 Superior 0
	u n l de ulnera l dad	82,8 13,1 2,7 1,3 0

1 7

a la
Características generales de la muestra

		$\bar{x}$			C	
	7	16.29	3.2	1.23	13.28 - 19.29	
	6	20.	4.81	1.96	1 .46	2 . 4
	8	26	7.07	2.	20.09	31.91
	8	27.13	6.03	2.13	22.08	32.17
	6	30	6.41	2.62	23.26	36.74
	11	30.36	7.28	2.20	2 .47	3 .26
	12	42.83	8.14	2.3	37.66	48.01
	17	39. 9	9.83	2.38	34. 3	44.64
	10	46.9	.04	1. 9	43.29	0. 1
	11	3.09		1. 0	49.7	6.43
	12	1. 8	3.42	0.99	49.41	3.76
	20	3.	4	0.89	1.64	.36
	18	.11	3.10	0.73	3. 7	6.6
	11	.27	4. 0	1.36	2.2	8.29

n número de infantes $\bar{x}$ promedio DE desviaciónest ndar EEM error estandar media
C interval de confianza

a la
Distribución de la muestra y variables estadísticas de acuerdo al puntaje total de la A MS obtenido en cada mes

97cm X 45 cms de alto; juguetes acordes a la edad y cámara marca Sony® sx45. La estimulación se realizó respetando la independencia del niño(a) para la ejecución de movimientos corporales, salvo en intervenciones específicas para aquellos ítems que lo requieren.

El rendimiento motor fue obtenido mediante el puntaje total derivado de la aplicación de la AIMS. El test está estructurado en 4 subescalas: supino, prono, sedente y bípedo. Para cada ítem el evaluador debe identificar el cumplimiento de hitos motores en base a tres criterios claves: "descarga de peso", "postura" y "movimientos antigravitatorios". La AIMS consta de 58 ítems, distribuyéndose en: 21 prono, 9 supino, 12 sedente y 16 bípedo. Cada uno de los ítems es contado como "observado" y "no observado"; asignándole un cero cuando el ítem no es observado (NO) y uno cuando se observa (O). El resultado del análisis, se da por la suma de todos los ítems anteriores, en donde se cuentan el número de los O y de los NO.

La recolección de los datos se realizó en los espacios físicos de la JUNJI. En cada evaluación se registró una filmación de 8-15 minutos, ubicando al infante en las cuatro posiciones previamente indicadas. Este material sirvió de base para a la asignación de puntaje según los criterios de la AIMS, procedimiento que fue realizado por las tesistas.

Respecto a antropometría, se incorporaron los datos actualizados de peso y talla del niño[11]. Para características del entorno familiar, se clasificó según tipo de familia, nivel educativo de los padres, ocupación y edad de la madre. Todos los datos fueron obtenidos de la ficha de registro de la institución.

El NSE se obtuvo a partir del puntaje obtenido en la ficha de protección social, clasificado en quintiles de vulnerabilidad[12]. A partir de ello, se seleccionó la muestra correspondiente a los niños que coincidían con el rango etario, para luego proceder con la obtención de los datos. La muestra fue distribuida en 5 rangos, ordenados por trimestres y para efectos de análisis de relación y correlación de los datos. El rango 1 para los niños de 4 a 6 meses (8.28%), rango 2 para niños de 7 a 9 meses (14,01%), rango 3 para niños de 10 a 12 meses (25.48%), rango 4 para niños de 13 a 15 meses (21,02%) y rango 5 para niños de 16 a 18 meses (31.21%).

An lisis de Datos

Respecto al análisis descriptivo, para las variables cualitativas se usó frecuencias relativas expresadas en porcentajes; para el caso de variables cuantitativas, promedios o medianas (según corresponda), desviación estándar y error estándar de medición. Además se usó el cálculo de intervalo de confianza 95% para operacionalizar la precisión de las tendencias reportadas.

Se utilizaron los test Wilcoxon (para variables con dos categorías), Kruskal-Wallis (en el caso de variables con más de dos categorías) para establecer comparaciones intergrupos entre las variables respuesta (rendimiento motor) y predictoras (demográficas, antropométricas y del entorno familiar recolectada). Además se establecieron correlaciones mediante el test deSpearman.

Todos los procedimientos se realizaron con el programa estadístico Stata 9.0®

S A S

Los resultados corresponden a 157 infantes de 5 a 18 meses que asisten a 27 jardines clásicos de la JUNJI de las cuatro provincias de la región del Maule. En la Tabla N°1 se muestran las características generales de la muestra.

En la tabla N°2 y figura N°1, se exponen los resultados obtenidos en cuanto a las tendencias centrales de puntaje de rendimiento motor según la AIMS y la distribución de la estratificación de percentiles.

En la figura N°1 se presentan las líneas de tendencia central de los percentiles del puntaje obtenido, correspondiente a los niños de 5 a 18 meses, se puede apreciar que los puntajes de rendimiento motor no alcanzan una meseta común en ninguna de las categorías de edad. Cabe destacar que sólo el puntaje del percentil 90 alcanza el puntaje completo de la escala y lo hace en el mes 17, no así el resto, siendo el caso del quinto percentil en los últimos meses (17 y 18) el que más se aleja de los parámetros estimados por la AIMS fi ura .

El comportamiento entre las variables demográficas y antropométricas con el puntaje de rendimiento motor, obtenido por los infantes en la AIMS dan cuenta que no existen diferencias significativas inter-grupos de estas variables ni correlación estadísticamente significativa entre ellas (p 0,05) ta la y

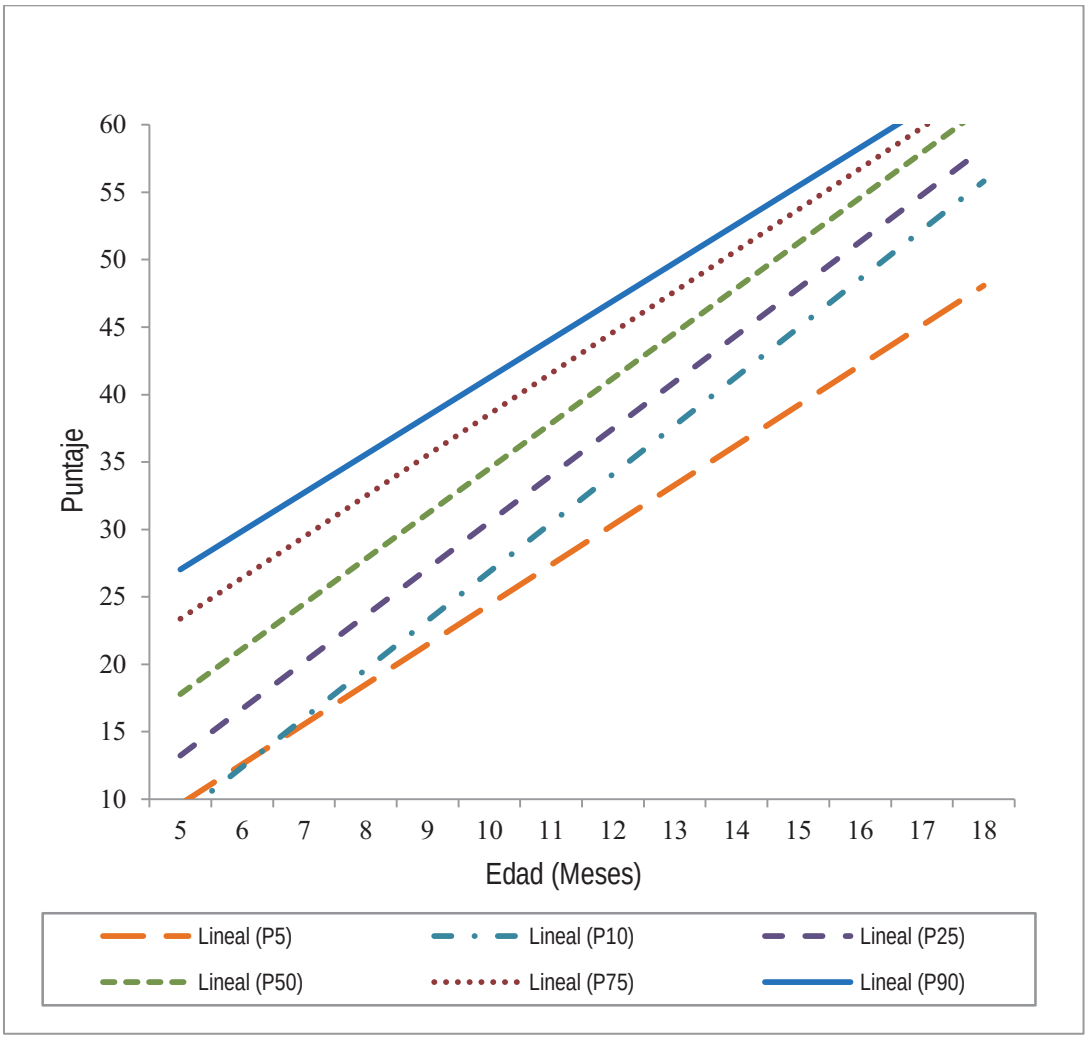
En relación a las variables del entorno familiar solo la ocupación materna demuestra una diferencia significativa (p<0,05) entre el grupo de madres que trabaja fuera del hogar y las que trabajan en el interior de sus casas (en el rango 2), siendo los infantes cuyas madres son dueñas de casa, aquellos que obtienen un promedio mayoren el puntaje final de la AIMS. En el resto de los rangos (1, 3, 4 y 5) no existen diferencias significativas entre ambos grupos. ta la

		R				
	nero	0,83	0,14	0,16	0,87	0,1
	ro nc a	0, 2	0,32	0,8	0,63	0,06
	las cac n del peso al nacer		0,28	0,88	0,43	0,06
A	*s ado nu r c onal ac ual*	0,78	0,31	0,13	0,6	0,62
	s ud os madre	0,28	0,7	0,6	0,24	0, 1
	s ud os padre	0,26	0,48	0,07	0,34	0,23
	cupac n ma erna	0, 2	0,01	0,48	0,7	0,3
	po de am l a	0,6	0,42	0,3	0,12	0,2
	u n l	0,34	0,27	0,2	0,4	0,66

p 0,0

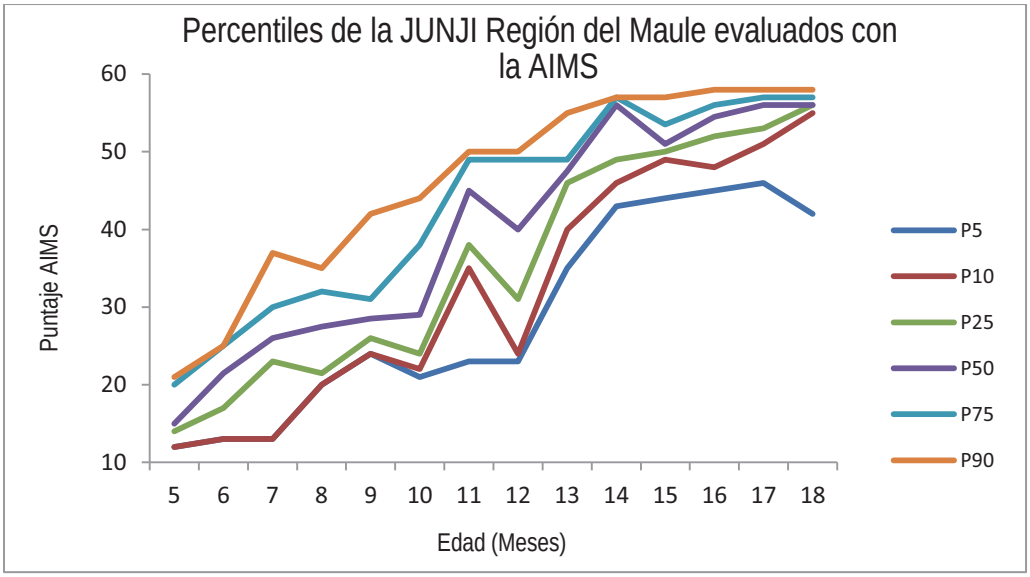
a la

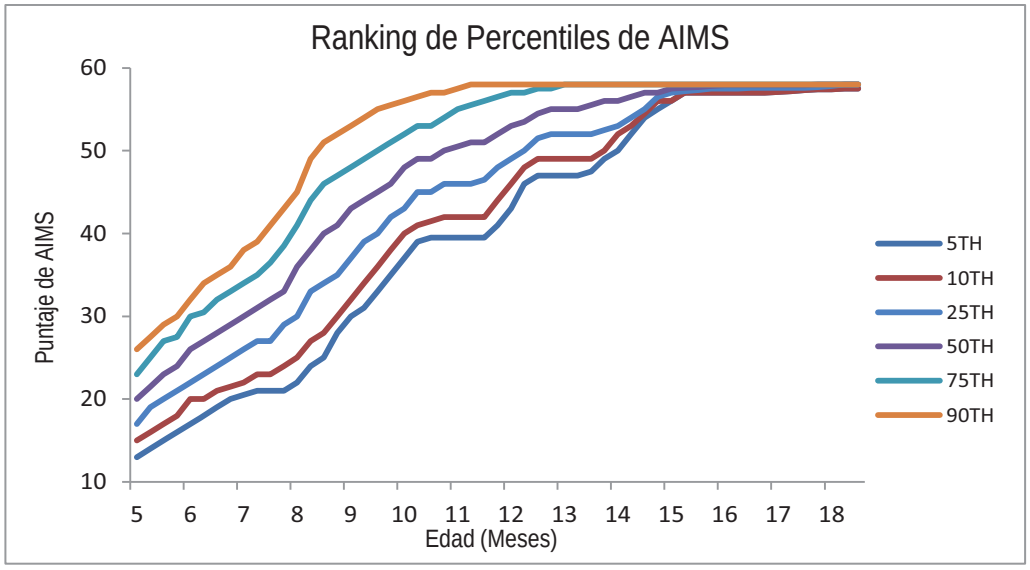
Comparación intergrupo de variablesdemogr ficas, antropométricas y del entorno familiar con respecto al puntaje total derendimiento motor, obtenido con la A MS.

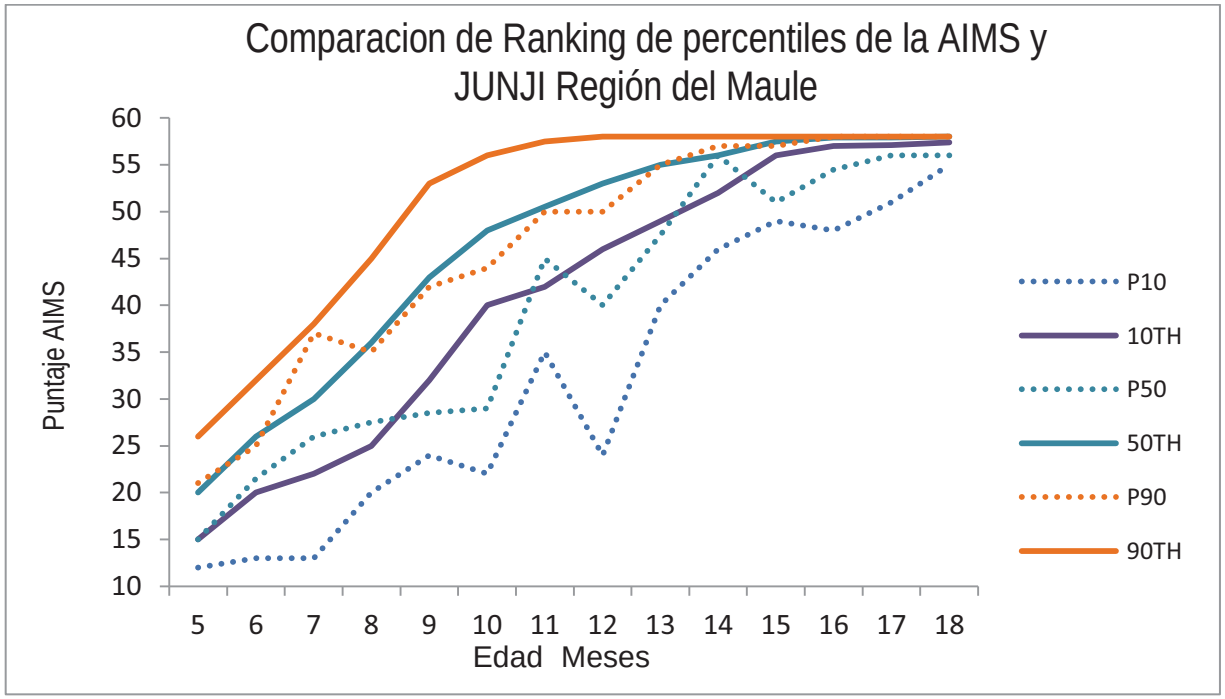


i ura

Resultados de la evaluación de los infantes de la Región del Maule expresado en percentiles







i ura

Comparación de ranking de percentiles de la A MS y resultados de la evaluación de los infantes de la Región del Maule según la edad, evaluados con la A MS.

ISC SI

La motivación principal de este estudio fue establecer valores referenciales del rendimiento motor grueso en infantes e indagar respecto a la influencia de características físicas del niño y de aspectos sociodemográficos. Los resultados principales muestran que en el rango de 5 a 18 meses de edad, los puntajes expresados en tendencias centrales fluctúan según un patrón típico de comportamiento, manteniendo una relación directa entre la edad y el puntaje obtenido.

Al comparar los resultados entre percentiles de los infantes canadienses y los de esta investigación se presenta una diferencia importante, de tal manera que el percentil 90 del puntaje total de los niños de esta muestra, equivale a los percentiles 25 al 75 de la muestra de infantes canadienses fi ura . Mientras que el resto de los percentiles (P5, P10, P25 y P50) se encuentran bajo el quinto percentil de los infantes de Alberta, Canadá. Lo anterior incrementa las diferencias entre ambos resultados, evidenciando la necesidad de adaptar esta estratificación con el fin de clasificar apropiadamente el DMG en los niños de los jardines de la JUNJI.

Cabe destacar que la muestra estudiada es relativamente homogénea debido a que todos pertenecen a jardines clásicos de la JUNJI. Por su parte, la muestra reclutada por las autoras de la AIMS comprende un total de 2202 niños nacidos en Alberta, Canadá, no siendo parte de una institución en particular. Si bien es cierto, los resultados del presente estudio no permiten establecer valores normativos para población Chilena, como es el caso de la investigación Canadiense, es el primer acercamiento a valores referenciales en la Región del Maule.

Desde el punto de vista del DMG, la muestra se encuentra mayormente ubicada dentro de percentiles bajos, respecto de los obtenidos por los infantes de Alberta, presentando, según la escala, un retraso en el DMG, dato que no concuerda con estudios realizados en Chile donde, de una muestra de 119 niños sanos de entre 8 y 30 meses, de nivel socioeconómico medio-alto, evaluados mediante la Escala de desarrollo infantil de Bayley (BSID) sólo el 11.76% fue catalogado con riesgo y el 2.5% con retraso del DSM. A su vez, la tasa de déficit fue significativamente mayor a los 8 meses que a los 18 y 30 meses de edad ($p = 0,001$)[13]. Esto podría ser causado por las diferencias de áreas de evaluación de las escalas dado que la BSID abarca adicionalmente el área cognitiva y de lenguaje[7] lo que quizás favorezca el resultado en el desarrollo motor (DM), dato que se relaciona con el estudio anteriormente mencionado, dado que 12 de los 13 lactantes de 8 meses con déficit del DSM, tenían compromiso motor grueso. Además, el estado socioeconómico resulta ser una influencia significativa ante el DM, en donde los niños que pertenecen a las familias de bajo nivel socioeconómico son más propensos a sufrir retrasos en el crecimiento[14].

En cuanto a las características antropométricas no existen diferencias significativas ($p<0,05$) en el DMG al comparar inter-grupos. A su vez, la correlación existente entre el peso actual de los infantes y el DMG fue muy baja ta Ia y . Esto explica que, para esta muestra, el puntaje de rendimiento motor no está influenciado por el estado nutricional del niño o su peso al nacer, para todos los rangos etarios, contrario a lo observado en la literatura[1,15,16]. Es necesaria mayor investigación al respecto, con el fin de clarificar la influencia de esta variable en el DMG, para este tipo de muestra.

Si bien es cierto, lo anterior contrasta con estudios realizados tanto en Chile, como en otros países[17] es necesario señalar que la muestra no fue escogida para fines de éstas variables. Por lo tanto, los datos pueden verse influenciados por un sesgo dado principalmente por la selectividad de la muestra.

En cuanto al entorno familiar y su relación con el DMG, estudios señalan que el nivel educacional y edad de los padres[18], ocupación materna[19], ausencia del padre[20] y estado socioeconómico[14] influyen sobre el rendimiento motor del infante. Sin embargo, al comparar si existían diferencias significativas inter-grupos con el puntaje de rendimiento motor obtenido en la AIMS, no existieron diferencias significativas ta Ia

Este estudio nos permite conocer el rendimiento motor de niños sanos de 0 a 18 meses pertenecientes a la JUNJI de la Región del Maule, pudiendo ser usado como referencia para el análisis del comportamiento motor que incluya todos los infantes de la Región y a su vez, para observar el rendimiento motor de otras regiones del país. Además, la AIMS nos permite conocer y evaluar un dominio específico, el DMG, dando la posibilidad de pesquisar e intervenir retraso de DMG. Nuestros resultados evidencian un menor desempeño motor, por lo que creemos necesario valorar la realización de adaptaciones a la escala, con el fin de que los resultados sean más atingentes a nuestra muestra. Existen antecedentes en otros países de una tendencia a clasificar a los infantes entre los percentiles más bajos de la AIMS[21, 22], en cuyos casos los autores han sugerido adaptar la estratificación de

percentiles, con el fin de catalogar adecuadamente a su población.

No obstante, para el correcto análisis de los resultados, debemos considerar las limitaciones del estudio, que corresponden a que slo se consideraron los infantes que pertenecían a los jardines clásicos de la JUNJI, esto implica que sus características generales son relativamente homogéneas, ya que para poder ingresar a esta institución deben cumplir ciertos requisitos[23, 24]. Estos impiden establecer fehacientemente si existen diferencias al comparar a sujetos con distintas características demográficas, antropométricas y del entorno familiar con el DMG, ni su correlación. Por lo cual sería esperable que en futuras investigaciones se abarcara a una población representativa de la Región del Maule. De esta manera, se podría dar cuenta de si la presente muestra se encuentra con riesgo de retraso y en el caso de esto se cumpliera, establecer programas de intervención para esta población.

C C SI

Se exponen datos referenciales correspondientes a infantes de los jardines clásicos de la JUNJI de la Región del Maule. La aplicación de la AIMS en JUNJI Maule obtuvo valores bajo lo estimado respecto a lo establecido para los percentiles de referencia. Tal condición, similar a otros estudios de países semejantes, sugiere adaptar la estratificación de resultados de la escala para esta población y así identificar adecuadamente a los infantes que se encuentran fuera de los percentiles establecidos. No existen diferencias significativas al comparar los distintos grupos de variables demográficas y antropométricas con el DMG.

A A CI I S

Agradecemos la colaboración de la Universidad Católica del Maule, entidad que financió esta investigación, a la Junta Nacional de Jardines Infantiles, que creyó en este proyecto y facilitó la participación de cada uno de los niños que fueron evaluados.

CIAS I I ICAS

1. Bedregal P. (2007). Desarrollo de un modelo para la evaluación de rezago del desarrollo infantil en Chile. *Revista Medicina Chilena*, 135: 403-405.
2. Piper M.,Pinnell L., Darrah J., Maguire T., Byrne P. (1991).Construction and validation of the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). *Can J PublicHealth.* 83 Suppl 2:S46-50.
3. Bedregal, P (2008). Instrumentos de medición del desarrollo en Chile. *Revista Chilena Pediatría*, 79 (1), 32-36.
4. Rodríguez, S., Arancibia, V., Undurraga, C. (1985). Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor de 0 a 24 meses. Editorial Galdoc, Santiago de Chile.
5. Darrah J, Piper M, Watt MJ (1998). Assessment of gross motor skills of at-risk infants: predictive validity of the Alberta Infant Motor Scale. *DevMedChildNeurol.* 40:485-491.
6. Masayuki, U., Kentaro, T.,Tomoaki, S. (2008). The reliability and validity of the Alberta infant motor scale in Japan. *J. Phys. Ther.* Sci, 20, 169-175
7. Capitulo III Piper M. y Darrah J. (1994) Appendix III: Normative data. Piper M. y Darrah J. Motor Assessmentthe Developing Infant. United States of America, Elsevier, p 205
8. Améstica M., Yañez A. (2008). Confiabilidad Interevaluador de la Escala Motora Infantil de Alberta (AIMS) en un Grupo de Niños de Término y Pretérmino entre 3 a 9 Meses de Edad de la Provincia de Talca. Tesis para optar al grado de Licenciatura en Kinesiología. Universidad Católica del Maule.
9. Quezada L., Soto I, Escobar M., López A. (2010). Confiabilidad inter-evaluador de la Escala Motora Infantil de Alberta En niños de término y pretermino entre 10 y 16 meses de edad de La Provincia de Talca-Chile. *Revista de Ciencias de la Salud U. del Rosario-Colombia*; Volumen 8 (2): 21-32.
10. Piper M., Darrah J., Maguire T., Redfern L. (1994).Motor assessment of the developing infant (Vol. 1). Philadelphia: Saunders.
11. Institute of Medicine, CommitteeonScientificEvaluation of WIC (1996) NutritionRiskCriteriaFood and NutritionBoard. Summary of WIC nutritionriskcriteria: a scientific assessment. *J Am DietAssoc*, 96, 925– 930.
12. Ministerio del Desarrollo Social. (2012). Glosario del Observatorio social. Recuperado de: http://observatorio.ministeriodesarrollosocial.gob.cl/glosario.php
13. Schonhaut L., Schönstedt G., Álvarez J., Salinas P., Armijo I. (2010).Desarrollo Psicomotor en Niños de Nivel Socioeconómico Medio-Alto. *Revista Chilena de Pediatria*. 81 (2):123-128.
14. Capute A., Shapiro B., Palmer F., Ross A., Wachtel R. (1985). Normal gross motor development the influences of race, sex and socio-economic status. *DMCN*, 27, 635-643.
15. Jaffe M, Kosakov C. (1982)The motor development of fat babies. *Clin Pediatr (Phila)*, 21 (10), 619– 621.
16. Slining M. Y cols. (2010)."Infant overweight is associated with delayed motor development". *Journal of Pediatrics*, 157, 20-25.
17. Who Multicentre Growth Reference Study Group (2006) Relationships between physical growth and motor development in the WHO Childs Growth Standars, ActaPaediatrica, 450, 96-101
18. Lung F.,Bih-Ching Sh., Tung-liang Ch., Shio-Jean L. (2009) Parental mental health, education, age at childbirth and child development from six to 18 months. ActaPaediatrica 98, 8334-841.
19. Campos D., Santos D., Goncalves V., Montebelo M., Goto M., Gabbard C. (2007). Postural control of small for gestational age infants born at term. *Revista brasileña de fisioterapia*, 11, 7-12.
20. Karros K., Camara A., Lemos A., Cabral J., Mahaes R. (2003). Do environmental influences alter motor abilities acquisition? *Arqneuropsiquiatr*, 61, 170-175
21. Fleuren K. Smith L., Stijnen Th., Hartman A. (2006) New Reference Values for the Alberta Infant Motor Scale need to be established. ActaPædiatrica 96, pp. 424–427.
22. Vanda M, Campos D, Santos D y cols.(2006). Agreement between scales for screening and diagnosis of motor development at seis month. *Journal de Pediatría*. Vol. 82 (6); 470-474.
23. Departamento de Economía Universidad de Chile (2009).Diseño evaluación de programas nuevos: Subsistema de protección integral a la infancia crece contigo. Centro micro datos. Disponible en: www.microdatos.cl

24. Sección de estudios y estadística. (2009). Boletín mensual de estadísticas institucionales n°1. Departamento de informática y planificación. Disponible en: www.junji.cl

tulo A re iado: A MS en la U Maule
[A] Tesistas de Licenciatura en Kinesiología. Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica del Maule.
[B] Kinesióloga, docente de Licenciatura en Kinesiología, Magíster en Educación, Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica del Maule

o existen conflictos de interés en esta investigación
Estudio financiado por Universidad Católica del Maule

Corres onden ia
sabel Rebolledo Pino
Facultad de ciencias de la salud - Universidad Católica del Maule
Av. San Miguel 360 Talca, Chile
Teléfono: 71-2203121
E-mail: irebolle@ucm.cl

REEM
Conocimientos que mueven

Colectivo REEM

M ximo Escobar Cabello, aviera Escobar nostroza, Mauricio Flores uezada, Karimé Gonz lez Gajardo, Pablo Gonz lez Guerra, Paul Medina Gonz lez, Mario Miranda Miranda, Sergio Morales orquera, Rodrigo Mu oz Cofré, Constanza Pastene Maureira, Luis squez Agurto.

Consejo Editorial

Méd., Mg. Ed., Raúl Escobar Henríquez, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.
Klgo., Dr., Eladio Mancilla Solorza, Universidad Católica del Maule.
Prof., Dr. Renato Tadeu achbar, Universidad Laval, uebec, Canad .
Klgo., Mg. Ed., gor u ez illegas, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.
TM., Dr. Alejandro Pacheco alles, Universidad Católica del Maule
Klgo., Mg. Ramón Pinochet, Hospital Padre Hurtado.
Klgo., Mg. Ed., sabel Rebolledo Pino, Universidad Católica del Maule.
Klgo., Mg. Ed., Dr, uan Silva Urra, Universidad de Antofagasta.
Klgo., Mg. K., Claudio éliz Medina, Hospital del Trabajador de Santiago.

Comité Editorial

Colectivo REEM

Comité Asesor

Klgo. Bernardita Bravo, Universidad Católica del Maule
Klgo. atalia barra, Universidad Católica del Maule

Contacto

contacto@reem.cl
24 oriente 2 88 Talca Región

cel. 68296331
Pablo Gonz lez Guerra

cel.91696639
aviera Escobar nostroza

Dise o Editorial

Francisca Ojeda Alvarado.

Fotografía Portada:
Alejandro Pacheco alles.

Talca, Chile 2014

REEM

Conocimientos que mueven