

30
21



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

INFLUENCIA DEL EJERCICIO FISICO SOBRE EL
METABOLISMO OXIDATIVO Y LOS NIVELES
LIPIDICOS, HEMATOLOGICOS Y ELECTROLITICOS
EN UNA POBLACION DE ANCIANOS.

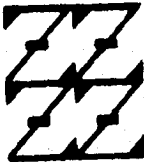
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A :

MARTHA PATRICIA LEON REYES

U N A M
F E S
Z A R A G O Z A



ASESORES: DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NUREZ
O.F.B. MARTHA A. SANCHEZ RODRIGUEZ

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1996

10 SEMESTRE DE LA
CARRERA DE QUIMICA
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Este trabajo fue realizado en el LABORATORIO DE INVESTIGACION CLINICA GERONTOLOGICA, de la Facultad de Estudios Superiores "ZARAGOZA" UNAM, con respaldo del Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación y de Innovación Tecnológica (PAPIT) proyecto IN300694 D.G.A.P.A.

DEDICATORIAS:

A mi padre: Porque está es la única manera de demostrarte que todo tu esfuerzo en educarme no fue en vano y porque es la única forma que tengo para decirte **GRACIAS PAPA** por todo lo que me has dado y todo el apoyo incondicional que me has brindado.

A mi madre: Porque siempre estuviste a mi lado ayudándome en todo lo que podías y porque nunca permitiste que me faltara algo que pudiera distraerme, gracias mamita linda.

A mi hermano: Porque dentro de tu tiempo me diste parte de él para que yo pudiera desarrollarme de la mejor manera, eres el mejor hermano.

AGRADECIMIENTOS:

A mis asesores: DR. Víctor Manuel Mendoza Nuñez y Q.F.B. Martha A. Sánchez Rodríguez por haber tenido la paciencia de guiarme en la elaboración de este proyecto y por la confianza depositada en mí para la realización del mismo.

A mi jefe: Q.F.B Raquel Retana Ugalde por todo el apoyo que me brindaste, por haber cedido parte de tu tiempo para poder realizar el manuscrito del trabajo y principalmente por todas aquellas ocasiones en que tuviste que desviarte de tu ruta para que yo pudiera terminar mi tesis.

A los ancianitos del INSEN: Porque sin su colaboración jamás se hubiera podido realizar este proyecto y de manera muy especial a la DRA. MARIA DE JESUS MORENO MORENO porque gracias a su dedicación el programa de ejercicios tuvo éxito.

Al jefe de medicina del deporte: DR. Juan Manuel Toledo Revuelta Medina porque sin tener ninguna necesidad y compromiso aportó grandes conocimientos en pro de la investigación y principalmente porque siempre tuvo tiempo para ayudarme en la aclaración de dudas.

De manera muy especial agradezco y dedico este trabajo al Q.F.B. ANGEL GARCIA SANCHEZ porque siempre estuviste junto a mi ayudándome en la elaboración del mismo y principalmente porque siempre tuviste una sonrisa y una palabra de aliento cuando más lo necesitaba.

SINODALES

PRESIDENTE: DR. Juan Manuel Revuelta Toledo Medina

VOCAL: DR. Víctor Manuel Mendoza Nuñez

SECRETARIO: Q.F.B. Martha A. Sánchez Rodríguez

SUPLENTE: Q.B.P. Gustavo Miranda Contreras

SUPLENTE: Q.F.B. Georgina Rios Olivera

INDICE.

I.	Resumen.....	1
II.	Marco Teórico.....	2
	- Teorías del Envejecimiento.....	4
	- Metabolismo.....	24
	- Ejercicio Físico.....	47
III.	Planteamiento del Problema.....	63
IV.	Hipótesis.....	64
V.	Objetivos.....	65
VI.	Material y Métodos.....	66
VII.	Diseño Estadístico.....	79
IX.	Resultados.....	80
X.	Discusión de Resultados.....	109
XI.	Conclusiones.....	113
XII.	Referencias.....	114
XIII.	Anexos:	
	- Anexo I.....	118
	- Anexo II.....	132
	- Anexo III.....	138

RESUMEN

Se realizó un estudio cuasiexperimental en una población de 60 ancianos pertenecientes al Instituto Nacional de la Senectud (INSEN), con el fin de conocer el impacto de un programa de ejercicio físico sobre los niveles hematológicos, lipídicos y minerales así como también sobre las pruebas de rendimiento físico (porcentaje de grasa, tejido óseo y muscular, índice de flexibilidad general, potencia anaeróbica, resistencia aeróbica y recuperación cardíaca).

Para tal fin se formaron dos grupos:

Grupo I: 22 ancianos de 60 años en adelante los cuales permanecieron sin realizar actividad física por 8 meses (grupo sedentario).

Grupo II: 22 ancianos de 60 años en adelante que fueron sometidos a un programa de ejercicio físico durante 8 meses (grupo ejercicio).

A ambos grupos se les tomó una muestra de sangre bajo ayuno para determinarle biometría hemática, lípidos, y electrolitos, para posteriormente realizarles una evaluación funcional. Estas mismas mediciones se llevaron a cabo después del periodo establecido.

Los resultados obtenidos con significancia estadística para el grupo ejercicio comparando al inicio y después del entrenamiento fueron: hemoglobina (14.46 ± 0.96 vs 15.04 ± 1.18), concentración media de hemoglobina corpuscular (31.12 ± 0.88 vs 32.56 ± 0.99), lipoproteínas de alta densidad (38.33 ± 7.29 vs 41.28 ± 8.49), calcio (9.60 ± 0.52 vs 9.27 ± 0.63), potasio (4.75 ± 0.47 vs 4.91 ± 0.34) e índice de flexibilidad general (3.29 ± 40.83 vs 15.77 ± 54.70), en tanto que para el grupo sedentario fueron: potasio (5.17 ± 0.53 vs 4.81 ± 0.56), porcentaje de grasa (24.13 ± 3.68 vs 26.15 ± 2.51), porcentaje óseo (17.88 ± 3.34 vs 16.63 ± 3.20), recuperación cardíaca (20.48 ± 8.51 vs 14.31 ± 4.43), resistencia aeróbica (28.49 ± 7.04 vs 25.44 ± 6.07) y potencia anaeróbica (15.79 ± 4.52 vs 13.27 ± 6.21).

Por lo anterior, se puede concluir que la práctica de ejercicio físico programado puede mejorar algunos aspectos bioquímicos y funcionales en los ancianos que lo practican, en tanto que los que son sedentarios modifican negativamente los parámetros de rendimiento físico pudiéndose mejorar la calidad de vida de los senectos, ya que, como se puede observar, la inactividad física conlleva a un deterioro integral más rápido.

MARCO TEORICO

En el pasado, los ancianos eran un grupo etario productivo y respetable sobre el cual se sustentaba el poder ideológico y político de un pueblo, sin embargo con el paso del tiempo esta situación se fue modificando y este grupo, que al principio era una minoría, fue creciendo para dar paso (principalmente en los países subdesarrollados) a la existencia de un grupo social marginado tanto política, económica y socialmente, principalmente por ser considerados como personas inútiles e incapacitados de manera física y mental, con esta marginación, el anciano fue transformando progresivamente su forma y calidad de vida y se convirtió en una persona sedentaria, rechazada y abandonada favoreciendo la aparición de enfermedades de tipo crónico degenerativas (por ejem: hipertensión arterial, osteoporosis, cáncer, diabetes mellitus no insulino dependiente, etc) que aunadas al proceso propio del envejecimiento disminuyen su esperanza de vida.

En la actualidad hay en el mundo alrededor de 150 millones de personas que pasan de los 65 años. El aumento en el número de ancianos es un fenómeno que se ha presentado primeramente en las antiguas civilizaciones del mundo como Francia donde el 12% o más de su población son personas ancianas y la esperanza de vida se ha incrementado de 50 a 70 años, así como en los países desarrollados, como E.U., donde en el año de 1980 existían 18.5 millones de personas mayores de 60 años y se esperan 67 millones para el año 2000. De manera más específica, en nuestro país se registra un veloz proceso de envejecimiento, ya que de contar con una población mayoritariamente joven, transita a otra "entrada en años"; en 1950 México tenía 1,419,685 personas mayores de 60 años (5.5%), incrementándose a 2,709,230 (6.5%) en 1970 y 4,988,518 (6.1%) en 1990, proyectándose que para el año 2000 ascenderá el 7.8% y para el año 2025 serán alrededor de 17 millones¹.

No obstante la transición demográfica y epidemiológica por la que cursa nuestro país, existe un atraso importante en investigación gerontológica, principalmente en el área socioepidemiológica con fines preventivos.

Es por esto que se deben tomar en cuenta las recomendaciones de la Asamblea Mundial del Envejecimiento de Viena en donde se sugiere como estrategia básica "la atención primaria" la cual permitirá a las personas de edad llevar una vida independiente en el seno de sus propias familias y comunidad, así mismo, deben considerarse las recomendaciones relacionadas con el "autocuidado" donde se establece que *debe educarse a las personas de edad en el cuidado de si mismas*, teniendo como fin primordial el mejoramiento de la calidad de vida del anciano^{2,3}.

De lo anterior, es importante señalar que el autocuidado son las medidas que el individuo utiliza en forma inmediata y continua ante la enfermedad y sus limitaciones, así como las estrategias básicas (entre las que se encuentran el cuidado de la dieta y la práctica de ejercicio) para preservar y/o mejorar la salud personal.

De aquí nuestro interés por el estudio de uno de los factores recomendados, que sin ser caro ni riesgoso (si se aplica correctamente) puede modificar y mejorar la calidad de vida de nuestros ancianos, el **EJERCICIO**, ya que se ha visto que existe una relación positiva entre este y el estado de salud y una relación negativa entre salud física y edad, ya que a mayor edad es menor la actividad física, debido a que el anciano al ser marginado adopta un estilo de vida sedentario lo que lo condena a un deterioro integral más rápido.

Es importante señalar, que el ejercicio bien planificado puede modificar el proceso de envejecimiento del organismo, haciendo de este un fenómeno menos agresivo evitando la aparición de desordenes en el metabolismo bioquímico y por tanto puede evitar la presencia de enfermedades crónico degenerativas asociadas al proceso del mismo, y cuando éstas ya están presentes, el ejercicio puede actuar como una terapia complementaria que ayude a controlar y/o mejorar el estado de salud de las personas que lo practican.

Es por esto que a continuación se hace referencia a las diversas teorías que tratan de explicar porque envejecemos, para posteriormente mencionar los cambios metabólicos que sufre el organismo con el paso del tiempo, para finalmente, exponer como el ejercicio puede beneficiar desde muchos aspectos el estado de salud y por lo tanto la calidad de vida de los ancianos.

I. TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

Hay muchos aspectos del proceso de envejecimiento que aún no han sido aclarados, en especial lo relativo a las causas que llevan al hombre a envejecer. Al respecto se han emitido teorías que pretenden explicar la etiología de este fenómeno, encontrándose actualmente más de 300 teorías del envejecimiento, y el número continúa aumentando. Este es el resultado natural de los rápidos progresos en el conocimiento del fenómeno biológico y de la aplicación de nuevos enfoques, métodos y técnicas en la investigación del envejecimiento; casi todos los descubrimientos importantes en biología molecular y celular han estimulado a una nueva familia de teorías del envejecimiento o han aportado nuevos avances en versiones de teorías ya establecidas^{4,5}.

1.1 Principales Teorías del Envejecimiento:

A) Teorías basadas en los cambios de edad .- Este grupo comprende numerosas teorías viejas y nuevas, las cuales estudian desde el origen los diferentes cambios de edad a lo largo de toda la vida, o cambios los cuales muestren una definitiva acumulación con el tiempo. El principal método de prueba de estas teorías es comparando a jóvenes, adultos y viejos y describiendo el deterioro de estructuras o funciones en organismos o tejidos viejos. Los ejemplos más representativos de estas teorías son:

- I. Teorías de la estabilización estructural y del enlace cruzado.
- II. Cambios estructurales post-translación y modificación de proteínas.
- III. Teorías basadas en los cambios cuantitativos de proteínas.
- IV. Cambios en la biosíntesis de proteínas (traducción).
- V. Cambios por la edad en el RNA y DNA.
- VI. Cambios por la edad a nivel genético y celular.

Esta familia de teorías han sido muy fructíferas en la explicación de los mecanismos del proceso de envejecimiento de un tejido específico, como es, la aterosclerosis, la demencia senil, etc. Sin embargo no proponen una adecuada explicación para las grandes variaciones en las tasas de envejecimiento y esperanza de vida entre diferentes especies, ni responde a la pregunta de ¿por qué aparecen estos cambios?⁵.

B) Teorías de la programación genética .- Muchas teorías del envejecimiento consideran el ser una continuación de la morfogénesis pero de manera diferente "de forma destructiva". Los argumentos en favor de estas teorías es que no necesitan de la descripción de muchos tipos de cambios con la edad de diferentes órganos y tejidos. Ellas necesitan el estudio del control genético natural sobre la tasa de envejecimiento y esperanza de vida, los tipos de mutaciones que involucran cambios en la duración de la vida, observaciones morfogenéticas y procesos en desarrollo que continúan durante toda la vida, incluyendo la senescencia^{5,6}. Ejemplos de este grupo de teorías son :

- I. Teoría del programa suicidio.
- II. Teorías de la existencia de genes específicos y no específicos del envejecimiento.
- III. Teorías de la existencia de genes específicos de longevidad (longevidad determinada por genes, genes anti-envejecimiento).
- IV. Teoría del envejecimiento pasivo, lentamente morfogenético.
- V. Teoría del programa morfogenético activo del envejecimiento unido a cambios del medio ambiente.

C) Teorías evolucionarias .- Estas fueron ideadas para explicar el amplio rango de variaciones especie-específicos en el tiempo de vida (desde pocos días hasta ciento de años). Las bases de estas teorías es que no necesitan del estudio de las diferencias entre organismos jóvenes y viejos, pero sí necesitan investigar dentro de las diferencias naturales entre especies longevas y de poca vida las cuales pueden estar relacionadas con su envejecimiento. Algunos ejemplos de este grupo de teorías son⁵ :

- I. Teorías sobre la tasa de vida y longevidad.
- II. Teorías que sugieren una correlación entre la tasa de crecimiento y de envejecimiento.
- III. Correlación entre la tasa de envejecimiento y los cambios a nivel genético.
- IV. Correlaciones del tiempo de vida con cambios a nivel molecular.
- V. Correlación positiva entre la duración, el desarrollo y el tiempo de vida.
- VI. Correlación del tiempo de vida y el nivel celular.
- VII. Correlación entre el tiempo de vida y las variaciones en la regeneración tisular, y la proliferación celular.

D) Teorías del envejecimiento "tejido-específicas" .- Incluyen numerosas teorías que han sido propuestas para explicar un modelo específico de envejecimiento en tejidos y células individuales, el cual es único y no puede ser generalizado. Las teorías anteriormente expuestas explican el envejecimiento y los factores de longevidad de "organismos individuales", sin embargo, es conocido que muchos órganos, tejidos y células diferenciadas tienen usualmente muchos patrones diferentes de cambios con la edad y diferentes tasas de envejecimiento. El envejecimiento del sistema nervioso, por ejemplo, es muy diferente al envejecimiento de las arterias o al de la piel, y el envejecimiento de las células del cerebro tienen muy poco en común con el envejecimiento de las células rojas de la sangre (eritrocitos) en circulación, o el envejecimiento de células epiteliales activas dividiéndose en el intestino. En Gerontología, se necesita del estudio de todas estas formas de envejecimiento tejido-específico y explicarlas desde una perspectiva evolutiva. El envejecimiento tejido-específico es uno de los aspectos médicos más relevantes de la Gerontología, ya que en la práctica los médicos no tratan al envejecimiento como un fenómeno general que hace mortal al individuo, sino con patologías específicas relacionadas con la edad, por ejemplo, como la aterosclerosis, la enfermedad coronaria, la falla renal, demencia senil, cáncer, disminución de la vista, pérdida de la audición y docenas de otras que aparecen en diferentes patrones en cada individuo.

La disminución de diversas funciones fisiológicas relacionadas con la edad tienen proporciones diferentes, no todas estas funciones al mismo tiempo son de importancia real para la longevidad. Los cambios en pulmones, vasos sanguíneos, corazón, hígado, etc. son serios determinantes en la esperanza de vida, en tanto que los cambios en las células sanguíneas circulantes, encanecimiento o pérdida de cabello, degeneración del timo o aún la pérdida de capacidades reproductivas no limitan la duración de la vida.

Muchos cambios con la edad son incompatibles con la continuación de la vida de animales en su medio ambiente natural (como es la pérdida de la vista, de la audición o de los dientes) no acortan la duración de la vida humana en la sociedad moderna. Analizando los cambios con la edad de órganos y tejidos individuales se condujo a teorías que fueron ideadas para explicar procesos que no son universales, por ejemplo, hay varias teorías de la aterosclerosis, muchas teorías de la carcinogénesis relacionadas con la edad, un número de intentos por explicar la demencia senil, etc, más ellas frecuentemente complementan las teorías generales del envejecimiento⁵.

E) Teorías del envejecimiento relacionadas con el daño primario - Las teorías del envejecimiento del cambio con la edad aparecieron porque fueron basadas originalmente en simples observaciones clínicas y fisiológicas. Una descripción del envejecimiento usualmente incluye la caracterización de numerosos cambios con la edad y fue natural sugerir que algunos de ellos podían tener primordial importancia. Cambios en la piel, vista, pérdida de audición, cabello, etc. fueron de secundaria importancia, porque no conducen a la muerte. Cambios en el corazón, vasos sanguíneos, cerebro, riñones, sistema inmune, etc. fueron tratados con mucha mayor seriedad. En diferentes combinaciones estos cambios fueron unidos en las teorías del envejecimiento fisiológico, sin embargo, los intentos por unir los enfoques bioquímicos, genéticos y molecular sobre los cambios con la edad hicieron una pregunta natural: ¿por qué aparecen estos cambios? además de preguntarse ¿por qué estos cambios aparecen en células somáticas, órganos y tejidos y no en la línea germinal la cual es capaz de pasar células de generación en generación?

Es claro para los biólogos, quienes se interesaron en el problema, que hay factores básicos dañinos, tanto externos como internos, que generan cambios, y que la regeneración y capacidad de reparación de tejidos son limitados, particularmente por ser especializados, por lo que fue inevitable que las primeras explicaciones probadas para las causas de los cambios con la edad fueron relacionadas con productos tóxicos, externos e internos.

Una de las primeras teorías tóxicas es la idea de la autointoxicación por productos de origen bacteriano de Metchnikoff, primeramente debida a procesos bacterianos a lo largo del intestino. Metchnikoff creía que un simple cambio en la acidez por el consumo de yoghurt podía inhibir la producción de toxinas bacterianas.

Más tarde, cuando llegó el conocimiento de que las toxinas son productos intermediarios del metabolismo normal, se desarrolló una teoría más general del envejecimiento producido por toxinas. En adición a los factores de daño interno, algunos autores han tratado de relacionar el envejecimiento con el efecto perjudicial de algunos factores externos, como la radiación, el agua pesado (D_2O), iones, metales pesados, etc.

La mayoría de las teorías por factores de daño son válidas porque consideran el posible efecto de factores reales, cuyos efectos tóxicos pueden ser demostrados experimentalmente. Estas teorías esencialmente tratan de responder la pregunta de ¿por qué aparecen estos cambios con la edad?, sin embargo, todavía no pueden explicar la pregunta crucial acerca de las diferentes tasas de envejecimiento especie-específico⁵. Ejemplos de este grupo de teorías son:

- I. Teorías tóxicas y factores de daño de origen metabólico.
- II. Factores de daño intrínseco por reacciones químicas y biológicas en general.
- III. Factores de daño externo y el medio ambiente.

En la actualidad la más popular y muy probada teoría de daño es la moderna teoría del envejecimiento causada por radicales libres (*Harman 1956, 1981*), ya que postula que los cambios en el envejecimiento son causados por las reacciones de los radicales libres (RL) generados por el metabolismo y que producen un ataque oxidativo a proteínas, lípidos, DNA y demás moléculas orgánicas dañando la funcionalidad de muchos constituyentes celulares provocando la aparición desde un envejecimiento prematuro hasta padecimientos tales como aterosclerosis, cáncer (causantes del 75% de las muertes en la segunda mitad de la vida), artritis reumatoide, hipertensión arterial, demencia senil, etc^{5,7,8}. Es por esto y debido al auge que actualmente ha alcanzado el estudio de los RL que a continuación se tratará más explícitamente dicha teoría.

1.2 TEORÍA DEL ENVEJECIMIENTO POR RADICALES LIBRES

Fue propuesta por *Harman* en 1956, en ella la idea básica es la suposición de que los resultados del envejecimiento proceden de los efectos perjudiciales aleatorios a tejidos causados por radicales libres (RL). La base de este concepto viene de la aceleración observada de algunas características del envejecimiento siguiendo la generación radiolítica radical por radiación con rayos X al cuerpo. *Harman* sugiere que los RL son producidos continuamente en el transcurso del metabolismo celular⁹, sin embargo, lo fundamental para poder entender esta teoría es conocer la bioquímica de los RL (¿qué es un RL y que son las especies reactivas oxigenadas?, ¿cómo se producen los RL en las células? ¿cómo es que afectan a la célula?, etc.).

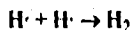
1.- ¿QUE ES UN RADICAL LIBRE? Los electrones en los átomos ocupan regiones en el espacio conocidos como orbitales. Cada orbital puede tener un máximo de 2 electrones con spins en direcciones opuestas. Un radical libre puede ser definido como una especie capaz de existir independiente y que contiene uno o más electrones desapareados o simplemente como una especie química que posee un e^- desapareado (molécula o átomo) o puede ser considerado también como un fragmento de

Como tal, los RL pueden ser formados por 3 vías: 1) por ruptura homolítica de un enlace covalente en una molécula normal, donde cada fragmento retiene a uno de los electrones (e^-) apareados; 2) por pérdida de un e^- solitario de una molécula normal; 3) por la adición de un e^- solitario a una molécula normal. Este último, por transferencia de un e^- , es más común en los sistemas biológicos que la fisión homolítica, la cual generalmente requiere de alta energía o de altas temperatura, luz U.V o radiaciones ionizantes. La fisión heterolítica, en la cual los e^- del enlace covalente son retenidos por sólo uno de los fragmentos de la molécula original no resulta en RL sino en iones, los cuales se encuentran cargados. Los RL pueden estar cargados positivamente, negativamente o ser eléctricamente neutros. Los e^- no apareados y la naturaleza radical de las especies son indicadas convencionalmente con un punto (\cdot) a manera de superíndice. Los procesos por los cuales los RL y los iones son formados se ilustran abajo¹²:

- 1.- Formación de radical por transferencia de e^- : $A + e^- \rightarrow A\cdot$
- 2.- Formación de radical por fisión homolítica : $X:Y \rightarrow X\cdot + Y\cdot$
- 3.- Formación de ion por fisión heterolítica : $X:Y \rightarrow X^+ + Y^-$

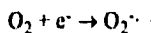
Esto puede ser una fuente de confusión porque los e^- en una de las moléculas más importantes en la bioquímica de los RL, *el oxígeno*, están distribuidos de tal manera que 2 de los e^- están desapareados. De esta manera, el oxígeno es considerado algunas veces como un "di-radical", lo que le permite reaccionar fácilmente con muchos otros RL, aunque éste reacciona relativamente lento con especies no-radicales^{10,11}.

En general, los RL pueden reaccionar con otros radicales y con moléculas no-radicales. Si dos radicales se llegan a encontrar, ellos pueden combinar sus e^- desapareados y juntarse para formar un enlace covalente. El átomo de hidrógeno, por ejemplo, con un electrón desapareado, es un radical y dos átomos de hidrógeno fácilmente se combinan y forman la molécula diatómica de hidrógeno⁹:

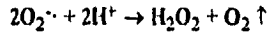


Cuando los RL reaccionan con moléculas no-radicales lo hacen casi siempre de 3 maneras: *i)* un radical puede donar el e^- desapareado a un no-radical (reducción del radical) o *ii)* puede tomar un e^- de otra molécula y aparearse (oxidación del radical) o *iii)* simplemente puede juntarse a un no-radical. Cualquiera de estas 3 tipos de reacciones que ocurran, las moléculas no-radicales se convertirán en radicales. Una característica de las reacciones de los RL con no-radicales es que tienden a actuar como reacción en cadena, donde un radical da origen a otro^{10,11,13}.

2.- EL OXIGENO COMO RADICAL LIBRE Y ESPECIES REACTIVAS OXIGENADAS. Los RL más importantes en sistemas biológicos son los radicales derivados del oxígeno. La reacción del oxígeno por transferencia de un e^- producirá el anión radical libre *superóxido* ($O_2\cdot^-$)^{10,11,12}:



Sin embargo las especies dañinas no son creadas por el superóxido, sino por el radical *hidroxilo* ($\text{OH}\cdot$). En soluciones acuosas el superóxido formará peróxido de hidrógeno (H_2O_2) por una reacción de dismutación (los reactantes RL producen productos no-radicales):

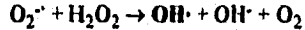


Esta reacción puede tener lugar de manera espontánea (aunque más bien lentamente), pero "in vivo" es catalizada por la enzima superóxido dismutasa (SOD). El H_2O_2 no es un RL sino que cae dentro de la categoría "especies oxigenadas reactivas" (ROS) que incluyen no sólo radicales libres oxígeno sino también derivados oxigenados no-radicales que están involucrados en la producción de radicales oxígeno.

El H_2O_2 es un importante componente en la bioquímica de los RL ya que si no es eliminado por las enzimas catalasa o glutatión peroxidasa, puede producir el más reactivo y dañino de los RL generados en presencia de iones metálicos de transición: *el radical hidroxilo* ($\text{OH}\cdot$)^{8,12}:

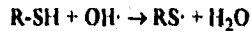


La reacción arriba presentada se le conoce como reacción de Haber-Weis catalizada por hierro. Así mismo la reacción de Haber-Weis no catalizada es la reacción del superóxido directamente con peróxido de hidrógeno:



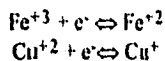
La reacción espontánea es menos probable en sistemas biológicos debido a su bajo estado de equilibrio en la concentración de reactantes¹².

El radical hidroxil, puede también abstraer átomos de hidrógeno de muchas moléculas biológicas, incluyendo los tioles:



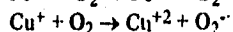
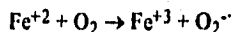
Resultando los *radicales azufre* (radicales thiy) que tienen muchas propiedades químicas interesantes. Estos pueden combinarse con el oxígeno y generar radicales oxisulfuro, tales como $\text{RSO}_2\cdot$ y $\text{RSO}\cdot$, un número de los cuales dañan moléculas biológicas^{10,11,12}.

También los iones metálicos de transición que tienen número de oxidación variable como el hierro (Fe^{+2} y Fe^{+3}) y el cobre (Cu^+ y Cu^{+2}) combinan estados de oxidación que involucra la aceptación y donación de electrones simples:



Los iones metálicos de transición son notablemente buenos promotores de reacciones de radicales libres. El hierro ferroso (Fe^{+2}) y cobre cuproso (Cu^+) son mucho más reactivos con el H_2O_2 que sus contrapartes oxidados, férrico (Fe^{+3}) y cúprico (Cu^{+2}) respectivamente^{10,11,12}.

La auto-oxidación de metales de transición reducidos también puede generar superóxido:



De esta manera las reacciones de los iones metálicos de transición con el oxígeno pueden ser considerados como reacciones redox reversibles y son extremadamente importantes en la producción de RL, por ejem, los iones cobre promueven la oxidación de tioles:



En resumen, podemos decir, que el superóxido, aunque es un RL, no es una especie particularmente dañina, es principalmente un reductor en esencia y su principal significancia es como fuente de H_2O_2 y como reductor de los metales iónicos de transición. El H_2O_2 es un agente oxidante no especialmente reactivo, y su papel principal es el de una fuente de radical hidroxilo en presencia de metales iónicos de transición. En ausencia de catalizadores el $\text{O}_2^{\cdot -}$ y el H_2O_2 son fácilmente eliminados y virtualmente inofensivos. El radical hidroxilo, el más importante de todos, es un radical oxidante extremadamente reactivo que reacciona con la mayoría de las biomoléculas a tasas de difusión controladas. Por lo tanto no difundirá a una distancia significante dentro de la célula antes de reaccionar y tiene un $t_{1/2}$ extremadamente corta pero es capaz de causar un gran daño dentro de un radio pequeño de su sitio de producción^{10,11,12}.

3.- PRODUCCION DE RL EN LAS CELULAS Con la excepción de circunstancias inusuales tales como la influencia de radiación ionizante, los RL son generalmente producidos en las células por reacciones de transferencia de e^- , estos pueden ser mediados por la acción enzimática o no enzimática.

La producción de RL en células animales puede ser de forma accidental o deliberada. Los RL son generados deliberadamente por las células animales en ciertas circunstancias especiales, ya que ellos pueden ser entidades útiles si son forzados y dirigidos. Algunas enzimas utilizan al RL como su sitio activo en los procesos de catálisis; por ejemplo la ribonucleótido reductasa. En estos casos el RL no es realmente "libre" del todo y su reactividad es dirigida hacia una reacción específica^{12,14}.

El radical superóxido es generado "in vivo" como un producto normal de los procesos metabólicos (Tabla 1)⁸. Los fagocitos activados generan superóxido como parte de su papel bactericida. Aunque los RL son producidos únicamente en la interfase de la membrana plásmatica del fagocito y la bacteria, algunas pérdidas de superóxidos, peróxido de hidrógeno y otras especies reactivas oxigenadas son inevitables^{10,12,15}.

Bajo circunstancias normales, la mayor fuente de RL en las células es por pérdida de e^- por ciclos transportadores de e^- , como aquellos dentro de la mitocondria y el retículo endoplásmico. Cuando la mitocondria esta funcionando, algunos de los e^- que estan pasando a través de la cadena respiratoria se pierden desde los transportadores de e^- y pasan directamente hacia el oxígeno, reduciéndolo a superóxido.

TABLA 1. ALGUNAS FUENTES FISIOLÓGICAS DE SUPERÓXIDO

FUENTE	OBSERVACION
Cadena transportadora de e^- en la mitocondria.	Pérdida de electrones de sitios importantes; NADH-coenzima Q reductasa se reduce y forma la coenzima Q: $O_2 + e^- \rightarrow O_2^{\cdot-}$.
Auto-oxidación de oxihemoglobina.	$Hem-Fe^{+2} \cdot O_2 \rightarrow Hem-Fe^{+3} + O_2^{\cdot-}$.
Retículo Endoplásmico.	$O_2^{\cdot-}$ es formado durante la oxidación de una variedad de substratos endógenos y exógenos.
Auto-oxidación de moléculas pequeñas	Muchas moléculas pequeñas, por ejem: adrenalina, tioles, flavin mononucleótido, ác. ascórbico, flavin adenindinucleótido.
Acción enzimática (ejemplo: xantina oxidasa)	Particularmente importante durante la reperfusión del tejido después de la isquemia: $xantina + O_2 \rightarrow \text{ác. úrico} + O_2^{\cdot-}$.
Desencadenamiento de fagocitosis respiratoria	$2O_2 + NADPH \rightarrow O_2 + NADP^+ + O_2^{\cdot-}$.

FUENTE: BUNKER VW. 1992.

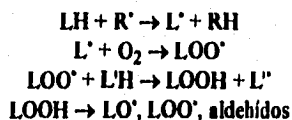
Otras enzimas pueden también producir superóxido a peróxido de hidrógeno, como la variedad de flavin oxidasas localizadas en los peroxisomas. Otra fuente de superóxido en las células animales es la auto-oxidación de ciertos compuestos incluyendo al ácido ascórbico (Vit C), tioles (glutación, cisteína), adrenalina y flavin enzimas. Estas reacciones de auto-oxidación pueden ser enormemente incrementadas por la participación de iones de metales de transición. Esta producción accidental de RL es mantenida en un mínimo por la alta eficiencia de transferencia de e^- por enzimas y por el mantenimiento de iones metálicos fuertemente secuestrados; estos son los medios fundamentales de defensa preventivo antioxidante. Tales precauciones no pueden ser completamente eficientes y los animales tienen desarrolladas defensas antioxidantes enzimáticas y no enzimáticas para tratar de mantener bajo el nivel inevitable de producción de RL durante la actividad enzimática^{10,11,12}.

La producción de RL en las células puede ser altamente incrementada por ciertos compuestos tóxicos extraños. El ejemplo clásico es el CCl_4 , que fue el 1er componente como tal que mostró ejercer su toxicidad a través del mecanismo de RL, siendo metabolizado al RL triclorometil (CCl_3) por la acción del citocromo P_{450} en el hígado. Muchos de estos compuestos son "redox-cíclicos" que fácilmente aceptan un e^- para formar un radical libre y después transferirlo al oxígeno, generando $O_2^{\cdot-}$ y de allí H_2O_2 continuando con la reacción en cadena.

4.- **REACCIONES DAÑINAS DE LOS RADICALES LIBRES.** De todas las clases de biomoléculas que pueden ser atacadas por los RL los lípidos, son probablemente los más susceptibles. El daño biológico mejor caracterizado es el causado por el radical hidroxil ($\text{OH}\cdot$) en su capacidad para estimular la reacción en cadena de radicales libres conocida como **peroxidación lipídica** que es particularmente dañina, ya que actúa como una reacción en cadena de auto-perpetuación^{10,11,12}.

4.1 PEROXIDACIÓN LIPÍDICA :

Las membranas celulares son fuentes ricas de ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) tal como el ác. araquidónico, los cuales son fácilmente atacados por radicales libres (radicales oxidantes $\text{OH}\cdot$). El proceso general de peroxidación de lípidos puede ser concebido como se aprecia en el esquema de abajo:

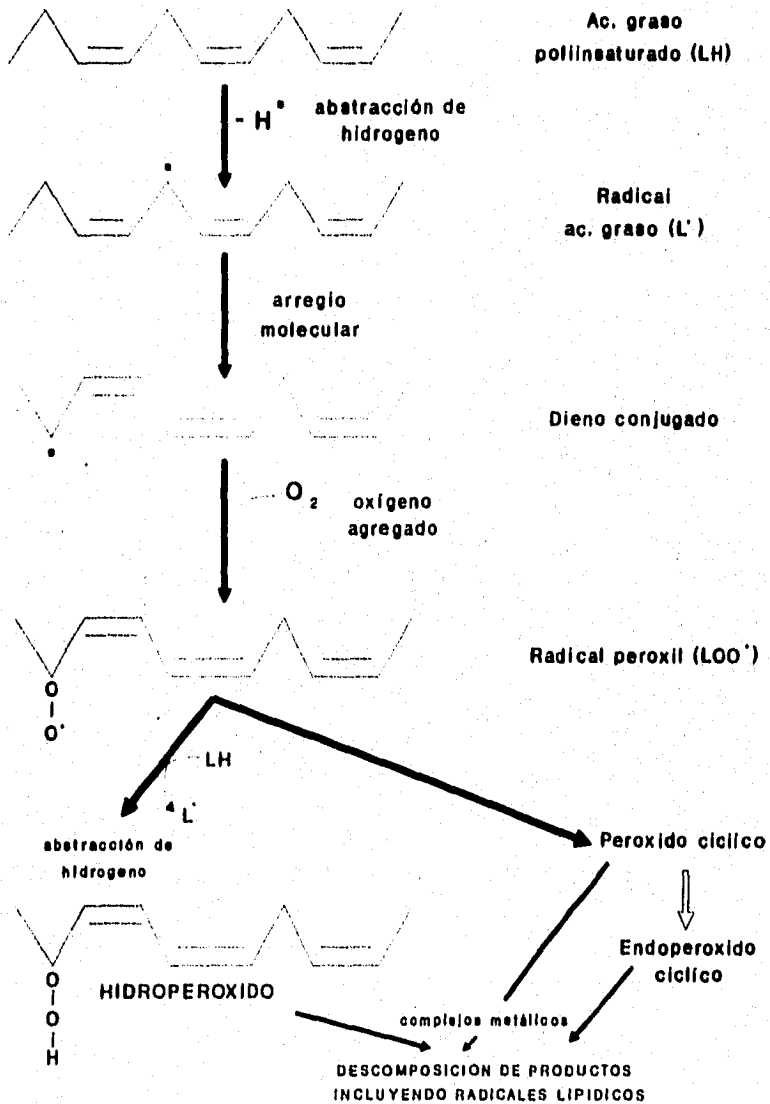


donde LH es el PUFA blanco (objetivo) y $\text{R}\cdot$ el radical oxidante de iniciación, $\text{L}\cdot$ es un radical ácido graso y $\text{LOO}\cdot$ es un radical ácido graso peroxil, LOOH son hidroperóxidos lipídicos y $\text{LO}\cdot$ es un radical lipídico alcoxil.¹²

Cuando el radical hidroxil ($\text{OH}\cdot$) es formado adyacente a la membrana, es capaz de abstraer un átomo de hidrógeno ($\text{H}\cdot$). A pesar de que el radical $\text{OH}\cdot$ es entonces inactivado un radical ácido graso ha sido formado ($\text{L}\cdot$), el cual después de un nuevo arreglo molecular (diene conjugado) puede reaccionar con el oxígeno formando el radical ácido graso peroxil ($\text{LOO}\cdot$). Los radicales peroxil son los transportadores de la reacción en cadena, y pueden oxidar otras moléculas PUFA e iniciar nuevas cadenas, produciendo hidroperóxidos lipídicos (LOOH) los cuales pueden formar peróxidos cíclicos y pueden fragmentarse en presencia de iones metálicos de transición o en reacciones análogas con H_2O_2 y producir más radicales lipídicos (peroxil y alcoxil) y una amplia gama de compuestos, especialmente aldehídos (Figura 1)^{8,10,12}.

Los aldehídos siempre son formados cuando los hidroperóxidos lipídicos son fragmentados y muchos de ellos son biológicamente activos, particularmente una clase conocida como hidroxialquenos, cuyo miembro más conocido es el 4-hidroxinonenal. La acumulación de hidroperóxidos lipídicos en la membrana desorganiza su función y puede provocar un colapso; los radicales peroxil y los aldehídos citotóxicos pueden también causar severo daño a las proteínas de la membrana, inactivando receptores y enzimas ligadas a la membrana^{10,12,16}, por lo tanto, la peroxidación de lípidos es de particular importancia como una reacción dañina consecuencia de la producción de RL en las células ya que: (i) es un suceso muy probable dada la disponibilidad y susceptibilidad de los PUFAS en las membranas; (ii) es una reacción en cadena muy destructiva que puede dañar directamente la estructura de la membrana e indirectamente otros componentes celulares por la producción de aldehídos reactivos.

FIG 1. La Reacción en Cadena de la Peroxidación Lipídica.



4.2 OXIDACION DE PROTEINAS :

Las proteínas y los ácidos nucleicos parecen ser menos susceptibles que los PUFAS al ataque de RL debido a que parece haber menos posibilidad de un rápido progreso cuando las reacciones en cadena destructivas son iniciadas. El ataque fortuito de radicales sobre las proteínas es improbable, no por ser muy dañino, sino por ser muy extensa, sin embargo los aminoácidos aromáticos, los puentes disulfuro, y los enlaces peptídicos son afectados, provocando una fragmentación y una alteración en su estructura y función^{8,12,17}.

Muchas proteínas tienen aminoácidos residuales los cuales son altamente sensibles a los oxidantes. La oxidación de algunos grupos reactivos de los aminoácidos en las proteínas tales como los grupos tiol o disulfuro y la metionina a sulfoxidos de metionina son reversibles. En este caso la estructura de la proteína no es modificada irreversiblemente. El daño oxidativo irreversible ocurre en aminoácidos susceptibles como el triptofano y la histidina por desdoblamiento de cadena. Las proteínas que tienen residuos con estos aminoácidos vulnerables son altamente susceptibles a radicales libres oxigenados sufriendo cambios irreversibles en la conformación de la proteína. Esto no sólo afectará la función biológica de la proteína específica, sino que la fragmentación de proteínas por RL será además reconocida por su alta susceptibilidad o hidrólisis enzimática^{9,18}.

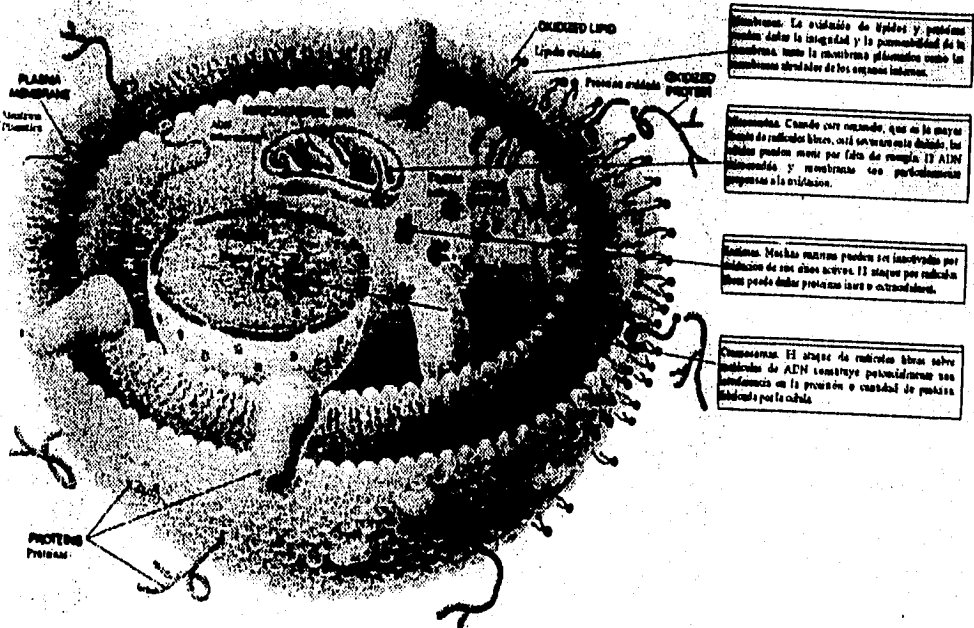
Una vía de daño a proteínas es que este puede estar enfocado a sitios específicos de la misma si es que la proteína se encuentra unida a un ión metálico de transición en un lugar determinado, por ejemplo: el enlace del cobre con un residuo de histidina. En este caso, la reacción del metal de transición con el H_2O_2 puede generar el radical hidroxil ($OH\cdot$) que reaccionará cerca del metal en el sitio de unión, este concepto es conocido como daño "sitio-específico".

4.3 OXIDACIÓN DE DNA :

El DNA es fácilmente atacado por radicales oxidantes si ellos son formados en su vecindad como ha sido demostrado por radiación biológica. Es indispensable por lo tanto considerarlo como un blanco vulnerable e importante. Una evidencia de esto es el ataque de los RL sobre el DNA de la mitocondria, ya que como la mitocondria es la mayor fuente de RL en el organismo, su DNA es particularmente vulnerable al daño oxidativo. En efecto la tasa de oxidación de DNA es mucho más alta en la mitocondria que en los núcleos. El material genético es específicamente vulnerable porque carece de las proteínas histonas que unen y protegen el DNA nuclear. Además, los genes de la mitocondria están solo mínimamente protegidos por enzimas que recientemente han mostrado que cortan y reemplazan pedazos de DNA oxidados en los núcleos de las células^{7,12,20}.

El ataque oxidativo sobre las proteínas, lípidos y DNA, por lo tanto, puede dañar la funcionalidad de muchos constituyentes celulares, el cual se trata de representar en la figura 2.

Fig 2. Ataque oxidativo sobre las proteínas, lípidos y DNA.



FUENTE: RUSTIN RL, 1992.

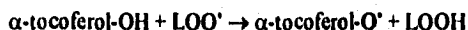
5.- DEFENSAS CONTRA LOS RL. Porque la producción de RL en células animales es inevitable y porque ellos pueden ser muy dañinos, las defensas contra las acciones perjudiciales de los RL han sido desarrolladas. Estas son conocidas como defensas antioxidantes.

Un antioxidante puede ser definido como una sustancia que cuando está presente a bajas concentraciones, comparado con aquellos substratos oxidables, significativamente retrasan o previenen la oxidación del sustrato. Los antioxidantes pueden ser clasificados de acuerdo a su modo (preventivo, rompimiento de cadena), sitio (intracelular, extracelular) o mecanismo de acción (enzimático y no enzimático).

Ya que hay considerables coincidencias en la acción de los RL, es más conveniente clasificar a los antioxidantes por su principal sitio de acción. En la figura 3 se muestra la formación, el papel en la peroxidación lipídica y las interrelaciones de los RL y algunos antioxidantes.

5.1 ANTIOXIDANTES EXTRACELULARES :

Vitamina E.- La vitamina E incluye a varios componentes estrechamente relacionados los cuales incluyen al α -tocoferol así como a los β , γ , δ , ϵ , ζ , ν tocoferoles. A pesar de que el α -tocoferol es el más abundante de las especies en los sistemas biológicos, el δ -derivado es uno de los más potentes antioxidantes. La Vit. E funciona como un RL que rompe la cadena, siendo liposoluble, su acción es particularmente importante en las membranas biológicas donde intercepta los radicales peroxil lipídicos (LOO \cdot) y por tanto termina con las reacciones en cadena de la peroxidación lipídica^{8,12}:



El resultado es el radical tocoferoxil que es relativamente estable, pobremente reactivo e incapaz de atacar un ác. graso adyacente e iniciar la peroxidación lipídica. El radical tocoferoxil también puede ser reducido a Vit. E por acción de la Vit. C^{8,12,21}:



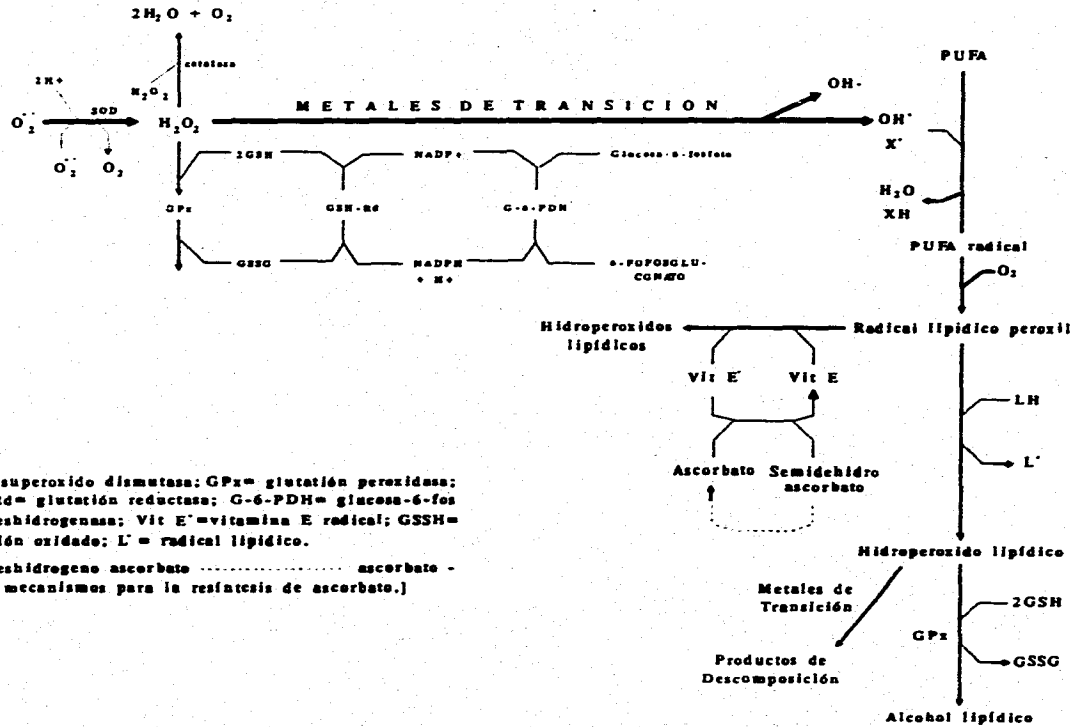
Vitamina C.- En la fase acuosa el ác. ascórbico (Vit. C) es un componente importante barredor de RL, es capaz de reaccionar con los radicales O $_2^{\cdot-}$, OH $_2^{\cdot}$ (hidroperóxido), OH \cdot para formar semihidroascorbato. El radical semihidroascorbato no es muy reactivo y sufre una reacción de desproporción :



Así, el dehidroascorbato formado puede ser reducido a ascorbato por la enzima dehidroascorbato reductasa, una reacción la cual también requiere la reducción del glutatión:



FIG 3. Aspectos seleccionados de la formación de RL y el modo de acción y la interrelación de algunos antioxidantes.



Alternativamente el semidehidroascorbato puede ser directamente reducido a ascorbato por la enzima NADH-semidehidroascorbato reductasa ^{8,12}:

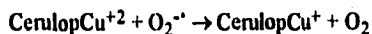


Acido Úrico.- Se ha sugerido que el ácido úrico es un barredor efectivo del radical OH \cdot . También puede tener un papel importante en la quelación de metales iónicos, actuando de este modo como una medida preventiva, así como un antioxidante que rompe cadenas. La concentración media de urato en el plasma es del orden de 300 μ mol/L, considerablemente mayor que el ácido ascórbico (50 μ mol/L), y ha sido propuesto por ser el más importante antioxidante extracelular en humanos. Puesto que los niveles de ácido úrico tienden a aumentar con la edad, éstos pueden en parte balancear la disminución antioxidante contribuida por otros antioxidantes extracelulares ^{8,22}.

Carotenoides.- El β -caroteno es un exitoso agente terapéutico en condiciones tales como la porfirina donde actúa suprimiendo al oxígeno tal cual y otros radicales generados por reacciones fotoquímicas. Sin embargo el β -caroteno puede tener un papel protector con los RL independiente de su pro-vitamina A. A pesar de que algunos β -caroteno de la dieta son convertidos a Vit.A en la mucosa intestinal, algunos son absorbidos sin sufrir cambios. Este carotenoide, junto con el licopeo y el α -caroteno, son poderosos suprimidores del oxígeno tal cual y de los peróxidos lipídicos, pueden explicar el posible papel de los carotenoides en la prevención del cáncer ^{8,23}.

Proteínas plasmáticas (quelantes de metales y albúmina).- Puesto que los metales libres de transición son capaces de promover la peroxidación lipídica, el secuestro de metales libres es importante en la protección contra la peroxidación. En el plasma, la mayor parte de esta acción protectora es debida a la ceruloplasmina, la transferrina y la lactoferrina, cada una puede unir 2 moles de Fe (II) por mol de proteína. Bajo circunstancias normales no son saturados con el hierro y pueden inhibir la peroxidación por quelamiento de sales de hierro.

La ferritina es una proteína intracelular que puede prevenir la acumulación de hierro no unido a proteína, cada mol de ferritina es capaz de unir arriba de 4500 moles de hierro. La ceruloplasmina tiene varias acciones antioxidantes, es capaz de reaccionar con el superóxido:



y también tiene actividad ferroxidasa, catalizando la oxidación del Fe (II) por el Fe (III) menos reactivo. Más del 90% del cobre total del plasma esta unido a la ceruloplasmina, el resto está unido a la albúmina o a aminoácidos.

Las proteínas plasmáticas, particularmente la albúmina, han sido demostradas como las responsables del 10 a 50 % de la captura del radical peroxil (LOO \cdot) en la actividad antioxidante del plasma. Su acción se cree está vinculada con la concentración del grupo sulfidrín de la proteína. En concentraciones fisiológicas la albúmina, a diferencia de la ceruloplasmina es capaz de unirse al cobre e inhibir la formación del OH \cdot a partir del H $_2$ O $_2$ ^{8,9}.

5.2 ANTIOXIDANTES INTRACELULARES :

Glutación peroxidasa (GPx).- La glutación peroxidasa es una enzima dependiente de selenio (Se) localizada en el citosol y mitocondria de tejidos animales. Es un tetrámero formado de 4 subunidades idénticas con un átomo de Se probablemente presente como una selenocisteína, cada una con un sitio activo. La catálisis de reacción es la siguiente:



El glutación oxidado es convertido de nuevo a glutación reducido por acción de la enzima glutación reductasa la cual usa NADH + H⁺ como cofactor. Distintos tejidos animales (no incluyendo a los eritrocitos) contienen también glutación peroxidasa no dependiente de selenio que es capaz de actuar sobre los hidroperóxidos orgánicos (pero no sobre el H₂O₂). Esta actividad es probablemente atribuida a algunas enzimas como la glutación-S-transferasa^{8,10,12}.

Catalasa.- La catalasa consta de 4 subunidades proteicas, cada una con un grupo hem unido a su sitio activo. La actividad de la catalasa está principalmente localizada en los peroxisomas donde cataliza la siguiente reacción^{10,12}:



Superóxido dismutasa (SOD).- La SOD cataliza la reacción de dismutación de O₂⁻ hacia H₂O₂. Los tejidos mamíferos contienen por lo menos tres diferentes formas de SOD: CuZn-SOD encontrada principalmente en el citoplasma celular, Mn-SOD encontrada principalmente en la mitocondria y CuZn-SOD de alto peso molecular localizada en los fluidos extracelulares²⁴.

Como las defensas antioxidantes no son del todo perfectas, las células poseen además sistemas que pueden reparar el DNA después de un ataque por radicales, degradar proteínas dañadas y metabolizar peróxidos lipídicos (Tabla 2)⁷.

6.- RADICALES LIBRES Y ENVEJECIMIENTO. La teoría del envejecimiento por radicales libres supone que hay una sola causa básica de envejecimiento, modificado por factores ambientales y genéticos, y postula que las reacciones de los RL están implicadas en el envejecimiento, en los trastornos relacionados con la edad y que debido a los progresivos defectos en la protección contra los RL, se permite que ocurra un daño tisular.

Hay considerables evidencias de que los radicales libres oxigenados están involucrados en el proceso de envejecimiento. Los cambios atribuidos a las reacciones de los RL incluyen : (i) alteraciones oxidativas acumulativas en moléculas de larga vida como el colágeno, la elastina y el material cromosómico; (ii) agotamiento de polisacáridos a través de degradación oxidativa; (iii) acumulación de material inerte metabólicamente tales como ceroides y pigmentos de la edad que a través de reacciones

proteínas; (iv) cambios en las características de las membranas de elementos tales como la mitocondria y los lisosomas a causa de la peroxidación de lípidos; (v) fibrosis arteriocapilar secundaria a daño en vasos sanguíneos por productos resultan de la peroxidación del suero y componentes de las paredes de dichos vasos ^{8,24,25}.

TABLA 2. DEFENSAS ANTIOXIDANTES Y SISTEMAS DE REPARACION CELULAR

	CLASE	MOLECULA	ACTIVIDAD
ANTIOXIDANTES Neutralizan radicales libres o limitan su actividad.	ENZIMAS	Superóxido Dismutasa	Convierte al radical Superóxido (O ₂ ⁻) en peróxido de hidrógeno (H ₂ O ₂).
		Glutión, Peroxidasas y Catalasas	Convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno molecular.
	OTROS	Vitamina E y Beta Caroteno	Reacciona con los radicales libres previniendo el ataque a los constituyentes celulares, son liposolubles por lo que protegen las membranas.
		Acido Úrico y Vitamina C	Reaccionan con los radicales libres en el citoplasma.
		Metales Quelantes	Evitan que el hierro, cobre y otros metales de transición catalicen las reacciones de oxidación.
SISTEMAS DE REPARACIÓN Degradan, Reparar o Reemplazan las Moléculas Dañadas.	Reparación de Proteínas	Proteinasas	Une proteínas oxidadas
		Proteasas	Corta los productos de la actividad de proteinasas.
		Peptidasa	Corta los productos de la actividad de las proteasas; aminoácidos que pueden ser reciclados para hacer nuevas proteínas.
	Reparación de Lípidos	Fosfolipasas	Cortan partes dañadas de lípidos oxidados en las membranas y otras enzimas se encargan de reparar estos segmentos.
		Acetiltransferasa	Reemplaza ácidos grasos uniendo lípidos.
		Glutión, Peroxidasas y Transferasa	Ayuda a reparar ácidos grasos oxidados expulsando largos segmentos de las membranas.
	Reparación de DNA	Exonucleasas y Endonucleasas	Cortan segmentos dañados de DNA.
		Glicosilasa y Polimerasa	Llena los huecos izquierdos de las exonucleasas y endonucleasas.
Ligasa		Sella reparaciones	

A pesar de que los mecanismos de defensa antioxidante pueden ser adecuados para hacer frente a la producción normal de radicales libres, un desequilibrio entre la producción y la eliminación puede permitir que lentamente ocurra un daño progresivo⁵. Modificaciones en el régimen alimenticio (aumentando el consumo de antioxidantes) favorecen la disminución en la tasa de producción de reacciones dañinas por los RL, y tienen efectos benéficos sobre los sistemas cardiovascular, nervioso central y sobre la incidencia de cáncer^{25,26}.

Un número de estudios han mostrado que los antioxidantes inhiben el desarrollo del cáncer en algunos sistemas modelo. Similarmente, el declive en la tasa de mortalidad de carcinoma gástrico en los E.U. puede estar relacionado con la introducción de cereales en el desayuno, particularmente cereales de trigo, ricos en tocoferol. Del mismo modo en áreas donde el consumo de selenio es relativamente alto, la incidencia de algunas formas de cáncer tienden a ser bajas; presumiblemente el efecto está mediado a través de una reducción en las reacciones de radicales libres²⁵.

Existe una gran cantidad de datos que implican a las reacciones de los RL con la patogénesis de la aterosclerosis e hipertensión. Los peróxidos lipídicos plasmáticos se ven aumentados con la edad hasta aproximadamente los 80 años, después de lo cual disminuyen, pero ya que la mayoría de los peróxidos lipídicos se encuentran en la fracción LDL, esto simplemente puede reflejar los cambios con la edad asociados con esta fracción lipoproteica. Más recientemente, se ha encontrado que los peróxidos lipídicos inhiben a la prostaciclina sintetasa; la prostaciclina es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria (por ser éste uno de los eventos contribuyentes al desarrollo de aterosclerosis) y fuerte vasodilatador^{8,25}. Por otro lado, a nivel de defensa, el contenido de α -tocoferol en las LDL circulantes ayuda a determinar su resistencia a la peroxidación lipídica y puede afectar el desarrollo de la aterosclerosis. Bajos niveles de α -tocoferol y Vit. C correlacionan con una elevada incidencia de infarto al miocardio y algunas formas de cáncer^{10,11}.

Otros estudios sobre la deficiencia de selenio (la deficiencia está asociada con daño vascular y miocárdico) en hombres y cerdos, y un estudio del efecto del selenio y Vit. E sobre la necrosis miocárdica inducida por tratamiento con isoprenalina o por ligadura de la arteria coronaria, indican que las reacciones de los RL están continuamente presentes en el sistema cardiovascular y que la tasa de acumulación de daño producido por ellos es limitada a valores tolerables en gran parte por la glutatión peroxidasa. Del mismo modo, la incidencia de las formas más comunes de enfermedades cardiovasculares es menor en áreas donde el consumo en la dieta de selenio es alto y viceversa²⁵.

La lipofuscina (el pigmento de la edad) la cual es una mezcla compleja de proteínas, peróxidos lipídicos, pigmentos e iones metálicos se acumula con la edad en diversas áreas del SNC en paralelo con las actividades de enzimas oxidativas. El pigmento de la edad es formado por polimerización oxidativa de lípidos, probablemente mitocondrial en gran parte, y proteínas. La acumulación de lipofuscina puede ser disminuida por antioxidantes, de ahí que una dieta deficiente en Vit E puede acelerar el depósito de lipofuscina y un exceso de esta vitamina puede retardarlo^{8,25}. Cantidades relativamente grandes de lipofuscina pueden estar asociadas con efectos adversos en el SNC incluyendo pérdida de neuronas; grandes depósitos de melanina (producidos por

las reacciones de los radicales libres pueden estar involucradas de manera significativa en la formación de placas neuríticas (placas seniles) asociadas con demencia senil tipo Alzheimer. Las plaquetas presentes en la corteza y ganglios basales en personas ancianas normales están aumentadas en personas seniles. Los primeros cambios vistos en el desarrollo de las plaquetas son alteraciones en las mitocondrias de los axones terminales. Estos cambios en las mitocondrias pueden ser debidos a la peroxidación, ya que la mitocondria tiene un alto grado de lípidos insaturados y una alta tasa de utilización de oxígeno²⁵.

La teoría del envejecimiento por RL suministra explicaciones convincentes para el fenómeno del envejecimiento incluyendo : a) el agrupamiento de enfermedades degenerativas en la parte final de la duración de la vida; b) la curva exponencial de mortalidad natural; c) los efectos benéficos de las modificaciones alimenticias sobre la duración de la vida y las enfermedades degenerativas y, principalmente, d) la relación del promedio del tiempo de vida de especies mamíferas con sus tasas metabólicas basales. La tasa de envejecimiento en general es inversamente proporcional a la tasa metabólica o la tasa de oxígeno que es utilizado y debido a que la tasa del metabolismo del oxígeno correlaciona con la tasa de producción de radicales oxigenados, esto sugiere que la producción de radicales activos pueden ser factores importantes en el proceso de envejecimiento^{8,25,26}.

Finalmente, es importante señalar que durante la práctica de ejercicio físico vigoroso, se presenta un aumento dramático en el consumo de oxígeno por el cuerpo pero particularmente por el músculo esquelético. Mucho del oxígeno consumido es utilizado en la mitocondria como sustrato en el metabolismo durante la producción de adenosin-5'-trifosfato (ATP) en donde es reducido a agua. Sin embargo una pequeña fracción de oxígeno (2-5%) puede ser convertido en varios productos intermedarios (por ejemplo $O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot} y H_2O_2) los cuales subsecuentemente se pierden de la cadena transportadora de electrones y mediante una serie de mecanismos bioquímicos y cambios fisiológicos que ocurren durante el ejercicio son indicadores de estres oxidativo.

El efecto mejor conocido del ejercicio en la bioquímica de los RL es sobre el sistema antioxidante del glutatión (GSH), un primer estudio realizado por Lewy, et.al mostró que el ejercicio exhaustivo en ratas causaba un aumento significativo en la tasa de GSSG tanto en plasma, como en hígado y músculo esquelético, por su parte Golil, etal encontró que el GSSG de la sangre aumenta mientras que el GSH disminuye durante el ejercicio de resistencia en humanos; en contraste a esto, el ejercicio prolongado y el ejercicio máximo de breve intensidad tiene un efecto mínimo sobre el status del GSH en sangre.

Durante el ejercicio prolongado, el hígado (el cual es el órgano principal de la síntesis de novo de GSH y que aporta el 90% de GSH en circulación) libera GSH hacia el plasma bajo influencia primeramente del glucagon. Una disminución del contenido de GSH en hígado ha sido reportado en algunos estudios con roedores, mientras que el GSSG se ha encontrado sin cambios o disminuido. Por otro lado, contrario al hígado, cuando el músculo esquelético es ejercitado parece haber un consumo de GSH del

plasma durante el ejercicio. El GSH y el glutatión total (GSH + GSSG) contenido en los músculos oxidativos de rata de las extremidades posteriores fue encontrado significativamente elevado después del ejercicio agudo, y la magnitud del aumento parece depender de la intensidad del ejercicio; en humanos, el GSH de la sangre fue encontrado en aumento durante el ejercicio de intensidad progresiva y prolongado²⁷.

II. METABOLISMO

Durante el proceso de envejecimiento existen cambios tanto a nivel tisular como a nivel bioquímico. A estos cambios no son ajenos algunos trastornos en el metabolismo de ciertos compuestos que en determinado momento pueden influir para que se presente un estado patológico, y por lo tanto, se reduzca aún más la capacidad funcional del organismo. Es por esto que a continuación se hará referencia de manera breve al metabolismo "normal" de lípidos, sistema hematopoyético y electrolitos, ya que durante el proceso de envejecimiento son generalmente estos elementos los que más se ven afectados, debido a que con mayor frecuencia los ancianos presentan alteraciones en los niveles de lípidos y desordenes electrolíticos y células hematopoyéticas, todos ellos asociados a diversos factores genéticos y ambientales asociados al sedentarismo.

II.1. LÍPIDOS

Las grasas o lípidos son parte importante en la alimentación y nutrición del ser humano y su ingesta diaria varía de manera sustancial según los hábitos alimentarios de las poblaciones. Las sustancias grasas de la dieta (incluyendo derivados) en un individuo adulto son: triglicéridos, colesterol libre y esterificado, fosfolípidos y vitaminas liposolubles (A, D, E y K)²⁹.

Características: Los lípidos son biomoléculas orgánicas insolubles en agua, que se pueden extraer de las células y de los tejidos mediante disolventes polares, por ejemplo, el cloroformo (CCl_3), el éter o el benceno, por lo tanto, los lípidos son solubles en disolventes orgánicos.

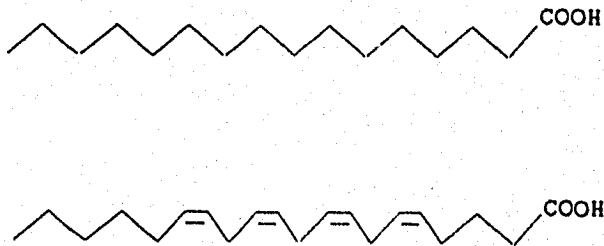
Desempeñan diversas funciones biológicas importantes, actuando: 1) como componentes estructurales de las membranas, 2) como formas de transporte y almacenamiento de combustible catabólico, 3) como cubierta protectora sobre la superficie de muchos organismos y 4) como componentes de la superficie celular relacionados con el reconocimiento de las células, la especificidad en la especie y la inmunidad de los tejidos^{30,31}.

Aunque los lípidos constituyen una clase bien definida de biomoléculas, con frecuencia se presentan combinados covalentemente o mediante enlaces débiles, con miembros de otras clases de biomoléculas, constituyendo moléculas híbridas tales como los glucolípidos, formados por lípidos y glúcidos y las *lipoproteínas*, que contienen lípidos y proteínas. En estas biomoléculas las propiedades químicas están fusionadas para cumplir funciones biológicas especializadas³⁰.

Los componentes lipídicos a los que se hará referencia son las que se encuentran en la sangre y que son conocidos como lípidos plasmáticos, que es un grupo heterogéneo de compuestos y entre los que se encuentran: los ácidos grasos, los fosfolípidos, los triglicéridos y el colesterol.

Ácidos grasos.- Se encuentran en cantidades muy grandes como compuestos fundamentales de los lípidos saponificables, en las células y en los tejidos; en estado libre (no esterificado) aparecen solamente en trazas. Los ácidos grasos son cadenas hidrocarbonadas saturadas, como el *ác. palmítico*, o pueden tener uno o más dobles enlaces, como ocurre en el *ác. araquidónico* (Fig. 4), existen unos cuantos ácidos grasos con enlaces triples^{30,31}.

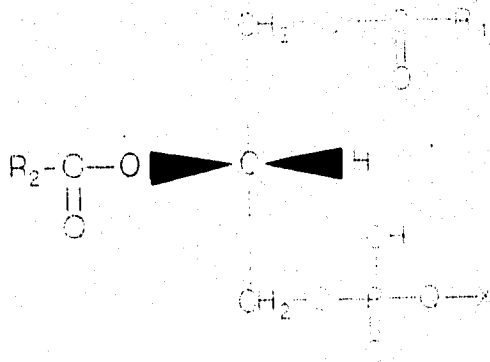
FIG 4. Estructura de los ácidos palmítico (C₁₈) y araquidónico (C_{20:4}) $\Delta^{5,8,11,14}$ respectivamente



FUENTE: Bohinski, 1988.

Fosfolípidos.- Por definición, los fosfolípidos son lípidos que contienen fosfato. Los fosfoglicéridos son cuantitativamente el grupo estructural más importante en esta clase de lípidos y contienen en adición al fosfato un glicerol principal, ácidos grasos esterificados y un alcohol (Fig.5). Los fosfoglicéridos son la principal estructura lipídica en todas las membranas biológicas y solamente son cantidades muy pequeñas de fosfoglicéridos los presentes en otras localizaciones de la célula^{30,32}.

FIG 5. Estructura general de los fosfoglicéridos, la porción X es aportada por un alcohol.

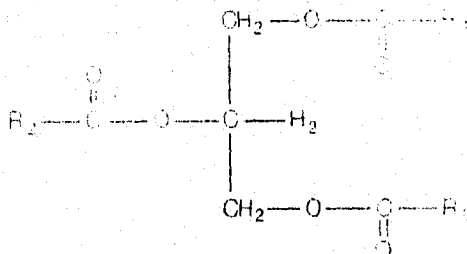


FUENTE: Lehninger A, 1985.

Triglicéridos (o triacilglicéridos).- La estructura general de un triglicérido se muestra en la Fig. 6, contiene 3 ácidos grasos unidos por enlaces éster a la molécula de glicerol³³.

Los triglicéridos constituyen la familia más abundante de lípidos y son los principales componentes de los lípidos de depósito o de reserva de las células animales y vegetales. Su punto de fusión está determinado por los ácidos grasos que lo conforman, por lo tanto, existen en forma sólida o líquida. La mayoría de los aceites vegetales contienen ácidos grasos insaturados y son líquidos con punto de fusión bajo; los triglicéridos de origen animal en cambio, contienen una proporción mayor de ácidos grasos saturados lo que hace que sus puntos de fusión sean más elevados. Todos los triglicéridos son relativamente insolubles en el agua y no tienden, por sí mismos, a formar micelas. Hay muchos tipos diferentes de triglicéridos según la identidad y la posición de los ácidos grasos componentes que esterifican a la glicerina^{30,34}.

FIG 6. Estructura de un triglicérido.

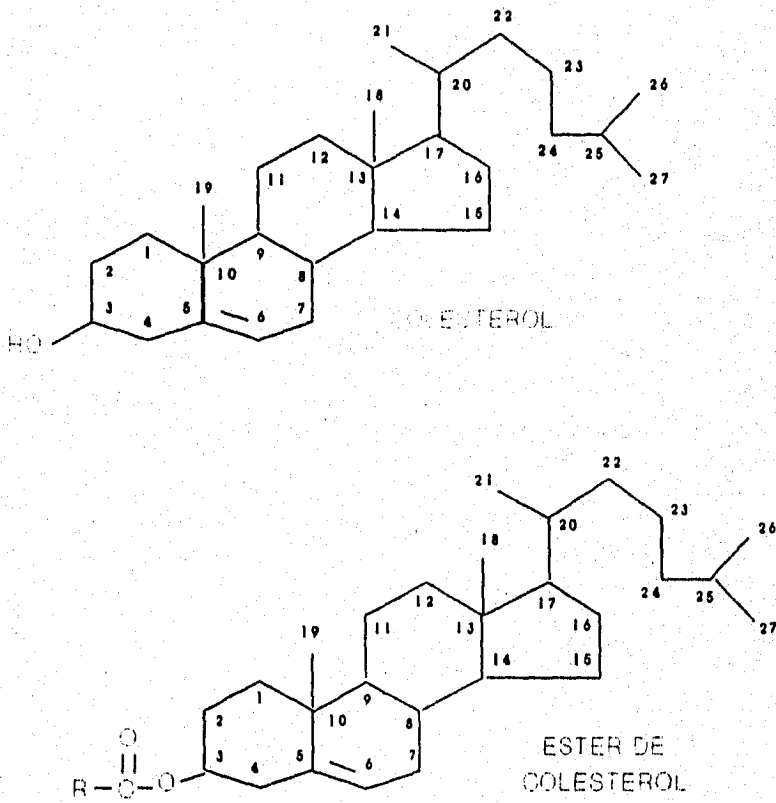


FUENTE: Armstrong, FB. 1989.

Colesterol.- El colesterol es miembro de un gran subgrupo de esteroides llamados esteroles, es el principal esteroide de los tejidos y está distribuido en todas las células del cuerpo, especialmente en el tejido nervioso. Se encuentra en las grasas animales pero no en las de origen vegetal.

El esteroide es un alcohol esteroide que contiene un grupo hidroxilo en el carbono 3 del anillo A y una cadena hidrocarbonada de ocho átomos de carbono numerados del 20 al 27 como una continuación del núcleo esteroide; el colesterol puede estar esterificado, es decir, el grupo hidroxilo que se proyecta del C₃ está unido a un residuo de ácido graso mediante un enlace éster (Fig. 7)^{30,34,35}.

FIG 7. Estructuras del colesterol y éster de colesterol



FUENTE: Montgomery R, et al. 1992.

El colesterol se puede obtener de la dieta a partir de la síntesis de novo con Acetil-CoA, siendo el hígado el sitio principal de producción, otros tejidos también producen este esterol como son el intestino, la piel, el tejido nervioso, adrenal, gonodas y se estima que un adulto puede sintetizar \approx 800 mg. de colesterol diarios^{33,35}.

Debido a que las grasas son insolubles en el medio acuoso de la sangre, los lípidos colesterol, triglicéridos y fosfolípidos son transportados en forma de complejos lípido-proteína (lipoproteínas) a través del torrente sanguíneo, por lo cual es necesario hacer una revisión a estas moléculas.

LIPOPROTEINAS.- Son partículas esféricas que están constituidas por una porción interna hidrofóbica rodeada de una capa externa hidrofílica. La porción interna contiene ésteres de colesterol y triglicéridos mientras que la capa externa esta formada por fosfolípidos, colesterol libre y proteínas de estructura helicoidal llamadas apoproteínas. Dichas proteínas se caracterizan por tener porciones hidrofóbicas e hidrofílicas y tiene como función la catalización de diversas reacciones enzimáticas y reconocimiento de receptores tisulares específicos³⁶.

Su clasificación puede basarse en dos formas de compartimiento: por un lado, en la flotación en soluciones salinas en la ultracentrifugación o por otro lado, en la velocidad de movimiento en la electroforesis.

Las 4 clases de lipoproteínas se distinguen por su tamaño, densidad, proporción porcentual entre lípidos y proteínas (apoproteínas).

QUILOMICRONES.- Son las lipoproteínas menos densas pero las de mayor tamaño, están encargadas de transportar los lípidos absorbidos por la mucosa intestinal. Están constituidos primordialmente por triglicéridos (86-94%), mínimas cantidades de colesterol (0.5-1%) y por apoproteínas A-I, A-II, A-IV, B-48³¹; su contenido protéico no alcanza el 2%, y debido a su pequeña participación proteica en relación a su masa total son neutras en la electroforesis, quedando en el mismo lugar de su aplicación. En la ultracentrifugación del plasma los quilomicrones llegan rápidamente a la parte superior del tubo.

LIPOPROTEINAS DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL): Las VLDL son partículas subsféricas, constituidas por un núcleo de triacilglicéridos (60%) y algunas moléculas de ésteres de colesterol, rodeado de más lípidos polares (fosfolípidos y colesterol), con sus cabezas hidrofílicas orientadas hacia el exterior.

Son las lipoproteínas responsables del transporte de los triglicéridos producidos endogenamente, siendo el principal sitio de producción el hígado. En los tejidos periféricos son metabolizadas, perdiendo triglicéridos de su interior. Los remanentes inicialmente se denominan B-VLDL y al acumular colesterol se les llama lipoproteínas de densidad intermedia.

Las apoproteínas de mayor importancia funcional en las VLDL humanas son las apo B-100 y C-II que desempeñan una función crítica en la configuración estructural de la VLDL; la apo B-100 determina el reconocimiento de las lipoproteínas que la transportan, por parte de receptores específicos en las células de distintos tejidos, mientras que la apo C-II estimula la actividad catalítica de la lipoproteín lipasa. Esta enzima cataliza la hidrólisis de los triglicéridos en las lipoproteínas ricas en ellos, quilomicrones y VLDL.^{31,32}

LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL): Son las responsables de la mayor parte del transporte del colesterol. Contienen en su interior el 60-75% del colesterol total. Son originadas del metabolismo de las VLDL y están conformadas primordialmente por colesterol y proteínas (apo B-100, apo E, apo C-II). Son las lipoproteínas aterogénicas por excelencia y la elevación de colesterol sanguíneo es casi siempre atribuida a un incremento del número de estas partículas³⁶.

LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD (HDL): Son las lipoproteínas de menor tamaño, esféricas y las más densas. Están constituidas aproximadamente de un 50% de lípidos y 50% de proteínas. Los principales lípidos son fosfolípidos (26-43%), colesterol y ésteres de colesterol (18-37%) y triglicéridos (1-5%), mientras que las principales proteínas (19-52%) están representadas por la apo A-I y A-II aunque también poseen una pequeña cantidad de apoproteínas metabólicamente importante llamadas apo E y apo C (C-I, C-II y C-III).

Las HDL tienen como función el transporte del colesterol de los tejidos periféricos hacia el hígado ya que contienen del 20-30% del colesterol total circulante lo que les da propiedades antiaterogénicas. Las HDL se subdividen en 5 tipos: HDL₁, HDL_{2a}, HDL_{2b}, HDL₃ y HDL_c y sus concentraciones de lípidos y proteínas varían un poco dependiendo de la subclase a la que pertenecen^{36,38}.

Después de conocer las principales características de los lípidos plasmáticos y sus lipoproteínas transportadoras haremos referencia a su metabolismo:

* **Colesterol y Triglicéridos:** El proceso digestivo comienza en la boca, con la formación del bolo alimenticio, en el cual las sustancias grasas no sufren casi transformación en su pasaje hacia el esófago y el estómago, puesto que las lipasas bucal y gástrica son poco activas por las inadecuadas condiciones del medio (pH, grado de dispersión y tiempo de contacto insuficiente). El pasaje de las grasas del estómago al duodeno parece estar regulado por la enterogastrona, hormona de origen intestinal. Al llegar las grasas al duodeno se produce la verdadera emulsión, al mezclarse con las secreciones provenientes del páncreas, del hígado y las propias del intestino²⁹.

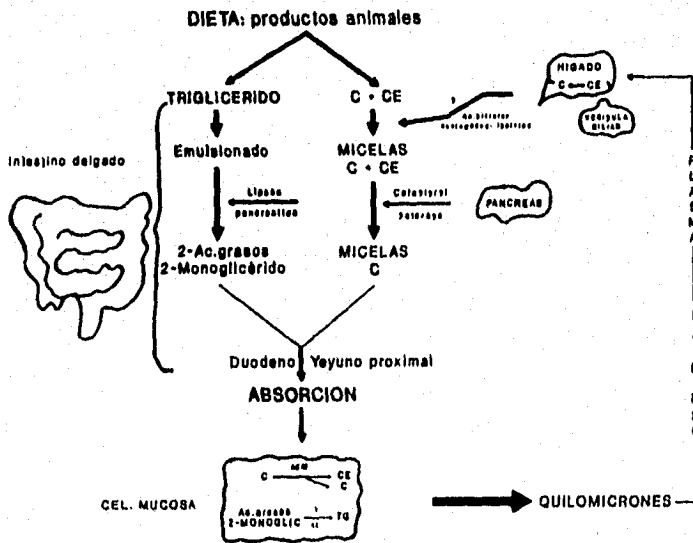
La emulsificación mecánica y la acción de la lipasa lingual son los primeros pasos del metabolismo. Los lípidos son emulsificados progresivamente hasta formar micelas muy pequeñas debido a la acción de las sales biliares. En el intestino delgado, diversas lipasas, en especial la lipasa pancreática, que requiere de la colipasa para actuar dado que las sales biliares inhiben su actividad, actúan en la interfase aceite-agua de las micelas y catalizan la hidrólisis parcial de los triglicéridos que poseen ácidos grasos de cadena larga.



La lipasa pancreática es específica para los residuos de ácidos grasos situados en las posiciones 1 y 3 de la fracción gliceril. La digestión de los triglicéridos se detiene en gran parte en el 2-monoglicérido, ya que la triacilglicérido lipasa pancreática presenta muy poca actividad frente a ese sustrato. Por otra parte, el colesterol de la dieta, también se incorpora en micelas que se forman a partir de sustancias anfipáticas presentes en la bilis. Estas micelas contienen, además del colesterol, ácidos biliares conjugados y fosfolípidos. El colesterol esterificado es hidrolizado en la luz intestinal por una enzima secretada en el jugo pancreático, la colesterol esterasa. La hidrólisis de los ésteres de colesterol por la colesterol esterasa tiene lugar sobre o dentro de la micela. Los ácidos grasos de cadena larga, los monoglicéridos y el colesterol libre penetran pasivamente a los enterocitos absorbiéndose en su mayor parte en el duodeno y el yeyuno proximal^{35,36}.

En el enterocito, los productos de la digestión son transportados por difusión pasiva al retículo endoplásmico rugoso ahí se resintetizan los triglicéridos a partir de los ácidos grasos y los 2-monoglicéridos absorbidos por la acción de la triglicerido sintetasa o por vía del α -glicerofosfato. El colesterol por su parte, es reesterificado por la acetilCoA colesterol-aciltransferasa (ACAT). Los triglicéridos, ésteres de colesterol y la fosfatidilcolina se unen a las apoproteínas A-I, A-II, A-IV y B-48 para formar los quilomicrones los cuales son exteriorizados a los vasos linfáticos (Fig. 8)³⁶.

FIG 8. Metabolismo del colesterol y triglicéridos



C = colesterol; CE = colesterol esterificado; TG = triglicéridos; ACAT = acilcolesterolaciltransferasa.
FUENTE: Modificado de Montgomery R, et al. 1992.

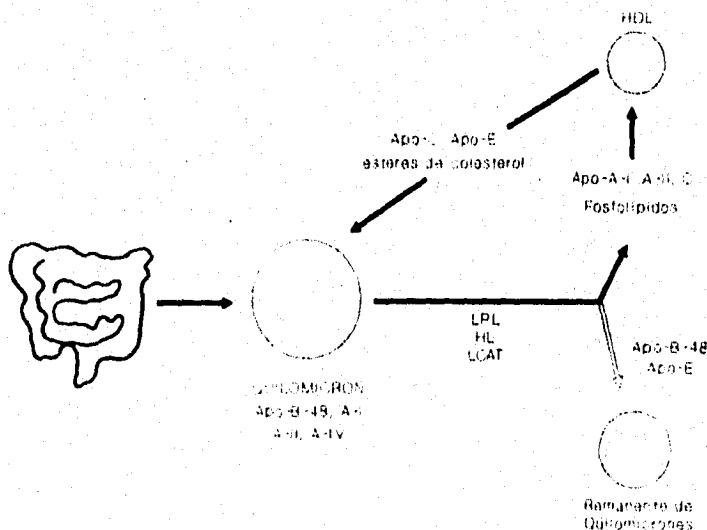
***Quilomicrones:** Los triglicéridos, ésteres de colesterol, fosfatidilcolina y las apoproteínas A-I, A-II, y B-48 son exportadas del enterocito en forma de quilomicrones, los cuales son liberados a los conductos torácico. La única apoproteína que es indispensable para su producción es la apo B-48.

Al entrar en circulación los quilomicrones adquieren apo C y apo E transferidos de las HDL. Al llegar al capilar, el quilomicron es degradado por la acción de la lipasa lipoprotéica que requiere de la presencia de apo C-II para lograr su función óptima. Dicha apoproteína orienta al quilomicron al sitio catalítico de la enzima permitiendo la hidrólisis de los triglicéridos, ácidos grasos libres y remanentes de quilomicrones.

Los monoglicéridos y los ácidos grasos difunden pasivamente o unidos a proteínas transportadoras celulares específicas hacia el interior de las células parenquimatosas donde son utilizados para la producción de energía, almacenamiento, termogénesis, síntesis de leche, surfactante pulmonar o fosfolípidos específicos dependiendo del tejido que se trate.

Al ser hidrolizados los quilomicrones pierden apo A-I, A-II y C, los cuales se emplean en la formación de nuevas moléculas de HDL. Los remanentes de colesterol tienen una concentración mayor de colesterol y menor de triglicéridos en comparación con las partículas que las originaron. El metabolismo de los quilomicrones se realiza en menos de 12 hrs. (Fig.9)³⁶.

FIG 9. Esquema del metabolismo de los Quilomicrones



FUENTE: Schaefer E. 1988.

***Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL):** Se producen fundamentalmente en el hígado (≈90%), el intestino delgado las produce en pequeñas cantidades (≈10%). Dentro de la célula, el retículo endoplásmico se unen las apoproteínas B-100, E y C con los triglicéridos y el colesterol, para formar las VLDL y transportan los lípidos sintetizados o incorporados por el hepatocito de los remanentes de los quilomicrones³⁶.

Al llegar a la circulación sistémica, las partículas nacientes de VLDL ceden colesterol libre y apo A a las HDL, mientras que reciben de éstas colesterol esterificado (CE), mediante la denominada "proteína transferasa de CE", así como apo C y apo E. De esta manera se configuran partículas maduras de VLDL, que al poseer ya apo C-II en su exterior pueden interactuar con la lipoproteína lipasa de los tejidos extrahepáticos. Al actuar sobre las VLDL, esta enzima hidroliza los triglicéridos, dando lugar a ácidos grasos libres y glicerol, al mismo tiempo facilita la cesión de apo C y apo E a las HDL y recibe colesterol esterificado de éstas. En consecuencia, las VLDL se transforman de manera progresiva en partículas de menor tamaño y mayor densidad denominadas ILD (lipoproteínas de densidad intermedia). Una pequeña fracción de estas ILD (30%) es captada por los tejidos que reconocen la apo E de su capa externa (en particular el hígado), para ser catabolizadas. El resto de las ILD prosigue su intercambio de componentes con las HDL, dando lugar a partículas de menor tamaño y mayor contenido de colesterol esterificado llamadas LDL³⁷.

*** Lipoproteínas de baja densidad (LDL):** Aproximadamente el 50% de las lipoproteínas de densidad intermedia pierden casi todas sus apoproteínas (a excepción de la apo B-100, la cual modifica su conformación y triglicéridos para formar las lipoproteínas de baja densidad [LDL]), hasta este punto las LDL han reducido su tamaño aproximadamente seis veces y constituyen la fracción más importante por su efecto aterogénico y por sus funciones fisiológicas, ya que estas lipoproteínas permanecen en circulación varios días dando el aporte de colesterol libre a las células periféricas las cuales las captan a través del receptor B.E (también llamado receptor LDL).

El receptor LDL es una glucoproteína que se sintetiza en el retículo endoplásmico rugoso y que se encuentra localizado en la superficie externa de las células. El 60-80% de los receptores LDL se encuentran en el hígado. La concentración de receptores es inversamente proporcional a la cantidad de colesterol intracelular. Una vez que la LDL se une a su receptor el complejo LDL-receptor es interiorizado a la célula en forma de vesículas. Las vesículas son rodeadas por los lisosomas, los cuales a través de diversas reacciones enzimáticas liberan a la LDL. El receptor regresa a la membrana donde puede fijar una nueva molécula de LDL, mientras que el colesterol es utilizado de acuerdo a las necesidades metabólicas de la célula (síntesis de membrana plasmática, ácidos biliares, hormonas esteroideas o almacenamiento).

Aproximadamente el 20% de las LDL es metabolizado por el sistema reticuloendotelial, en el cual la LDL necesita ser oxidada para poder ser captada por el monocito-macrófago, dado que éstos no contienen receptores para la LDL. La LDL es oxidada por las células endoteliales, probablemente por la producción de radicales libres superóxido o por la acción de la lipooxigenasa. La LDL-oxidada es captada ávidamente (vía receptor específico) por el macrófago, el cual la almacena en su interior hasta saturarse convirtiéndose en una célula espumosa que da inicio a la formación de placas aterogénicas^{36,37}.

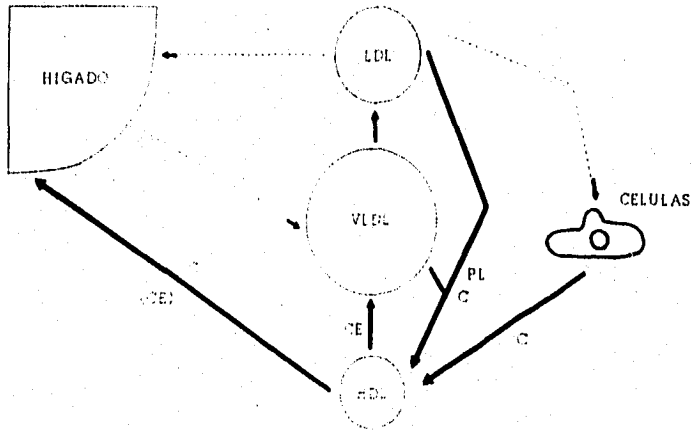
***Lipoproteínas de alta densidad (HDL):** Las HDL son producidas en varios sitios, el hepatocito y el enterocito las sintetizan. Las producidas en el hígado contienen altas concentraciones de apo E. Durante el metabolismo de los quilomicrones y de las VLDL se liberan a la circulación fosfolípidos, apo A-I, apo E, las cuales son precursoras de las HDL y por tanto se les denomina HDL nacientes. La HDL naciente tiene forma de un disco plano y está compuesto por una bicapa de fosfolípidos rodeada de apo A-I, A-II y E. Al salir a la circulación se une a la enzima lecitín colesterol acil transferasa (LCAT), su función es esterificar el colesterol con un residuo acil derivado de la lecitina. Las HDL en la circulación además adquieren apo D la cual funciona como proteína que facilita la transferencia de colesterol. El complejo formado concentra el colesterol libre circulante (producto de la lisis circular), mediante la acción de LCAT. La apo A-I funciona como un receptor del colesterol esterificado almacenándolo en el centro de la HDL, la cual cambia la configuración de la lipoproteína tomando la forma de una esfera. En esta fase se le denomina HDL₁ y al alcanzar su configuración madura se le llama HDL₂.

Existen también las HDL₃ que contienen apo A-I y A-II, mientras que las HDL₂ sólo contienen apo A-I. Las HDL₂ pueden convertirse en HDL₃ por acción de la lipasa hepática. La HDL₂ madura es capaz de intercambiar ésteres de colesterol con las LDL, remanentes de quilomicrones y VLDL por medio de la apo D. Por este mecanismo se adquiere casi todo el colesterol esterificado contenido en las HDL₂; las HDL₂ son eliminadas en el hígado el cual las capta por receptores específicos³⁶.

La mayor función de las HDL es que actúan como receptáculo para el exceso de fosfolípidos y colesterol derivados de las células o como productos de lipólisis. Estos lípidos son normalmente reciclados desde la HDL hacia el hígado en un proceso denominado de "transporte inverso" (Fig. 10).

Este proceso involucra una vía directa donde el colesterol es transferido a las HDL y luego es captado por el hígado, también involucra una vía directa de transferencia de ésteres de colesterol de HDL a VLDL, seguido por la captación de está en el hígado o su conversión a LDL³⁸.

FIG 10. Función de las HDL en el transporte inverso del colesterol.



Las líneas punteadas representan partículas de secreción, interconversión o catabolismo; las líneas completas describen el movimiento neto del lípido: C, CE y PL significan: colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos respectivamente.

FUENTE: Tall A, 1990.

La HDL₂ es reconocida como un factor protector contra la aterosclerosis. Algunos factores que aumentan su concentración sérica son: el sexo femenino, *el ejercicio*, el consumo de alcohol, los estrógenos, al ácido nicotínico, etc. Mientras que el tabaquismo, la obesidad, la vida sedentaria, los andrógenos, los β -bloqueadores, las dietas ricas en grasas poliinsaturadas y baja en grasa disminuyen su concentración^{36,38}.

Es importante señalar que con el envejecimiento el metabolismo de los lípidos se ve afectado, ya que generalmente en la práctica clínica se observa una estrecha relación entre envejecimiento y enfermedades cardiovasculares las cuales casi siempre están asociadas a la presencia de hiperlipidemias (\uparrow CT, \uparrow TG, \uparrow LDL-C) y una disminución de HDL-C.

Con la edad, el metabolismo hepático se deteriora lo que provoca una disminución de los receptores LDL-hepáticos y una disminución en la síntesis de las HDL favoreciendo así el aumento del colesterol plasmático y el acúmulo del mismo en las células origina diversos trastornos al organismo que pueden ir desde la presencia de obesidad hasta la formación de placas aterosclerosis que pueden inducir al infarto³⁹.

Algunos efectos del ejercicio sobre el metabolismo del colesterol pueden ser explicados por cambios en la actividad de la LCAT, una enzima activada por la apoproteína A-I. Esta enzima afecta a las recién formadas HDL-C las cuales, después de ser secretadas

por el hígado, aumentan la captación de colesterol de la periferia. La LCAT esterifica el colesterol libre y convierte la HDL3 a HDL2. Una simple sesión de ejercicio ha mostrado aumentar la actividad de LCAT y 7 semanas de entrenamiento aumentaron la LCAT en un estudio controlado. Sin embargo otras investigaciones no han encontrado aumento de LCAT después de 13 semanas de entrenamiento y no hallaron relación significativa entre los cambios en la LCAT y los niveles de HDL-C. Las diferencias en los resultados pueden ser debido a varios factores que afectan a la LCAT, incluyendo el nivel inicial de la enzima, así como los sustratos finales y productos que regulan su concentración⁴⁰.

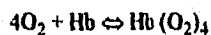
11.2. HEMOGLOBINA

Una de las tareas más importantes de la sangre es el transporte de oxígeno absorbido en los pulmones a órganos y tejidos, y eliminar el dióxido de carbono ahí formado y llevarlo a los pulmones. Esta operación recae fundamentalmente sobre los eritrocitos. Ellos contienen el pigmento rojo de la sangre HEMOGLOBINA, el cual es capaz de combinarse con el oxígeno en los capilares de los tejidos. También, la hemoglobina puede unirse al dióxido de carbono producido por el metabolismo y ponerlo en libertad en los pulmones. Por estas razones la hemoglobina ocupa una posición central en la cadena de eventos por el cual los gases respiratorios son transportados.

ESTRUCTURA DE LA HEMOGLOBINA: La hemoglobina es una molécula tetrámera con cuatro subunidades y cada una contiene un grupo hem. El grupo hem de la hemoglobina puede ser descrito como una protoporfirina con un ión ferroso central bivalente. Cada estructura de la protoporfirina consiste en 4 anillos pirroles unidos por puentes de meteno (Fig. 11). El componente crucial funcional es el ión ferroso en el centro; la incorporación de este ión es por 2 enlaces iónicos y 2 enlaces covalentes que convierten a la protoporfirina en el grupo hem.

El peso molecular de la molécula de hemoglobina es de 66.8 g, mientras que el peso molecular de cada subunidad es de 16.7g⁴¹.

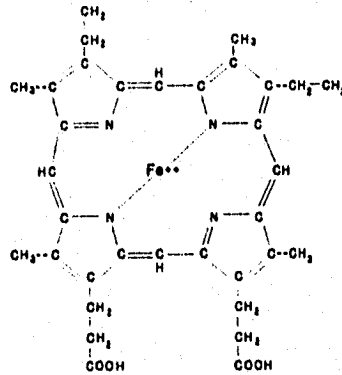
Cada uno de los cuatro iones ferrosos pueden enlazarse reversiblemente con una partícula de oxígeno y, por tanto un mol de hemoglobina se enlaza con cuatro moles de oxígeno :



El enlace reversible del oxígeno con la hemoglobina se relaciona con su estructura tetratérmica. A medida que cada grupo hem se oxigena, aumenta la afinidad de los grupos hem restantes hacia el oxígeno con cambios muy leves de $p\text{O}_2$.

La hemoglobina que contiene oxígeno se denomina *oxihemoglobina* (HbO_2) y es de un color rojo vivo; la hemoglobina sin oxígeno se llama *oxihemoglobina* (Hb) y tiene un color rojo azulado oscuro⁴².

Fig 11. Estructura del grupo hemo



Fuente: Thews G, 1989.

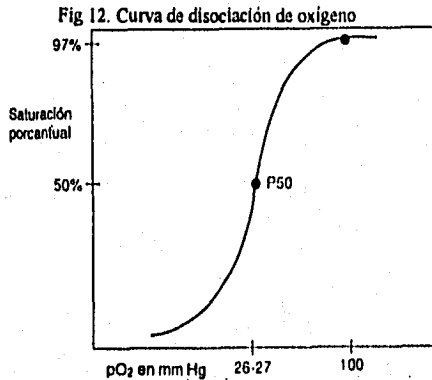
CURVA DE DISOCIACION DE OXIGENO: Aunque un porcentaje bajo de oxígeno está disuelto en la sangre, la mayor parte del mismo se transporta a los tejidos enlazado con la hemoglobina. El porcentaje de saturación de oxígeno es la cantidad real de oxígeno en sangre (contenido de oxígeno) dividido entre la capacidad de oxígeno a condiciones estándar de temperatura y presión. La capacidad total de oxígeno es 1,39 ml por gramo de hemoglobina. La hemoglobina de la sangre arterial, que tiene una pO_2 de aproximadamente 100 mm Hg, está saturada a 97% con oxígeno. La sangre venosa con una pO_2 de 40 mm Hg está saturada a 75% con oxígeno.

Diversos factores controlan la combinación de la hemoglobina con el oxígeno en los pulmones e incluyen la cantidad de hemoglobina funcional disponible en los eritrocitos, la afinidad de la misma hacia el oxígeno, la pO_2 del aire de los alveolos y la capacidad del oxígeno para difundirse a través de la membrana alveolar.

Al graficar el contenido de oxígeno como saturación porcentual de oxígeno contra la pO_2 , se obtiene una curva sigmoide característica, o con forma de S, que se denomina *curva de disociación de oxígeno* (Fig. 12). La característica de la hemoglobina que produce esta curva sigmoide se llama interacción hem-hem o cooperatividad de subunidades y permite la eficiente asociación y disociación del oxígeno con las moléculas de hemoglobina y el transporte eficaz de oxígeno a los tejidos^{41,42}.

La pO_2 de la curva de disociación de oxígeno cuando la hemoglobina está saturada a 50% se denomina "P50" y normalmente es de 26 a 27 mm Hg. La P50 mide la afinidad del oxígeno hacia la hemoglobina e indica la posición de la curva de disociación de oxígeno, la

cual puede desplazarse hacia la derecha o hacia la izquierda. Una P50 alta indica desplazamiento hacia la derecha, que reduce la afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno, incrementando el aporte de oxígeno a los tejidos y transforma la oxihemoglobina a desoxihemoglobina. La reducción de P50 indica desplazamiento hacia la izquierda y la hemoglobina consume más oxígeno⁴².



Fuente: Enerney Mc. 1995.

FACTORES QUE AFECTAN LA DISOCIACION DE OXIGENO: La afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno y la forma y posición de la curva depende de varios factores: temperatura, pH, pCO₂, 2,3-difosfoglicerato (DPG) y cantidad y tipo de hemoglobina en la sangre.

***TEMPERATURA.**- Las temperaturas elevadas desplazan la curva de disociación hacia la derecha. Durante el *ejercicio* o infecciones, cuando el cuerpo demanda más oxígeno, el desplazamiento a la derecha aporta mayor cantidad del mismo a los tejidos. En la hipotermia tiene más afinidad hacia el oxígeno y la curva se desplaza hacia la izquierda⁴².

***pH y pCO₂.**- El efecto del pH en la curva de disociación se denomina efecto de Bohr y se relaciona con la capacidad amortiguadora de la hemoglobina. Una molécula de hemoglobina puede aceptar un ión hidrógeno cuando libera una molécula de oxígeno. La desoxihemoglobina acepta y retiene el H⁺ mejor que la oxihemoglobina porque esta última es un ácido más fuerte y se disocia con más facilidad del H⁺ en solución. Por tanto, a medida que el pH disminuye y [H⁺] aumenta, la afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno se reduce y la curva se desplaza hacia abajo y hacia la derecha y se le conoce como efecto ácido de Bohr (pH ≤ 6). El efecto alcalino de Bohr se observa a un pH más alto con liberación de H⁺, menor aporte de oxígeno a los tejidos y desplazamiento hacia la izquierda. El efecto de Bohr mejora la transferencia de oxígeno y dióxido de carbono en los tejidos, que es donde se acumulan los metabolitos ácidos.

Un incremento en $p\text{CO}_2$ reduce la afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno y desplaza la curva hacia abajo y hacia la derecha. Este desplazamiento facilita la liberación de oxígeno de la hemoglobina. El dióxido de carbono (CO_2) también contribuye al efecto Bohr. Conforme el CO_2 se incrementa como resultado del metabolismo celular, contribuye a una $p\text{CO}_2$ más alta, se combina con agua y forma ácido carbónico, que se disocia en H^+ y bicarbonato. El incremento en $[\text{H}^+]$ del CO_2 produce un desplazamiento hacia la derecha por el efecto Bohr. A medida que la $p\text{CO}_2$ se reduce, el pH se hace más alcalino y la curva se mueve hacia la izquierda, lo que mejora la afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno^{41,42}.

***2,3-DIFOSFOGLICERATO (DPG).**- Los eritrocitos tienen grandes cantidades de DPG, un factor importante para la liberación de oxígeno. El DPG es un producto de la descomposición y metabolismo del glucógeno; los tejidos con metabolismo activo tienen mayores niveles de DPG. Este se combina con la desoxihemoglobina y reduce la afinidad de la hemoglobina hacia el oxígeno desplazando la curva hacia la derecha. Por el desplazamiento hacia la derecha, la $p\text{O}_2$ aumenta y los tejidos con metabolismo activo no requieren de niveles de $p\text{O}_2$ tan bajos como los tejidos con niveles de DPG inferiores para liberar cantidades significativas de oxígeno de la hemoglobina. Un DPG bajo hace que la curva se deslice hacia la izquierda. En realidad el DPG es un modificador alostérico de la disociación de oxígeno. Se mueve entrando y saliendo de la cavidad de la hemoglobina, estabiliza la desoxihemoglobina y se expulsa de la oxihemoglobina. El oxígeno o el DPG ocupan la bolsa de hem, pero no pueden estar juntos simultáneamente.

***HEMOGLOBINA.**- La cantidad y tipo de hemoglobina también son importantes para la liberación de oxígeno. En anemia con niveles inferiores hay menor disponibilidad de sitios para transporte de oxígeno y, por tanto, menos oxígeno disponible para los tejidos. Sin embargo, los niveles de DPG varían inversamente con respecto a los niveles de hemoglobina. Los pacientes anémicos tienen más DPG, por lo que la curva se desplaza hacia la derecha y se libera más oxígeno a los tejidos.

Como el monóxido de carbono (CO) tiene una afinidad 218 veces superior hacia la hemoglobina que el oxígeno, el CO reemplaza el oxígeno formando carboxihemoglobina, que es tóxica. En presencia de carboxihemoglobina la curva se desplaza hacia la izquierda y pierde su carácter sigmoidal, lo que indica que la oxihemoglobina presente no libera oxígeno con tanta facilidad⁴².

EL TRANSPORTE DE OXIGENO: La sangre arterial está saturada a 97% con oxígeno, tiene una $p\text{O}_2$ de 100 mm Hg y $p\text{CO}_2$ de 40 mm Hg. Conforme llega a los tejidos tiene una $p\text{O}_2$ más baja y una $p\text{CO}_2$ más alta; la $p\text{O}_2$ en la superficie de la célula de los tejidos genera un movimiento hacia la izquierda, de manera que sólo se libera una pequeña cantidad de oxígeno de la oxihemoglobina. De manera simultánea, la $p\text{CO}_2$ alta de los tejidos provoca desplazamiento hacia la derecha y libera oxígeno. El resultado neto es que la oxihemoglobina aporta más oxígeno a los tejidos de lo que aportaría sino se hubiese incrementado la $p\text{CO}_2$. La hemoglobina se une con fuerza al oxígeno hasta que la $p\text{O}_2$ sanguínea desciende a menos de 60 mm Hg y entonces se liberan grandes cantidades de

oxígeno en respuesta a pequeños cambios de la pO_2 . A medida que la sangre atraviesa por los tejidos y la pO_2 aumenta, la curva se desplaza hacia la derecha, por lo cual la afinidad de la hemoglobina hacia los tejidos desciende sin que la pO_2 disminuya. Durante el *ejercicio*, los tejidos con metabolismo activo y mayores niveles de pCO_2 y $[H^+]$ inician un desplazamiento a la derecha y mayor liberación de oxígeno. Por último un descenso de pCO_2 conforme la sangre pasa por los pulmones hace que la curva se mueva hacia arriba y a la izquierda, lo que permite que más oxígeno se enlace con la hemoglobina y favorece la arterialización de la sangre, así termina el ciclo⁴².

Lamentablemente, existen muy pocos estudios que proveen de información respecto a los cambios que durante el proceso de envejecimiento ocurren con el aporte de oxígeno al organismo y de los diversos parámetros hematológicos involucrados, solamente se tienen datos que indican que durante el envejecimiento uno de los principales cambios funcionales que surgen es una disminución en la concentración de hemoglobina, hematocrito y de la masa eritrocítica lo cual se refleja en su capacidad respiratoria ya que generalmente los ancianos pierden de un 40 a 50% de su capacidad vital y de un 30 a 50% de su capacidad residual⁴³.

11.3. ELECTROLITOS.

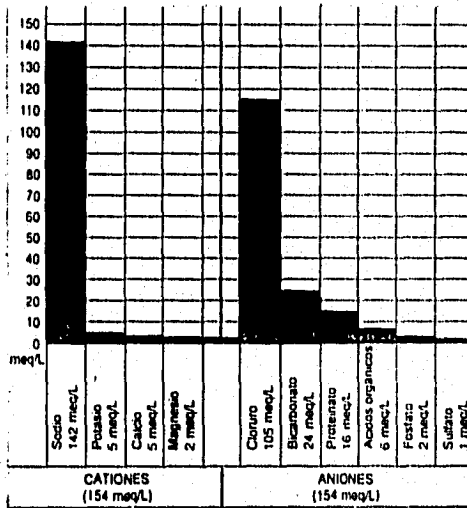
El contenido total de agua del organismo constituye de 50 a 60% del peso del cuerpo en varones adultos y de 45 a 50 % en mujeres adultas, siendo la misma proporción para los ancianos. El agua total del organismo se divide en dos compartimentos principales: líquido intracelular y líquido extracelular. El líquido del compartimiento extracelular se divide además en intersticial e intravascular. El líquido intracelular, que se encuentra en el interior de las células, constituye cerca del 66% del total del agua del cuerpo y el líquido extracelular constituye el restante 33%. El líquido intersticial se encuentra en torno a las células y está separado del líquido intracelular por la membrana celular, mientras que la pared capilar separa el líquido intersticial del compartimiento intravascular^{44,45}.

Las moléculas de agua son capaces de desplazarse en forma aleatoria a través de una membrana permeable. Sin embargo, la presencia de solutos, principalmente *electrolitos*, en cualquiera de estos compartimientos ejerce una presión osmótica y suele retenerla en dicho compartimiento.

Por definición los *electrolitos* son sustancias cuyas moléculas se disocian en iones cuando se encuentran en solución. Un ión es un átomo o grupo de átomos con carga eléctrica. Los electrolitos con carga positiva se denominan "cationes"; los que tienen carga negativa se denominan "aniones". Los principales cationes del cuerpo son Na^+ , K^+ , Ca^{+2} y Mg^{+2} , mientras que los principales aniones son Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-} , ácidos orgánicos y proteínas. La composición electrofítica del agua de los diversos compartimientos del organismo es diferente; algunos electrolitos son principalmente intracelulares y otros predominantemente extracelulares. Sin importar las diferentes concentraciones en cada

compartimiento hay un estado de electroneutralidad, por lo que el número total de cationes está equilibrado con un número igual de aniones (Fig. 13)⁴⁵.

Fig 13. Distribución de electrolitos



Fuente: Cockayne S. 1995.

SODIO (Na^+) Y POTASIO (K^+): El sodio es un catión que predomina en el líquido extracelular. Su concentración va de 136 a 145 mmol/L. Su principal función es preservar la distribución normal del agua y la presión osmótica del plasma. Por su actividad osmótica, las modificaciones del contenido de sodio en el organismo se refleja en cambios del volumen plasmático o los provoca (el contenido total de Na^+ del organismo y el agua del cuerpo están muy relacionados). Otras funciones del sodio incluyen su participación para conservar el equilibrio acidobásico (por el mecanismo de intercambio Na^+-H^+ en el nefrón) y la excitación de nervios y músculos.

Por su parte, el potasio es el principal catión intracelular del organismo. Noventa y ocho por ciento del K^+ del cuerpo se ubica en el interior de las células y el restante 2% en el líquido extracelular. La concentración intracelular de K^+ es 150 mmol/L, mientras que la concentración plasmática de K^+ es de 3.5 a 5.0 mmol/L. La bomba activa de Na^+K^+ -ATPasa, que se localiza en la membrana celular, bombea Na^+ hacia el exterior de la célula y K^+ hacia el interior, para mantener una concentración extracelular alta de Na^+ y una concentración intracelular alta de K^+ . El potasio tiene dos funciones fisiológicas principales:

1) desempeña un papel importante en el metabolismo celular porque participa en la regulación de muchos procesos celulares y

2) el potasio es importante para la excitación neuromuscular.

No sólo es importante la concentración sérica de K^+ , sino también la relación entre su concentración intracelular y extracelular ya que es el principal determinante del potencial de membrana en reposo a través de la membrana celular. El potencial en reposo permite que se genere el potencial de acción necesario para el funcionamiento neural y muscular normal. Por tanto, la reducción excesiva de la concentración de K^+ en plasma altera dicha relación y produce arritmias cardíacas y parálisis muscular^{44,45}.

*REGULACION.- El consumo de sodio en la dieta es de alrededor de 100 a 200 mmol/día, mientras que el del potasio es de 80 a 100 mmol/día. Ambos iones (sodio y potasio) se absorben en el intestino delgado, pero son los riñones los que regulan su contenido. El sodio se filtra en los glomérulos y la mayor parte de su resorción (70%) ocurre en el túbulo contorneado proximal mediante proceso de transporte activo. El resto de la resorción se lleva a cabo en el asa de Henle y en el túbulo contorneado distal, donde existe regulación hormonal. Los riñones tienen capacidad para resorber hasta 99% del sodio que se filtra cuando es necesario.

El potasio también se filtra en los glomérulos pero se resorbe casi en su totalidad en el túbulo contorneado proximal, sin embargo, el riñón es menos eficaz para conservar potasio que sodio y aún en estados de deficiencia de potasio el riñón continúa excretando una pequeña cantidad del mismo. El equilibrio del potasio depende mucho de la resorción de sodio.

La regulación de la resorción de sodio en el túbulo contorneado distal depende principalmente de la hormona aldosterona. En presencia de aldosterona, se eleva la resorción de sodio en el túbulo distal, seguido por agua. Para preservar un equilibrio normal de cationes y aniones, conforme el sodio se resorbe se produce una excreción de K^+ e H^+ . Cuando hay deficiencia o ausencia de aldosterona es imposible que se lleve a cabo la resorción máxima de Na^+ , y éste se excreta en la orina reteniéndose K^+ y H^+ .

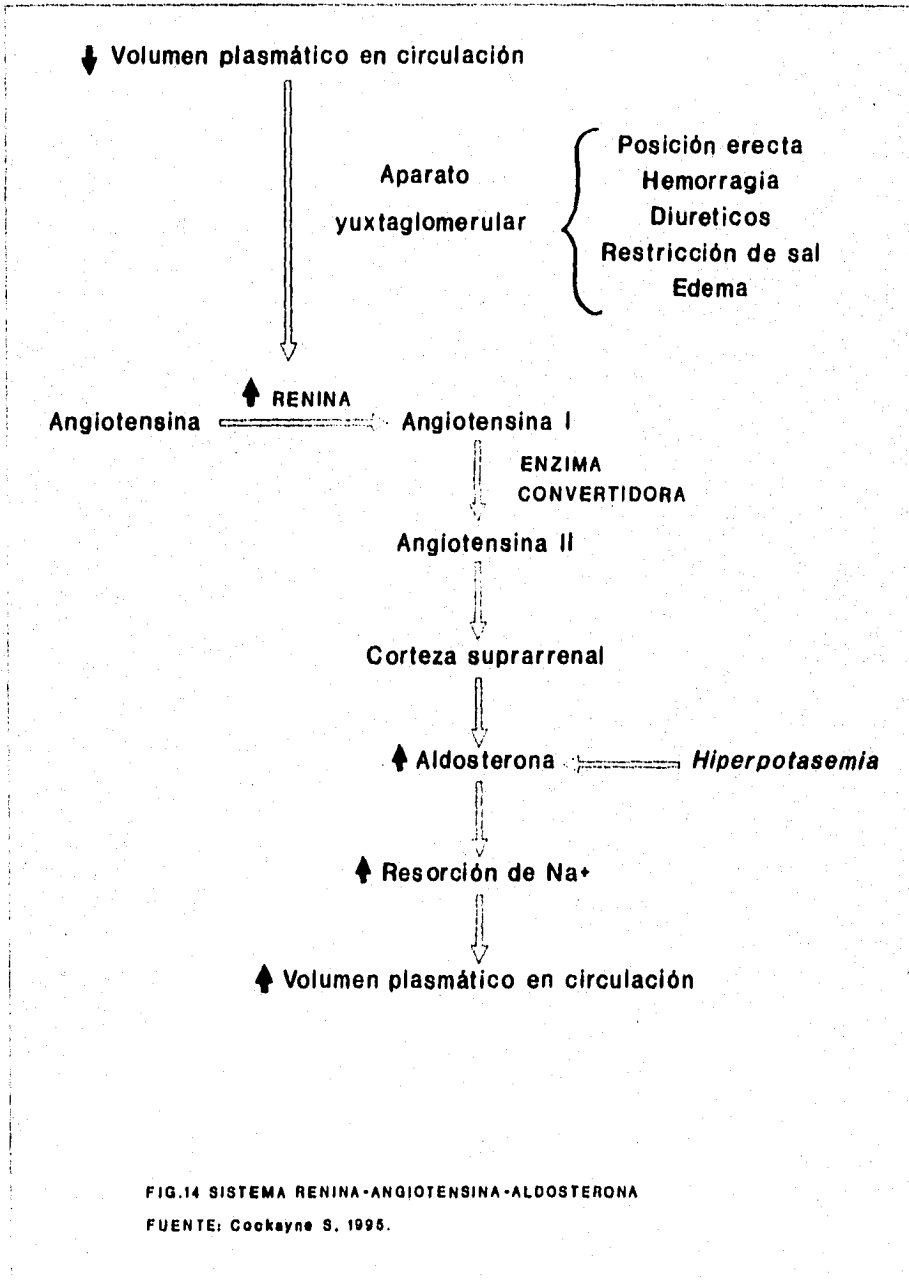
La secreción de aldosterona depende del sistema renina-angiotensina; en el nefrón se encuentra el aparato yuxtaglomerular que está localizado en el punto en que el túbulo contorneado distal y la arteriola aferente del glomérulo están más cercanos. El aparato yuxtaglomerular consta de células yuxtaglomerulares (que recubren la arteriola aferente) y de células de la mácula densa (que recubren la porción primaria del túbulo distal). Estos grupos de células activan el sistema renina-angiotensina mediante un mecanismo de percepción de presión. Las modificaciones en la presión del volumen sanguíneo en circulación o las modificaciones de las concentraciones de sodio en la arteria aferente las percibe el aparato yuxtaglomerular como distorsiones de la elongación o presión de las paredes arteriolares. Cuando se percibe esta variación de la elongación se activa el sistema renina-angiotensina.

Cuando el aparato yuxtaglomerular percibe la reducción de presión secreta renina que actúa sobre el sustrato en circulación llamado angiotensinógeno. La renina (enzima proteolítica) forma la angiotensina I a partir del angiotensinógeno, esta se transforma en su forma activa angiotensina II mediante una enzima convertidora cuando la sangre circula por el pulmón. La angiotensina II es la sustancia que actúa sobre la corteza suprarenal para estimular la secreción de aldosterona. La angiotensina II también es un potente vasoconstrictor que incrementa la presión arterial sistémica. Cuando se secreta aldosterona, se ejerce un efecto sobre el túbulo contorneado distal provocando retención de Na^+ y agua para expandir el volumen extracelular. El aparato yuxtaglomerular percibe la expansión de volumen resultante como un incremento de presión o elongación y suspende la producción de renina. El efecto final del sistema renina-angiotensina es regresar a la normalidad la concentración de sodio y el volumen sanguíneo en circulación. Por tanto, la secreción de aldosterona produce concentración de Na^+ y pérdida de K^+ y H^+ (Fig. 14)⁴⁵.

A la inversa, un aumento en el consumo de Na^+ expande líquido extracelular y el aparato yuxtaglomerular lo percibe como un incremento de presión, lo que provoca una reducción de la secreción de renina y aldosterona, por tanto, este efecto permite que se excrete el exceso de Na^+ para restaurar la normalidad del volumen extracelular.

Finalmente cuando los niveles de K^+ son altos se estimula directamente la producción de aldosterona sin activar el sistema renina-angiotensina, este efecto favorece la excreción urinaria de K^+ y mantiene una concentración adecuada del mismo.

CALCIO (Ca^{+2}) Y MAGNESIO (Mg^{+2}).- El calcio es el electrolito que más abunda en el organismo humano, principalmente por su alta concentración en el esqueleto. Noventa y nueve por ciento del calcio total del organismo esta enlazado en el esqueleto. El calcio es un ión divalente que predomina en el exterior de la células y es fundamental para muchas funciones fisiológicas. Es importante para la actividad neuromuscular adecuada, la coagulación sanguínea, el metabolismo óseo y el mantenimiento de la integridad funcional de las membranas celulares. El calcio también funciona como segundo mensajero intracelular, de manera similar al AMPc.



En el hueso, el calcio se combina con el fósforo para formar la estructura cristalina de hidroxiapatita; en el hueso se lleva a cabo resorción y formación ósea. La resorción ósea es mediada por células osteoclasticas que descomponen el cristal de hidroxiapatita para liberar calcio y fósforo al líquido extracelular. La formación de hueso es mediada por células osteoblásticas y ocurre en respuesta al esfuerzo y la tensión en cualquier sitio en el que se requiera hueso. La concentración plasmática de Ca^{+2} va de 8.5 a 10.5 mg/dL.

El calcio sérico total se encuentra en 3 formas: enlazado a proteínas (46%), formando complejos con citratos, fosfato, lactato y sulfato (7%), y libre o ionizado (47%). La albúmina constituye cerca del 80% del calcio enlazado con proteínas, mientras que las globulinas constituyen el restante 20%. La única forma con actividad fisiológica es el Ca^{+2} ionizado, cuya concentración sérica se mantiene bajo un estricto mecanismo de regulación⁴⁶.

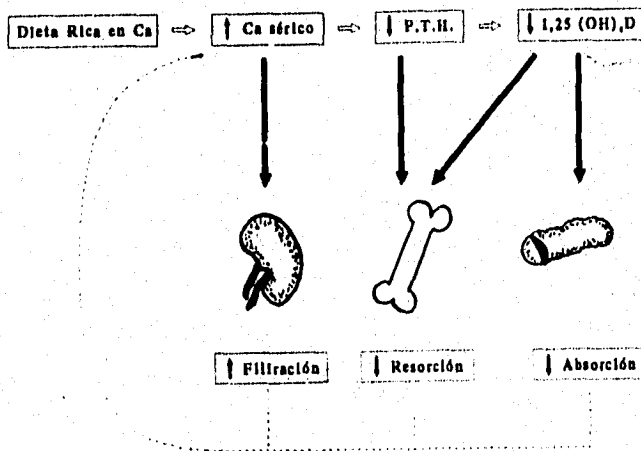
El magnesio es el segundo catión más abundante en el líquido intracelular. Cerca del 31% de magnesio total del organismo se encuentra en el líquido intracelular, un 67% adicional en los huesos y el restante 1 o 2% se encuentra en el suero, en donde su concentración va de 1.5 a 2.5 meq/L. Aproximadamente 35% del magnesio sérico está enlazado con proteínas, y el resto se encuentra como iones libres o complejos de bajo peso molecular. El magnesio tiene diversas funciones en el organismo, el magnesio intracelular desempeña un papel importante en la fisiología celular y cataliza diversas reacciones enzimáticas que participan en la transferencia, almacenamiento y utilización de energía. Las reacciones de carbohidratos, grasas, ácidos nucleicos y proteínas en las que participa el ATP son activados por magnesio⁴⁷.

***REGULACION.**- La dieta diaria balanceada proporciona de 600 a 1000 mg de calcio, lo que basta para las necesidades normales de este mineral, y aproximadamente 25 meq de magnesio, un valor ligeramente superior a los requerimientos diarios. El calcio de la dieta se absorbe del intestino delgado por mecanismos pasivos (difusión o difusión facilitada) y activos (mediado por la Vit D e involucra el calcio unido a proteína); el sitio donde hay una mayor absorción de Ca^{+2} por vía activa es en el duodeno, sin embargo es en el yeyuno donde hay una mayor absorción debido a que es más grande. La absorción intestinal de calcio es más eficiente cuando el consumo de este mineral es bajo. El magnesio, por su parte, es absorbido fundamentalmente en el yeyuno y el íleon. La absorción a partir de una dieta normal equivale al 30 o 40% del magnesio ingerido, pero puede llegar al 70% en estados de deficiencia⁴⁶⁻⁴⁸.

La excreción urinaria de calcio en adultos normales es de 100 a 400 mg/día. En los riñones, las fracciones difusibles de calcio (que incluyen las formas ionizada y compleja) se filtran en los glomerulos y la mayor parte se resorbe en los túbulos, a diferencia del magnesio que también se filtra por el glomerulo pero se resorbe en su mayor parte en el asa de Henle, ocurriendo muy poca en el túbulo proximal o en el distal.

Las concentraciones séricas de calcio ionizado se mantienen dentro de los límites precisos mediante mecanismos de homeostasis que incluyen la interacción de 3 hormonas: PTH (paratiroidea), Vit D (1,25 dihidroxivitamina D) y la calcitonina. Esta regulación hormonal produce respuestas en 3 órganos blanco: hueso, riñón e intestino (Fig. 15).

FIG 15. Consecuencia de la ingesta de una dieta con elevado contenido de Ca.



PTH = hormona paratiroidea
FUENTE: Pack CY, 1988.

La síntesis de PTH se estimula por reducción de la concentración de calcio ionizado mediante un mecanismo de retroalimentación negativa. La PTH tiene diversas funciones que ayudan a incrementar los niveles de calcio en suero cuando es necesario. Esta hormona activa las células osteoclasticas del organismo, provocando resorción ósea con liberación de calcio y fósforo del hueso hacia el líquido extracelular, además, puede aumentar el número de los mismos. La PTH incrementa la resorción de calcio en el túbulo renal distal al incrementar los niveles de calcio en suero y reducir la cantidad de calcio que se excreta en la orina.

También estimula la síntesis en los riñones de $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$, forma activa de la Vit D. Esta actividad de la PTH favorece de manera indirecta la absorción de calcio en el intestino.

La Vit D, en el hueso, también estimula la resorción ósea osteoclastica. En el tracto intestinal, la $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ aporta el mayor estímulo para la absorción de calcio mientras que a nivel renal aumenta la reabsorción tubular del mismo aunque es menos efectiva que la PTH.

En contraste con los efectos de elevación del calcio de la PTH y $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$, la calcitonina actúa haciendo descender los niveles de calcio en suero. Esta actúa sobre huesos y riñones para inhibir la resorción ósea osteoclástica y la resorción tubular de calcio. Este último efecto aumenta la excreción renal de calcio. Los niveles séricos elevados de calcio ionizado estimulan la liberación de calcitonina mientras que los niveles bajos de calcio ionizado lo inhiben^{46,49}.

Por lo que respecta al magnesio se sabe que varios factores regulan su excreción, la carga de sodio y algunos diuréticos la aumentan; además, la carga de calcio también la aumenta indicando que el Ca^{+2} y Mg^{+2} comparten una vía de reabsorción común. Aunque el efecto de la hormona paratiroidea sobre el balance del magnesio no está claro, hay evidencias de que la administración de esta hormona aumenta la reabsorción de magnesio⁴⁷.

METABOLISMO ELECTROLITICO Y ENVEJECIMIENTO. Hasta la década pasada únicamente se asociaban los trastornos del metabolismo del calcio con la falta de alimentación y exposición solar adecuada. Estos conceptos actualmente han cambiado al comprobar que el metabolismo está regulado por complejas reacciones entre diversas hormonas. Este control se ejerce actuando sobre su absorción y eliminación por piel, intestino y riñón. Indudablemente, este último juega un papel definitivo en la excreción de calcio y de los demás electrolitos, especialmente en los viejos, donde el declinar fisiológico corporal se acompaña de modificaciones que determinan implicaciones clínicas peculiares.

Debido a que el riñón es un órgano expuesto a la acción de una gran variedad de agentes tóxicos, farmacológicos y ambientales, así como a enfermedades crónicas, tales como hipertensión, diabetes, aterosclerosis e insuficiencia cardiaca, etc.; el deterioro renal progresivo, morfológico y funcional, producido por el envejecimiento disminuye los mecanismos homeostáticos que mantienen el equilibrio electrolítico y ácido-base. Esto significa que el riñón senil tiene una capacidad de respuesta alterada para mantener el nivel sérico de los electrolitos. Los ancianos cursan generalmente con una hipocalciuria como característica del riñón senescente.

En la vejez, la reacción a la inmovilización es una hipercalcemia exagerada, sobre todo si es debido a una fractura. Esta puede estar motivada por una pérdida de masa ósea debida a una disminución tanto en la actividad física como en la absorción de calcio. El descenso en la absorción de calcio da lugar a una disminución transitoria de calcio ionizado, que produce un aumento en los niveles de PTH. A largo plazo, la PTH actúa incrementando la remodelación del hueso; sin embargo, como resultado de un deterioro de los osteoblastos, hay un desbalance en la remodelación, excediendo la resorción a la formación de hueso, dando lugar a una pérdida ósea. La práctica de ejercicio físico ayuda a mantener el equilibrio entre resorción y formación ósea evitando así la caída de los niveles de calcio iónico y por tanto ayuda a prevenir la debilitación del hueso que pueda llegar a generar un problema de salud más grave para el anciano³⁹.

III. EJERCICIO FISICO

Cuando se habla de promoción de la salud, el mayor énfasis se pone en abstenerse de fumar, de beber alcohol, de consumir cantidades inadecuadas de determinados alimentos, dormir el suficiente número de horas o hacerse reconocimientos médicos periódicos para vigilar la salud. Todo ello son recomendaciones de conductas que evitan que una persona pierda la salud, sin buscar de manera intencionada mejorar la que ya se tiene.

De lo anterior una de las conductas que ha demostrado su efectividad para aumentar la salud, es el *ejercicio físico*. El entrenamiento con ejercicio físico induce una serie de cambios que posibilitan el que todos sus aparatos y sistemas funcionen de una forma más eficiente aún, y que le dotan de una mayor capacidad de trabajo físico y psíquico (*<Mens sana in corpore sano>*), con el resultado de una mejor calidad de vida⁵⁰.

III.1 CONCEPTO DE EJERCICIO FISICO.- Por actividad física se entiende cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que supone un consumo de energía.

En general se pueden incluir todas las actividades de la vida diaria y las actividades laborales de cada persona, sin embargo, el concepto de ejercicio físico que se tiene hoy día posee unos matices que hacen de él un grupo de actividades diferentes en las que no entran las tareas diarias propias del organismo ni las laborales.

De lo anterior se acepta que el ejercicio físico *es toda actividad realizada por el organismo libre y voluntariamente que es planificada, estructurada y repetitiva con un mayor o menor consumo de energía*⁵⁰, cuya finalidad es la de producir un mejor funcionamiento del propio organismo y que no rinde ningún beneficio material a la sociedad, como por ejemplo: correr, saltar, lanzar, ejercicios gimnásticos, nadar, esquiar, montar en bicicleta, levantar peso, luchar, remar, caminar, etc. El ejercicio físico entraña la realización de estas actividades con una mayor o menor periodicidad y sin establecer competiciones y aunque se pueden practicar en grupo no es necesario ni imprescindible la presencia de otras personas para su realización^{50,51}.

Cabe aclarar que deporte y ejercicio físico no es lo mismo, y que mucha gente tiende a considerar como sinónimos. El deporte es la realización de ejercicio físico según una cierta ordenación de éste y bajo unas reglas de juego bien establecidas. El deporte es la conjunción de dos tipos de actividad física: entrenamiento y competición⁵⁰.

Como se verá más adelante, el ejercicio físico ejerce diversas acciones sobre el organismo que contribuyen a impedir o impiden por sí mismo la aparición de algunas enfermedades (especialmente las de tipo crónico-degenerativas); por otra parte, existen estudios que sugieren una mayor supervivencia de los individuos físicamente activos por lo que hay razones para pensar que el ejercicio físico fomenta la salud y la eficiencia tanto del

individuo como de la comunidad, y así constituye una forma de acción que la comunidad puede aplicar para conservar la salud individual y colectiva.

III.2 EJERCICIO, ENVEJECIMIENTO E INACTIVIDAD.- El énfasis reciente en el estilo de vida y la medicina preventiva ha centrado la atención en el ejercicio como medio para frenar el proceso de envejecimiento y disminuir la incapacidad que producen diversas enfermedades asociadas con el mismo.

El envejecimiento está marcado por un progresivo daño en los mecanismos que controlan la función fisiológica normal y que permiten al organismo cubrir las exigencias de la vida diaria, lo cual provoca una pérdida del rango dinámico normal de la función fisiológica y disminuye la capacidad de adaptación. Finalmente, estas alteraciones ocasionan cambios estructurales y deterioro funcional que no respeta órgano o sistema alguno. En la tabla 4 se resumen algunos de los cambios funcionales atribuidos al envejecimiento, muchos de los cuales pueden ser prevenidos o aminorados por el ejercicio físico.

Tabla 4. CAMBIOS FUNCIONALES ASOCIADOS CON LA EDAD

* Aparato Cardiovascular	
↓ del gasto cardíaco	20 a 30 % disminuida para los 65 años
↑ de la presión sistólica y diastólica	10 a 40 mm Hg
↓ de la frecuencia cardíaca máxima	10 latidos/min/década
* Aparato Respiratorio	
↓ de la capacidad vital	40 a 50 % para los 70 años
↑ de la capacidad residual forzada	30 a 50 % para los 70 años
* Aparato Musculoesquelético	
Pérdida de la fuerza y masa muscular	20 % a los 65 años
Osteoporosis	1 % por año después de los 35 años 2 a 3% por año después de la menopausia
Reducción de la elasticidad en el tejido conectivo	
↓ de la viscosidad del líquido sinovial	
* Sistema Nervioso Central	
↓ de la conducción nerviosa	1 a 5 % para los 60 años
↓ del número de neuronas	
↓ de la respuesta motora	
↓ de la masa encefálica	Disminuye después del volumen máximo a los 20 años
* Aspectos Diversos	
↑ del uso de medicamentos	
↓ hemoglobina, hematocrito y eritrocitos	
Pérdida de la grasa subcutánea	

↓ = disminución ↑ = aumento

FUENTE: HENRY C; BARRY MD; EATHORNE MD. 1994

Por otra parte la inactividad física es un factor de riesgo importante para muchas enfermedades (ejem: arteriopatía coronaria, osteoporosis, diabetes, obesidad, etc). Algunos de los cambios "fisiológicos" observados en el anciano pueden ser en realidad más apropiadamente atribuidos al estilo de vida sedentario. Entre los cambios funcionales que surgen con la inactividad están:

- * Disminución de la capacidad aeróbica
- * Pérdida de los reflejos de postura
- * Alteración del metabolismo lipídico
- * Balance de nitrógeno negativo
- * Pérdida de la masa muscular
- * Extracción de calcio (osteopenia)

De esta manera en vez de atribuir al envejecimiento gran parte del deterioro funcional que surge en personas mayores de 65 años conveiría recurrir a un modelo más complejo, en él cabría observar un círculo vicioso en el cual el envejecimiento se acompaña de disminución de la actividad física, que a su vez ocasiona desacondicionamiento, debilidad y fatiga. Si en este medio se mezclan enfermedades, incapacidad y lesión, surgirá una mayor tendencia a la inactividad y un mayor deterioro físico. Con la declinación física puede haber también deterioro coexistente en la sensación de bienestar, con lo cual habrá una inadecuada autoestima, angustia, melancolía y depresión, sintomas que a menudo se acompañan de poca motivación y disminución todavía mayor de la actividad física⁵².

III.2. BENEFICIOS DEL EJERCICIO EN EL ANCIANO.

El ejercicio regular en los ancianos es una efectiva terapia no farmacológica tanto para el estrés, los desordenes del sueño, la depresión y ansiedad, así como para las condiciones crónicas del envejecimiento como son: la hipertensión, la obesidad, la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, las hiperlipidemias, la osteoporosis y la constipación (tabla 5)⁵³. Además de que varios estudios indican que el ejercicio aeróbico regular prolonga la función autoindependiente del anciano, y algunos más sugieren que el ejercicio puede incrementar la esperanza de vida de uno a dos años, aunque esto aún es controversial^{54,55}.

TABLA 5. EFECTOS BENEFICOS DEL EJERCICIO EN CONDICIONES CRONICAS DE ENVEJECIMIENTO

CONDICION	EJERCICIO RECOMENDADO	EFECTO (S)
Enfermedad Arterio coronaria	<i>AEROBICO</i>	↓ de la presión arterial ↑ de HDL y ↓ del CT y la grasa corporal ↑ del rendimiento cardiaco ↑ del máximo consumo de oxígeno (VO ₂ max) ↑ de la sensibilidad a la insulina
Hipertensión	<i>AEROBICO</i>	↓ de la presión sanguínea sistólica ↓ total de la resistencia periférica
Osteoartritis	<i>RESISTENCIA - ESTIRAMIENTO</i>	Mantiene la variedad de movimiento de la masa muscular y mejora la flexibilidad ↑ del tono y la fuerza muscular
Osteoporosis	<i>RESISTENCIA</i>	Fortalece los músculos de postura Estimula el crecimiento óseo (↑ de la densidad ósea)
Diabetes mellitus	<i>AEROBICO</i>	↓ la grasa ↑ la sensibilidad a la insulina ↓ el riesgo de intolerancia a la glucosa
Disfunción	<i>AEROBICO</i>	Mejora la función cerebral ↑ la perfusión cerebral ↑ la secreción de la β-endorfina ↓ los síntomas de ansiedad y depresión

↓ = disminuye ↑ = aumenta

FUENTE: KLIOMAN E, PEPIN E. 1992

De los principales beneficios del ejercicio, uno de los más importantes es su efecto sobre el aparato cardiovascular. Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y más del 80% de estas muertes ocurren en el anciano. Hay fuertes evidencias epidemiológicas de que el ejercicio está relacionado con la disminución del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, es decir, existe una relación inversa entre el ejercicio físico y el riesgo de cardiopatía. Estas evidencias expresan la idea de que el ejercicio físico regular, junto con otras pautas de conducta tendientes a reducir los factores de riesgo pueden servir para :

- a) Proteger contra un infarto al miocardio (prevención primaria),
- b) Reducir el riesgo de sufrir nuevos infartos al miocardio en aquellos que ya han tenido alguno (prevención secundaria) y
- c) Ayudar a la recuperación de la capacidad funcional tras un infarto al miocardio, o tras la realización de una anastomosis coronaria quirúrgica.

En las publicaciones se ha presentado una tendencia a enfocar los patrones permanentes del ejercicio en relación con la mortalidad y con los beneficios que este realizado vigorosamente impone al aparato cardiorrespiratorio, por ejemplo, Paffenbarger y colaboradores examinaron al estilo de vida de casi 1 700 alumnos de Harvard de 35 a 74 años, durante los 12 a 16 años de vigilancia fallecieron 1 413 de ellos. Los investigadores precisaron que las cifras de mortalidad disminuyeron conforme la energía gastada en el ejercicio aumentó de 500 a 3 500 kcal. A los 80 años de edad dichos estudiosos atribuyeron al ejercicio uno o dos años adicionales de vida. En el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) siguió la vigilancia durante siete años a una cohorte de 12 138 varones de edad mediana, expuestos a gran peligro de mostrar cardiopatía coronaria. En el lapso del estudio, los niveles moderados de actividad se acompañaron sólo de una relación inversa leve con la arteriopatía coronaria.

Ekelund y colaboradores estudiaron a 4 276 varones durante un promedio de 8.5 años, y concluyeron que el menor nivel de adecuación física se acompañó de un mayor peligro de muerte de origen cardiovascular, independiente de otros factores de riesgo. Blair y colaboradores vigilaron a 13 334 varones y mujeres sanos durante unos 8 años. Los cálculos de riesgo atribuibles a la mortalidad de todas las causas indicaron que la poca adecuación física constituía un factor importante de riesgo en varones y mujeres. La disminución de la mortalidad de todas las causas relacionada con los mayores niveles de adecuación física al parecer se debió a una disminución de la mortalidad por cardiopatía coronaria y cáncer.

Las pruebas que relacionan la adecuación, el ejercicio, la mortalidad y la longevidad siguen generando discrepancias respecto a la autoselección y otros factores que pueden desorientar y confundir los estudios. Hay un cúmulo semejante de publicaciones y gran controversia en cuanto a la actividad y la morbilidad por cardiopatía coronaria. Sean cuales sean estas controversias, existe alguna "relación" entre la adecuación, la actividad física y la salud⁵².

Aunque todavía falta una evidencia definitiva que haga irrefutable la tesis de que el ejercicio disminuye la mortalidad y morbilidad de las enfermedades cardiovasculares, sí existen evidencias sustanciales sobre la mejora en la situación clínica y la capacidad funcional como resultado del entrenamiento físico y fuertes indicaciones de que el ejercicio regular disminuye el riesgo de aterosclerosis coronaria⁵⁰.

El ejercicio físico ejerce acciones sobre el aparato cardiovascular, y son sobre las cuales se basan los programas de ejercicio para mantener o mejorar esta capacidad funcional

en el anciano. El ejercicio produce un funcionamiento cardiaco más eficiente, con un volumen de expulsión sistólico mayor y una frecuencia cardiaca más lenta, así como una relación de capilares por fibra muscular más alta y un aumento del calibre de las arterias coronarias junto con una reducción de la tensión arterial.

En lo que respecta a nivel metabólico, el ejercicio físico contribuye a la reducción del colesterol total y del C-LDL, así como a la disminución del peso en exceso o la adiposidad debida a la utilización de las grasas como combustible para la contracción muscular. El ejercicio también disminuye los niveles de triglicéridos y el de tipo aeróbico aumenta el C-HDL, principalmente la subfracción HDL₂, que es la que protege contra la formación de las placas ateroscleróticas y consecuentemente contra las enfermedades cardiovasculares (incluyendo la hipertensión)⁵⁰.

Sin embargo en este aspecto, los resultados de los diversos estudios son muy variables, ya que mientras unos demuestran un efecto benéfico del ejercicio significativo, otros muestran una tendencia favorable pero no significativa en favor de los más activos y otros que no muestran ninguna diferencia. Por ejemplo en el estudio realizado por Reaven y cols. obtuvieron niveles de HDL mayor y triglicéridos menor con diferencia significativa en un grupo que realizaba ejercicio regular comparado con uno que no lo realizaba, de la misma manera Tama y cols. evaluaron el efecto del ejercicio físico sobre el metabolismo de las lipoproteínas en ancianos corredores y ancianos sedentarios japoneses obteniendo diferencia significativa en los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL $p < 0.05$), en las de baja densidad, (LDL $p < 0.01$) y en las de alta densidad (HDL $p < 0.01$), sin embargo en este estudio no encontraron diferencia significativas en los niveles de colesterol total. Por otro lado el trabajo de Voorrips reporta que no hay diferencia significativa en los niveles de lípidos sanguíneos (colesterol total, triglicéridos y HDL) entre un grupo de ancianos activos y un control sedentario^{52,56,57}; no obstante un hallazgo consistente es que el ser físicamente activo disminuye el riesgo individual de padecer enfermedad cardiovascular.

Otros cambios importantes asociados a la práctica del ejercicio es que tanto en jóvenes como en ancianos se ha encontrado un aumento del volumen sanguíneo y un aumento de la hemoglobina con un desplazamiento de la curva de disociación tanto a la izquierda como a la derecha. Durante el ejercicio se produce una hemoconcentración debida a la desviación del volumen plasmático hacia el espacio extracelular. Esta hemoconcentración aumenta la viscosidad de la sangre, pero también aumenta la capacidad de cada litro de sangre para transportar O₂ y CO₂. La temperatura más baja, el pH y la presión de CO₂ a nivel pulmonar, desvían la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, haciendo que ésta tenga más afinidad por el oxígeno y aumente su porcentaje de saturación. Así durante el ejercicio progresivo en "individuos sanos", el nivel de oxígeno arterial se mantiene constante en 200 mL de O₂ por litro de sangre. Cuando esta sangre cargada de oxígeno llega a los tejidos, a los músculos en ejercicio, se incrementa la temperatura como consecuencia del aumento del metabolismo, desciende el pH generado por la acidosis del medio, aumenta la presión de CO₂, etc, desviando la curva de disociación hacia la derecha con lo que se favorece extraordinariamente la liberación de O₂ por la molécula de oxihemoglobina para que pueda pasar al interior de la célula⁵⁰.

Desafortunadamente pocos trabajos mencionan cambios sobre los valores hematológicos después de un periodo de ejercicio físico, solamente el estudio realizado por Voorrips y cols. evalúan estos parámetros e indican que no existe diferencia significativa entre un grupo activo y uno sedentario⁵⁷.

El ejercicio físico también tiene efectos benéficos sobre el aparato locomotor, ya que hay que recordar que una de las enfermedades crónico-degenerativas que más invalidan al anciano es la de padecer osteoporosis, y/o osteoartritis. En el último Congreso de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte se indicó que la osteoporosis disminuye y acaba con la calidad de vida en un 90% e impide la independencia física del individuo, así como también que se estaba empleando el ejercicio como una terapia para evitar la desmineralización del hueso en pacientes tanto con movimiento propio como en aquellos que se encuentran encamados para que de esta manera halla una regeneración ósea en vez de una destrucción⁵⁸.

Se tienen informes de que el ejercicio físico reduce las pérdidas del contenido mineral óseo en las personas mayores y que existen aumentos no significativos en el contenido mineral después de un periodo largo de ejercicio con respecto a su contenido inicial, pero si hay diferencia significativa con respecto al grupo control donde se presenta una gran pérdida ósea; así mismo, el ejercicio en el aparato locomotor aumenta el rango de movimiento de las articulaciones por lo que evita la atrofia, aumenta el tono muscular, incrementa la flexibilidad y la biomecánica y mejora la resistencia del músculo a los esfuerzos así como su fuerza y velocidad^{50-52,59}.

Es importante mencionar que no sólo se han hecho estudios para conocer el impacto del ejercicio sobre los padecimientos crónicos implícitos casi siempre en el proceso de envejecimiento, sino también se tienen estudios sobre como el ejercicio puede influir sobre las causas que llevan al hombre a envejecer, de manera más clara y debido al gran auge que ha tenido la teoría del envejecimiento por radicales libres, se tienen datos de como el ejercicio modifica las defensas antioxidantes (de tipo enzimático, específicamente sobre el sistema antioxidante glutatión) y los niveles de peróxidos lipídicos (LPO) que son, como se recordara, las especies químicas que dañan la integridad celular y que pueden originar la aparición de ciertas enfermedades crónico-degenerativas.

Allesion y Goldfarb realizaron un estudio en ratas corredoras para determinar si el ejercicio físico influía en la producción de LPO o subproductos cuando la rata estaba en reposo y después de realizar el ejercicio. Además, examinaron las enzimas catalasa y superóxido dismutasa para determinar si los cambios en la peroxidación lipídica está asociada con la alteración en la actividad enzimática antes y después del ejercicio. El programa de entrenamiento (corriendo en una rueda de andar) aumentó la capacidad oxidativa en 70% en los músculos de las piernas. Después de 20 minutos de ejercicio el grupo sedentario demostró aumentar las concentraciones de LPO en el hígado y en las fibras blancas del músculo esquelético en tanto que el grupo entrenado no mostró un aumento en los LPO. Los datos sugieren que el entrenamiento puede resultar en una reducción de los

niveles de LPO durante el ejercicio de intensidad moderada. Los autores asumen que la activación de la catalasa y el aumento de la capacidad respiratoria fueron contribuidores para regulación de la peroxidación lipídica después y durante el ejercicio.

Por su parte Ji y cols estudiaron las influencias de deficiencia de selenio, entrenamiento crónico y pruebas de ejercicio agudo sobre las enzimas hepáticas y del músculo esquelético (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa dependiente de selenio, glutatión S-transferasa) y la peroxidación lipídica en tejido de rata. Sus conclusiones indican que las enzimas en hígado y músculo esquelético son capaces de adaptarse a la deficiencia de selenio y que el ejercicio minimiza el daño oxidativo por radicales libres.

Los primeros estudios sobre el efecto del ejercicio a largo plazo sobre la homeostasis del GSH se realizaron entre 1990 y 1991 por un equipo de investigación en Kuopio (Jen y cols. 1992, Finlandia) y Jena (Marin y cols. 1993, Alemania), el propósito de estos estudios fue elucidar el efecto del ejercicio a largo plazo sobre la capacidad de síntesis y la concentración plasmática resultante de GSH. Ellos entrenaron perros "beagle" hembras durante un año corriendo en una banda sin fin con 15° de inclinación a una velocidad de 5 a 6.5 km/h para obtener 40 km/día; los resultados que obtuvieron se pueden resumir de la siguiente manera: se observa un aumento significativo en la concentración y síntesis de GSH en los tejidos empleados en el entrenamiento (pulmón, músculo gastronemius) en los perros entrenados con respecto a los que no reciben entrenamiento viéndose reflejado también en la concentración plasmática de GSH, sin embargo, en los tejidos que no se ven afectados por el ejercicio como el hígado, no hay un cambio significativo entre los animales ejercitados y el grupo control; por otra parte los niveles de glutatión oxidado (GSSG) no se ven influenciados por el ejercicio, estos resultados concuerdan con observaciones en humanos. No obstante que no hay cambios en los niveles de GSH en el hígado ni en la síntesis hepática de GSH, las observaciones sugieren que otros órganos aparte del hígado, son los responsables del aumento de la concentración de GSH en el plasma, además de que otros resultados indican claramente de que el sistema GSH del músculo esquelético se adapta muy bien al proceso de entrenamiento.

Finalmente los resultados de estudios en humanos concluyen que la disminución de la concentración plasmática de GSH dependiente de la edad puede ser compensada por el entrenamiento aunque aún no hay nada claramente establecido, ya que no se ha encontrado evidencia de que el ejercicio a largo plazo induzca efecto sobre los niveles de LPO plasmáticos tanto en animales como en humanos⁶⁰.

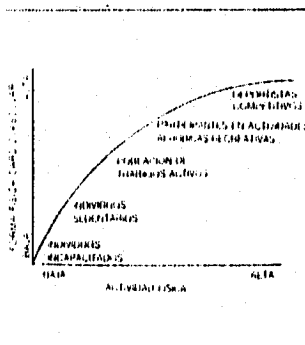
Es importante señalar que no existen estudios sobre el efecto del ejercicio físico programado en la población anciana mexicana, ya que los datos anteriormente señalados se han obtenido de estudios en animales y en poblaciones con características genéticas diferentes a la nuestra, por lo cual es conveniente realizar estudios en nuestra población senecta, con el fin de poder predecir y monitorizar los efectos bioquímicos beneficios del ejercicio físico en los ancianos mexicanos sanos y enfermos. En este sentido, suponiendo que no existirán grandes diferencias a lo reportado en los estudios antes señalados, no obstante

se tiene que verificar esta aseveración, ya que las características genéticas podrían influir en la respuesta bioquímica al ejercicio físico.

III.3 PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO EN LOS ANCIANOS.- Como se ha visto, son muchos los beneficios del ejercicio sobre el organismo, pero para que esto suceda debe estar perfectamente bien sistematizado, es decir, cuando se prescribe el ejercicio a un paciente se le debe indicar al igual que cuando toma un medicamento, que tipo de ejercicio debe de hacer, por cuanto tiempo en cada sesión y cuantas sesiones debe hacer a la semana; asimismo antes de decirle al paciente "haga ejercicio" se debe de conocer la *forma física* en la que este se encuentra para así poder obtener mejores resultados, ya que a pesar de todos los beneficios descritos, no todas las personas mayores son candidatas para que se les prescriba.

La forma física es una serie de atributos que las personas tienen y/o adquieren y que se relacionan con la capacidad que poseen para realizar una actividad física, sin embargo, la forma física es algo más que la capacidad para hacer frente a las demandas de la vida cotidiana; es el funcionamiento óptimo de los diversos sistemas fisiológicos del organismo, y en particular del aparato cardiovascular, el aparato respiratorio, el sistema nervioso y musculoesquelético. Dependiendo del estilo de vida de una persona es el nivel de forma física que posee (Fig 16), una forma física óptima hace posible un modo de vida más satisfactorio y vivido con más intensidad que el que no está en forma, ya que no puede disfrutar^{50,61}.

FIG 16. Correlación entre el tipo de actividad y la forma física.



FUENTE: Ortega SPR, 1992.

Cuando se evalúa la forma física, se miden 3 áreas básicas: a) el área estructural (que incluye los datos antropométricos), b) el área neuromuscular y c) el área cardiorrespiratoria, todas ellas necesarias para poder realizar cualquier tipo de ejercicio físico. A continuación se describirán los componentes de cada área.

A. Area Estructural.

Nos indica cuales son las características morfológicas de una persona, por medio de: el peso, la talla, la correlación peso-estatura (representa la proporción existente en un individuo entre su peso y estatura, la cual permite orientar al sujeto hacia una actividad física específica) y la composición corporal (que representa la proporción existente entre los 4 componentes estructurales básicos, porcentaje de grasa, masa muscular, estructura ósea y visceral, y que actualmente se considera determinante para el desempeño físico dado que la estructura o más bien la armonía entre los 4 componentes es fundamental dependiendo del tipo de actividad física que se pretenden realizar)^{61,62}.

B. Area Neuromuscular.

Toda posibilidad de ejecución motora dependen, en primera instancia, de la organización neuromuscular, ya que cualquiera de nuestras acciones desde los gestos motores más simples como mover un brazo, hasta expresiones de máxima complejidad y belleza estética como el ballet o la gimnasia dependen de la adecuada organización neuromuscular, dado que un músculo separado de sus conexiones nerviosas puede ser considerado como un componente esencial de una máquina diseñada para realizar trabajo mecánico, pero el control nervioso le proporciona la esencia objetiva a dicho trabajo.

En el área neuromuscular evaluamos el índice de flexibilidad general (que en el sistema musculoesquelético es la base fundamental de la aptitud física general, ya que representa que tan flexibles son las juntas articulares), y la potencia anaeróbica que es la que cuantifica el grado de fuerza de un individuo cuando realiza un esfuerzo de breve duración y/o de máxima intensidad, poniendo en juego los sistemas anaeróbicos para obtener energía y cuya duración debe estar en promedio entre 30 y 90 segundos^{61,62}.

C. Area Cardio-Respiratoria.

Durante el esfuerzo físico, se incrementa el requerimiento metabólico de los diferentes sistemas corporales, en el caso del sistema muscular, dicho fenómeno se hace más notable, por ello, como respuesta necesaria se ponen en juego los mecanismos cardiovasculares y hemodinámicos necesarios para cubrir dicho requerimiento, mecanismos entre los que destacan importantemente la respuesta cardíaca, la presión arterial y la utilización celular del oxígeno como fenómenos sobresalientes de la adaptación funcional al

ejercicio. En todo caso, se puede hablar de eficiencia cardiaca en tanto el volumen de sangre que expulse el corazón (gasto cardiaco) cubra las necesidades de la economía, tanto en reposo como durante el esfuerzo, a ello se debe agregar la capacidad posterior a un trabajo de recuperar el gasto basal del corazón, es decir que mientras más rápida sea la recuperación cardiaca, su eficiencia como bomba será mejor, aspecto que está directamente relacionado con el grado de entrenamiento del individuo.

Por lo anterior, el área cardiovascular se divide para su estudio en dos parámetros: resistencia aeróbica y recuperación cardiaca. La resistencia aeróbica determina el máximo consumo de oxígeno y nos permite conocer, aunque sea de manera indirecta pero bastante aproximada la capacidad de producción energética de un individuo en condiciones habituales o cuando se realiza un esfuerzo prolongado, a mayor consumo de oxígeno mayor es el trabajo que se realiza. La recuperación cardiaca es simplemente la rapidez con la cual el corazón puede regresar a su frecuencia cardiaca basal dentro de un minuto posterior al esfuerzo^{61,62}.

Con los resultados de cada una de las pruebas más un cuestionario que evalúe la historia clínica del paciente (el cual incluya enfermedades actuales y pasadas, así como lesiones, tratamientos, capacidad funcional y nivel de actividad) y un estudio electrocardiográfico en reposo se puede indicar un programa de ejercicio adecuado para un paciente pudiéndolo realizar sólo o uniéndose a un grupo que ya este evaluado y que realice una rutina de ejercicios que se ajusta a sus necesidades.

Los programas de ejercicio más frecuentemente recomendados para los ancianos son de tipo aeróbico de bajo impacto, los cuales deben de incluir los cinco componentes básicos: intensidad, duración, frecuencia, progresión y modalidad (Tabla 6).

TABLA 6. RECOMENDACIONES DE LA ACSM PARA EJERCICIO EN ADULTOS SANOS

FRECUENCIA	3 a 5 días por semana
INTENSIDAD	60 a 90 % de la frecuencia cardiaca máxima
DURACION	20 a 60 minutos
MODALIDAD	Cualquier actividad que utilice grandes grupos musculares que pueda ser conservada continuamente o que sea rítmica y de naturaleza aeróbica
ENTRENAMIENTO PARA RESISTENCIA	Un conjunto de 8 a 12 repeticiones de 8 a 10 ejercicios que condicionen grandes grupos musculares, como mínimo dos días por semana

FUENTE: HENRY C, BARRY MD, EATHORNE MD, 1994.

La intensidad es un reflejo del vigor con el cual se realiza una actividad, y se expresa en términos de frecuencia cardíaca. Las frecuencias cardíacas como meta pueden definirse por medio de las pruebas de ejercicio, máxima o limitada por síntomas que generen una frecuencia cardíaca máxima, las frecuencias recomendadas para ancianos según el último Congreso de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte es de 60 a 80 % de intensidad. Uno de los métodos para calcular la frecuencia cardíaca máxima (FCM) es a través de la ecuación de Karvonen: ^{51,58}

$$\text{FCM} = \% (\text{MHR} - \text{RHR}) + \text{RHR}$$

donde MHR = es la frecuencia máxima
RHR = es la frecuencia en reposo
% = es el porcentaje o meta deseada

FUENTE: HENRY C. HARRY MD, EATHORNE MD, 1994.

El segundo componente de la prescripción del ejercicio es la duración, que debe guardar relación inversa con la intensidad de la misma. Existen pautas para la duración recomendada del ejercicio necesario para alcanzar la adecuación cardiorrespiratoria (p. ej., 15 a 60 minutos), pero su utilidad en el anciano es cuestionable. Por las limitaciones de la capacidad funcional habrá que disminuir en grado significativo la intensidad y la duración del ejercicio. Los deportistas ancianos pueden beneficiarse de lapsos más breves de ejercicio, quizá de 5 a 10 minutos, con menores niveles de intensidad, pero hechos con mayor frecuencia, sin embargo para programas de ejercicio donde se desea obtener una mejoría mayor se recomienda comenzar con 20 minutos y llegar como máximo hasta 1 hora^{52,58}.

La frecuencia, que es el tercer componente de la prescripción, es muy variable en la población de ancianos. Los límites de frecuencias que pueden ser eficaces son muy diversos y van desde sesiones diarias hasta tres veces por semana, según la actividad particular y las metas globales que se ha fijado el individuo. Los que escogen actividades de levantamiento de peso, podrían realizar sesiones cada 48 horas, para así disminuir el peligro de lesiones musculoesqueléticas. En términos generales, el deportista anciano con menor capacidad de ejercicio se beneficia mediante múltiples sesiones diarias breves y de poca intensidad. Aquellos que tienen mayor capacidad por lo común se benefician con tres sesiones semanales^{51,58}.

El cuarto componente, que es la modalidad o moda, simplemente es la actividad escogida para obtener la adecuación física o las metas de salud. El ejercicio "ideal" o modalidad, para obtener o mejorar la adecuación cardiorrespiratoria ha sido descrito como un ejercicio de baja intensidad y bajo impacto, de naturaleza rítmica, que utilice grandes grupos musculares y que se conserva en forma continua durante la sesión de ejercicio.

El componente final de la prescripción es la progresión, que denota la evolución del proceso de entrenamiento. En ella se han identificado tres fases que incluyen el acondicionamiento inicial, la mejoría y la etapa de mantenimiento. La primera etapa dura en forma típica 4 a 6 semanas (incluso 10 semanas), según la capacidad funcional inicial, en este lapso, el deportista se aclimata a la actividad escogida. Por lo regular comienza con un nivel bajo de intensidad y lapsos más breves, para así limitar sus molestias iniciales. La meta es adoptar un hábito regular de ejercicio, apreder exactamente la evaluación de la intensidad, y perfeccionar habilidades apropiadas para la actividad. La fase de mejoría dura de 4 a 6 meses y se caracteriza por un incremento gradual en la tolerancia al ejercicio, que se acerca a la meta propuesta.

En el caso del anciano activo aumenta la duración del ejercicio, 20 a 30 minutos, en circunstancias ideales, antes de aumentar los niveles de intensidad. En algunos sujetos más débiles puede representar un periodo de evolución desde periodos breves intermitentes de actividad, a sesiones más largas y más continuas, según las toleren. El programa de ejercicios progresa solamente cuando el individuo alcanza el efecto de entrenamiento. La etapa de mantenimiento por lo común se alcanza después de 6 meses de ejercicio regular, en este punto, el deportista ha llegado a un nivel aceptable de adecuación o salud, y ha alcanzado sus metas iniciales. El puede seguir con la misma "rutina", o escoger otra que modifique uno o más aspectos de la prescripción. En las tres etapas es esencial la vigilancia en busca de lesiones existentes o en evolución, y la progresión o la regresión de cuadros médicos preexistentes⁵².

La formulación de un programa de ejercicio para una persona anciana requiere de una comprensión y clarificación de los objetivos de la persona. El objetivo principal de muchos ancianos es mantener un estilo de vida independiente y sano, que les permita participar en las actividades con las que ellos disfrutan. Es importante hacer comprender a los ancianos que un programa de ejercicio adecuadamente diseñado puede ser útil en la consecución de este objetivo primario y de muchos otros objetivos específicos individuales. También necesitan comprender que el programa debe estar equilibrado para permitirles recibir todos los beneficios. Finalmente se debe hacer hincapié en que el programa es un suplemento, y no un sustituto, de otras conductas de vida sanas como una dieta adecuada y reposo suficiente.

Una persona puede tener uno o más de los siguientes objetivos al involucrarse en un programa de ejercicio físico: 1) mejorar o mantener su forma física, 2) perder o controlar peso, 3) prevenir enfermedades, 4) hacer frente a ciertas dificultades impuestas por su enfermedad, 5) reducir el estrés emocional y facilitar la rehabilitación. Estos objetivos específicos jugarán un gran papel a la hora de determinar los tipos de ejercicios que incluirá el programa⁵⁰.

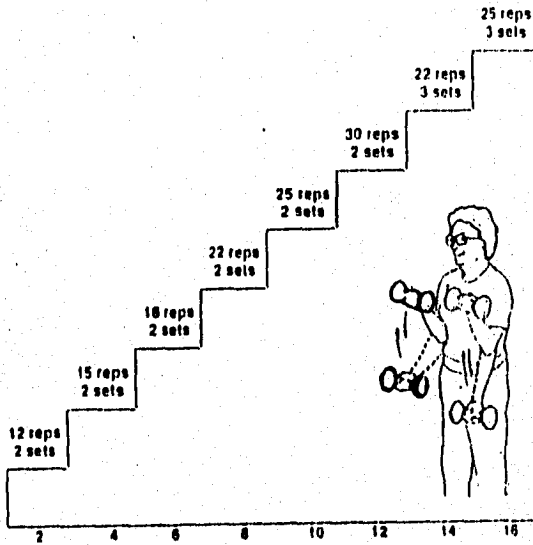
La resistencia o forma física cardiorrespiratoria es promovida por las actividades continuas, dinámicas y rítmicas de los grandes grupos musculares, si éstas son realizadas con la intensidad, frecuencia y duración suficientes. En este tipo de actividades, con las que más disfrutan típicamente los ancianos son el caminar, la carrera suave, el montar en bicicleta, la natación y el baile (Fig 17). Estas actividades son también beneficiosas en el control de peso, la reducción del estrés y la reducción del riesgo de enfermedad coronaria. El fortalecimiento de los músculos se puede obtener con actividades dinámicas, isotónicas y contrarresistencia, tales como la movilización de pesas. Es importante comenzar estas actividades con pesas ligeras y progresar lentamente hacia otras más pesadas sólo si se pueden manejar confortablemente (Fig 18). La flexibilidad se puede conseguir a través de los adecuados estiramientos, la mejor forma de realizar esto es con movimientos dinámicos, lentos, seguidos por estiramiento estático. La repetición de actividades específicas pueden mejorar la coordinación y la confianza en realizarlos bien. Sin embargo, es importante no intentar actividades difíciles que pudieran conducir a caídas, lesiones o falta de cumplimiento^{50,57}.

Como se mencionó anteriormente, la frecuencia generalmente recomendada para el ejercicio en adultos es de 3 a 5 veces por semana, con un mínimo de 3 días no consecutivos por semana; sin embargo, cabe mencionar que si se recomiendan sólo 3 días por semana, generalmente resultarán solo uno o dos días de actividad con lo que la persona no desarrolla un hábito de ejercicio, la mejor aproximación es animar a la actividad diaria. Esta recomendación, por supuesto, depende de los tipos e intensidades de ejercicio y de la duración de la sesión, así como de los deseos personales y la planificación. Si las actividades se realizan en días consecutivos, es prudente disminuir la intensidad del esfuerzo o alterar las actividades para evitar los problemas y lesiones de sobrecarga.

Para desarrollar la forma física se recomienda de 15 a 60 minutos de ejercicio por sesión. La duración de la sesión deberá permitir realizar el calentamiento con estiramientos, el fortalecimiento muscular, las actividades que promueven la flexibilidad y la coordinación, las actividades de resistencia cardiorrespiratoria y el periodo de recuperación. Aunque muchas actividades tienen beneficios interrelacionados y que se solapan, en lugar de beneficios específicos, se pueden utilizar las siguientes distinciones como generalizaciones para la distribución del tiempo:

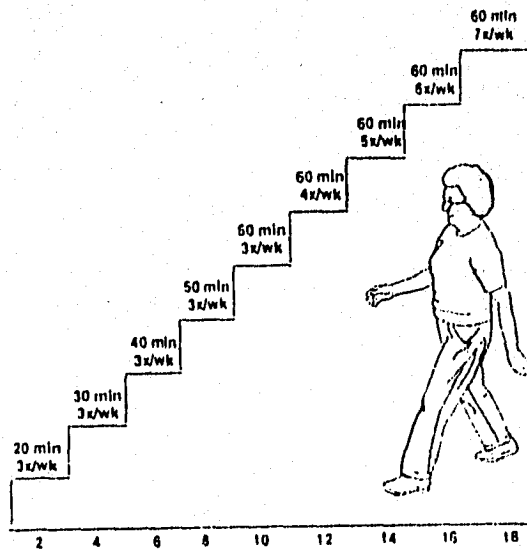
ACTIVIDAD	TIEMPO
1.-CALENTAMIENTO Y ESTIRAMIENTO	10 MINUTOS
2.-FORTALECIMIENTO MUSCULAR, COORDINACION Y ACTIVIDADES DE RESISTENCIA	5 A 20 MINUTOS AUMENTANDO GRADUALMENTE HASTA 60 MINUTOS A MEDIDA QUE AUMENTA LA FORMA FISICA
3.-RECUPERACION Y ESTIRAMIENTO	5 A 10 MINUTOS

Fig. 17. PROGRESION TIPICA DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA EN PACIENTES MAYORES.



FUENTE: KLIGMAN EW, PEPINE, 1992.

Fig. 18. PROGRESION TIPICA DEL ENTRENAMIENTO AEROBICO EN PACIENTES MAYORES.



Las personas ancianas, especialmente las que eran sedentarias previamente toleran mejor bajas intensidades de esfuerzo durante periodos más largos, que sesiones de ejercicio de intensidad alta y duración corta. Las intensidades de esfuerzo recomendadas para desarrollar la forma física van desde el 60 al 75% de la frecuencia cardiaca máxima, sin embargo las personas ancianas, obesas o sedentarias deben comenzar su programa de ejercicio con intensidades del 50 al 70% de su frecuencia máxima o incluso más bajas según sea el caso⁵⁰.

En resumen, cuando se tiene la intención de estructurar un programa de ejercicio para los ancianos se deben considerar los siguientes puntos: tratar de desarrollar programas que les ayuden a realizar mejor las actividades de la vida cotidiana, tratar de ajustar el programa al esquema diario y procurar que se practique cuando los ancianos no tienen otras actividades, incluir un componente educativo en el programa y, principalmente el programa debe estar dentro de las capacidades del anciano, debe de ser razonable en cuanto a duración y al nivel de intensidad para permitir que los participantes mejoren progresivamente sus capacidades y reciban todos los beneficios que el ejercicio les puede aportar, finalmente el programa debe de ser variado y dar a la vez diversión.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México se encuentra en un proceso de transición demográfica y epidemiológica cuyos efectos en el campo gerontológico son evidentes, ya que la cantidad de ancianos en números de absolutos supera los 5 millones, lo que representa alrededor del 6% de la población total, debido a que la tasa de crecimiento global es de 2.04% y la de los senectos es de 3.1%, es decir, nuestra pirámide poblacional se está invirtiendo. Asimismo, la tasa de mortalidad en mayores de 65 años ha disminuido de 60.7 por 100 habitantes a 53.1 en 1993.

Por otro lado, las causas de morbilidad y mortalidad en la población general están cambiando paulatinamente de las de tipo infecto-contagioso a las de crónico-degenerativas, prueba de ello, es que en 1940 las principales causas de muerte eran diarreas y enteritis, neumonía e influenza, paludismo y sarampión y en 1993 se reportaron en primer lugar las enfermedades del corazón, seguidos de los tumores malignos, accidentes y diabetes mellitus, lo cual es consecuencia de los avances científicos y tecnológicos a nivel mundial y a las mejores condiciones de vida de la población.

De lo anterior, uno de los factores de riesgo de mayor importancia para la incidencia y letalidad de los padecimientos crónico degenerativos es el sedentarismo, el cual debe evitarse en todas las etapas del ciclo vital sin excepción, incluyendo la etapa gerontológica. En este sentido, la mejor medicina para contraatacar el sedentarismo es el ejercicio físico, el cual se debe indicar y dosificar con fundamento científico probado, por lo que es indispensable realizar investigación científica al respecto, ya que desafortunadamente en nuestro país no se ha realizado investigación científica sobre dicho tópico de ahí la importancia de llevar a cabo el presente estudio, para lo cual nos hacemos las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es la influencia del ejercicio físico sobre los parámetros bioquímicos de alto valor productivo sobre el estado de salud?
- ¿Existen diferencias en cuanto a la efectividad del ejercicio físico sobre la salud de nuestra población en comparación a lo reportado a nivel internacional?
- ¿Existen diferencias en el estado de salud de los ancianos sometidos al ejercicio físico en comparación con los ancianos sedentarios?

V. HIPOTESIS

♣ Tomando en cuenta las características socioeconómicas y los antecedentes de sedentarismo de la población de ancianos mexicanos, suponemos que su respuesta bioquímica y funcional ante un programa de ejercicio físico será inferior a lo reportado para las poblaciones anglosajona y asiática.

♣ Considerando el efecto benéfico del ejercicio, suponemos que existirán diferencias clínicamente evidentes en el estado de salud de la población entrenada físicamente en comparación con la que permaneció sin entrenamiento.

VI. OBJETIVOS

- ♣ **Evaluar la influencia del ejercicio físico sobre los parámetros bioquímicos con alto valor predictivo como son el hematocrito, hemoglobina, perfil lipídico y electrolitos**

- ♣ **Evaluar el efecto del ejercicio físico en una población de ancianos mexicanos sedentarios de nivel socioeconómico bajo, en comparación con lo reportado a nivel internacional.**

- ♣ **Evaluar el estado de salud de los ancianos sometidos al programa de ejercicio en comparación con los ancianos sedentarios.**

VII. MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Se realizó un estudio de tipo cuasiexperimental en una población de 60 ancianos del INSEN de la Ciudad de México, para lo cual se formaron dos grupos con los siguientes criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

GRUPO I: Ancianos con edad de entre 60 y 75 años y que sean de actividad sedentaria con un mismo tipo de alimentación y estado de salud similar (grupo sedentario).

GRUPO II: Ancianos con edad de entre 60 y 75 años con un mismo tipo de alimentación y estado de salud similar, los cuales serán sometidos a entrenamiento físico por lo menos 8 meses (grupo ejercicio).

Se eliminaron a los pacientes que egresaron del asilo y/o se negaron a participar por algún motivo personal o médico.

VARIABLES:

* Independientes.- Ejercicio aeróbico 3 veces por semana con una duración de 60 minutos por sesión, por un periodo de 8 meses, a una intensidad de entre 60 y 80% de su frecuencia cardíaca máxima. (Anexo I).

* Dependientes.- Niveles séricos de: colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol, Ca^{+2} , Mg^{+2} , Na^+ , K^+ y los valores de Hb, Hto y Cta de Leucocitos, así como los valores de las pruebas funcionales.

* Estado de Salud.

• Material

a) biológico:

* Suero de 30 ancianos sedentarios y 30 ancianos sometidos a entrenamiento físico.

* Sangre anticoagulada de 30 ancianos sedentarios y 30 ancianos sometidos a entrenamiento físico.

b) de vidrio y diversos:

* Tubos de ensayo

ESPECIFICACIONES

13 x 100 mm.

* Tubos de ensayo

18 x 150 mm.

* Pipetas graduadas

0.1, 0.2, 1.0, 2.0, 5.0 y 10.0 mL

* Pipetas semiautomáticas

* Puntas para pipetas semiautomáticas (azules y amarillas)

* Pipetas para glóbulos blancos (Thoma)

- * Boquilla
 - * Capilares de vidrio
 - * Vaso de precipitados
 - * Matraces Erlenmeyer
 - * Gradilla para tubos de ensayo
 - * Cinta métrica
 - * Báscula
 - * Banco para flexibilidad
- banda roja
500 y 100 mL de capacidad
125, 250 y 500 mL de capacidad

- Equipo:

- * Autoanalizador ECLIPSE (Merck)
- * Centrifuga clínica de 8 camisas
- * Microcentrifuga
- * Agitador de pipeta de Thoma
- * Cámara de Neubauer
- * Cubre hematocimetro
- * Microscopio óptico (Karl-Zeiss)
- * Autoanalizador (electrodo de ión selectivo Na⁺ y K⁺)
- * Lipómetro (Lafayet)
- * Estetoscopio

- Reactivos:

- * Equipo comercial para determinación de Colesterol Merck (Ecoline Art. No 10478) que contiene:

Reactivo de color compuesto por:

Tampón de fosfatos (pH 6.5)	100 mmol/L
Fenol	16 mmol/L
4-aminoantipirina	0.25 mmol/L
Peroxidasa	> 1010 U/L
Colesterol oxidasa	> 71 U/L
Colesterol esterasa	> 152 U/L

Solución patrón de colesterol: 200 mg/dl (5.17 mmol/L)

- * Equipo comercial para determinación de Triglicéridos Merck (Trinder Art. 14354) que contiene:

Reactivo de color compuesto por:

Amortiguador PIPES (pH 7.5)	40 mmol/L
4-aminoantipirina	0.4 mmol/L
4-clorofenol	5.0 mmol/L
ATP	1.0 mmol/L
Mg ⁺²	5.0 mmol/L

Glicerocinasa (GC)	> 200 U/L
Glicero-3-fosfato oxidasa (GPO)	> 800 U/L
Peroxidasa (POD)	> 200 U/L
Estabilizadores	

Solución patrón de triglicéridos: 200 mg/dL (2.28 mmol/L)

- * Equipo comercial para determinación HDL-colesterol Merck (Art. No 14210) que contiene por:

Reactivo precipitante compuesto por:

Acido fosfotúngstico	1.4 mmol/L
MgCl ₂	8.6 mmol/L

Solución reactiva para la determinación de Colesterol Merck (Ecoline Art. No 10478).

- * Equipo comercial para determinación de Calcio Merck (Ecoline Art. No 19724) que contiene:

Reactivo de color compuesto por:

o-cresoltaleína complexona	0.05 mmol/L
8-hidroxiquinoleína	3 mmol/L
Tampón CAPS	50 mmol/L
NaOH	57 mmol/L
Estabilizadores	

Solución patrón de calcio: 8 mg/dL (2 mmol/L)

- * Equipo comercial para determinación de Magnesio Merck (Art. No 3338) que contiene:

Reactivo de color compuesto por:

Amortiguador TRIS pH 11.0	0.02 mmol/L
Carbonato de potasio	70 mmol/L
GEDTA	40 μmol/L
Azul de xilidilo	0.1 mmol/L
Activadores	

Solución patrón de magnesio: 2.5 mg/dL (1.03 mmol/L)

* Solución diluyente de Drabkin para determinación de Hemoglobina compuesta por:

Ferricianuro de potasio	0.20 g
Cianuro de potasio	0.05 g
Bicarbonato de sodio	1.00 g
c.b.p.	1 000 mL

* Líquido de Turk para determinación de Leucocitos compuesto por :

Acido acético glacial	2 mL
Solución acuosa de violeta de genciana al 1%	1 mL
c.b.p.	1 000 mL

* Suero control Qualitról Lipid (Art. No) y Qualitról Path (Art. No)

• Métodos:

PRUEBAS BIOQUIMICAS

1.- COLESTEROL

Fundamento: El colesterol y sus ésteres son separados de las lipoproteínas por detergentes. Los ésteres de colesterol son hidrolizados por el colesterol esterasa. El colesterol producido junto con el colesterol libre, son oxidados por medio de colesterol oxidasa, formando H_2O_2 . Este último reacciona con 4-aminoantipirina y fenol en presencia de peroxidasa, produciendo una quinoneimina coloreada, cuya concentración y absorbancia a 500 nm, es directamente proporcional a la concentración de colesterol en la muestra.

Reacciones:

Esteres de colesterol + H_2O $\xrightarrow{\text{Colesterol esterasa}}$ Colesterol + Ac.grasos

Colesterol + O_2 $\xrightarrow{\text{Colesterol oxidasa}}$ Colesten-3ona + H_2O_2

$2H_2O_2$ + 4-aminoantipirina + Fenol $\xrightarrow{\text{Peroxidasa}}$ Quinonimina + $4H_2O$

Técnica:

Pipetear en tubos de ensayo:	Muestra	Patrón
Blanco		
Suero o plasma	10 μ L	-----
Patrón	-----	10 μ L
Solución reactiva	1000 μ L	1000 μ L

Mezclar bien e incubar durante 5 minutos entre 20 y 25°C o 3 minutos a 37°C y medir las absorciones de la muestra (Am) y del patrón (Ap) frente al blanco de reactivo. La absorción permanece estable por 30 minutos. Longitud de onda 500-546 nm.

Cálculo :

Concentración de colesterol = (Am / Ap) x 200 mg/dl.

2.- TRIGLICERIDOS

Fundamento: Los triglicéridos se determinan después de ser hidrolizados enzimáticamente con lipasas. En la reacción se produce H₂O₂ que, en presencia de peroxidasa (POD), por reacción con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol se transforma en un colorante de quinonimina.

Reacciones:

Triglicéridos ^{Lipasas} -----> Glicerol + Ac. grasos

Glicerol + ATP ^{GPO*} -----> Glicerol-3-fosfato + ADP

Glicerol-3-fosfato + O₂ ^{GPO**} -----> Dihidroxiacetona + H₂O₂

2H₂O₂ + 4-aminoantipirina + 4-clorofenol ^{POD***} -----> Quinonimina + HCl + 4H₂O

*GPO = glicerocinasa (ATP-glicerol-3-fosfotransferasa)

** GPO = glicerol-3-fosfato oxidasa

*** POD = peroxidasa (hidrógeno-peróxido-oxidoreductasa)

Técnica:

Pipetear en tubos de ensayo:	Muestra	Patrón	Blanco
Suero o plasma	10 µL	-----	-----
Patrón	-----	10 µL	-----
Solución reactiva	1000 µL	1000 µL	1000 µL

Mezclar bien e incubar durante 20 minutos a 25°C ó 10 minutos a 37°C. Leer la extinción de los problemas (Ep) y del patrón (Ept) contra el blanco de reactivos. El color es estable durante 60 minutos. Longitud de onda 500-546 nm.

Cálculo:

Concentración de triglicéridos = (Ep / Ept) x 200 mg/dl.

3.- HDL-colesterol

Fundamento: Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL) se precipitan con ácido fosfotúngstico en presencia de iones magnesio y pueden ser removidas por centrifugación. En el sobrenadante claro quedan las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el colesterol-HDL puede valorarse utilizando el método Colesterol CHOD-PAP.

Técnica:

PRECIPITACION:

Pipetear en tubos de ensayo:	Muestra
Suero	200 μ L
Reactivo de precipitación	500 μ L

Mezclar bien, dejar en reposo durante 10 minutos entre 15 y 25°C. Centrifugar unos 15 minutos a aproximadamente 4000 rpm. Dentro de las dos horas siguientes después de centrifugar, se toma una alícuota del sobrenadante para la determinación de colesterol-HDL.

VALORACION DE HDL-COLESTEROL:

Pipetear en tubos de ensayo:	Muestra	Blanco
Sobrenadante	100 μ L	
Agua		1000 μ L
Solución reactiva (CHOD-PAP)	1000 μ L	1000 μ L

Mezclar bien e incubar 10 minutos entre 20 y 25°C ó 5 minutos a 37°C. Medir la extinción de la muestra (Ept) frente a un blanco de reactivo. El color es estable por lo menos 45 minutos. Longitud de onda 500, 546 nm.

Cálculo:

HDL-colesterol (500 nm) = Ept x 221 (mg/dL)

HDL-colesterol (546 nm) = Ept x 345 (mg/dL)

4.- CALCIO

Fundamento: Los iones calcio reacciona con la o-cresolfaleína complexona, en medio alcalino, formando un complejo de color púrpura. La absorción de este complejo es proporcional a la concentración de calcio presente en las muestras.

Técnica:

Pipetear en tubos de ensayo	Muestra	Patrón	Blanco
Suero	20 μ L	-----	-----
Patrón	-----	20 μ L	-----
Solución reactiva	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L

Mezclar bien y leer la extinción de las muestras (Ep) y del estándar (Ept) ajustando a cero con el blanco de reactivos dentro de los 5 - 50 minutos siguientes. Longitud de onda 570, 578 nm.

Cálculo:

Concentración de calcio: $(Ep / Ept) \times 8 \text{ mg/dl}$

5.- MAGNESIO

Fundamento: Con el reactivo de azul de xilidilo en medio alcalino el magnesio forma un complejo específico, ya que la adición de GEDTA (eter glicólico del ac. etilendinitrilotetraacético) inhibe los iones calcio que pudieran interferir. El color resultante puede medirse fotométricamente y es proporcional a la concentración de magnesio presente en la muestra.

Técnica:

Pipetear en tubos de ensayo:	Muestra	Patrón	Blanco
Suero	10 μ L	-----	-----
Patrón	-----	10 μ L	-----
Agua destilada	-----	-----	10 μ L
Reactivo de color	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L

Mezclar y dejar reposar a temperatura ambiente entre 20 y 25°C durante 10 minutos. Leer la extinción de las muestras y del estándar, dentro de los 60 minutos siguientes, ajustando a cero con el blanco de reactivos. Longitud de onda 520, 546 nm.

Cálculo:

Concentración de magnesio: $(Ep / Ept) \times 2.5 \text{ (mg/dl)}$

6.- HEMOGLOBINA

Fundamento: La sangre se hemoliza por agregado de un agente tensoactivo. Se emplea una solución de ferricianuro y cianuro de potasio. El ferricianuro convierte el hierro ferroso de la hemoglobina en férrico para formar metahemoglobina, que se combina con el cianuro de potasio para formar cianometahemoglobina estable. Esta determinación involucra la dilución de la cianometahemoglobina 1:251. La solución clara y estable de cianometahemoglobina tiene un espectro de absorción con un pico máximo

y estable de cianometahemoglobina tiene un espectro de absorción con un pico máximo relativamente plano alrededor de 540 nm. Las mediciones en absorbancia obtenidas en esta solución sigue la ley de Lambert y Beer a través de un amplio rango de concentración.

Técnica:

Pipetear en un tubo de ensayo:	Muestra	Blanco
Solución Drabkin	5.0 mL	5.0 mL
Sangre (pipeta Sahli)	20 µL	-----

Enjuagar la pipeta con la mezcla reactiva 3 veces, mezclar bien con un burbujeo brusco con la misma pipeta de Sahli y dejar reposar la mezcla durante 10 minutos. Medir la absorción del problema (Apt) contra el blanco, el color es estable 1 hora. Longitud de onda 540 nm.

Cálculo:

Concentración de hemoglobina: $Apt \times 36.8$ (g/dL)

7.- LEUCOCITOS

Fundamento: En el método general hematocitométrico comprende el empleo de una solución hipotónica ácida que hemoliza los hematíes, pero que no altera los leucocitos o células nucleadas (con o sin tinción nuclear). La solución ácida se utiliza para diluir la sangre en una pipeta especial para leucocitos. Los leucocitos se tiñen ligeramente para observarse mejor.

Técnica:

* Aspirar la sangre hasta la marca de 0.5 de la pipeta de Thoma.
* Secar la parte exterior de la punta de la pipeta con una gasa y terminar de aspirar con el líquido de Turk hasta la marca de 11.
* Mezclar la pipeta durante 3 minutos, desechar las primera 4 gotas de la pipeta, cargar la cámara de Neubauer y dejar reposar de 3 a 5 minutos para que las células se distribuyan.
* Contar separadamente el número de leucocitos en cada cuadro grande (A,B,C,D) de la cámara de Neubauer y sumar los resultados (N). El recuento de cada cuadro grande no debe variar en más de 10 células.

Cálculo:

$$\text{Células/mm}^3 = N \times 50$$

8.- HEMATOCRITO

Fundamento: La determinación de hematocrito se realiza para determinar el volumen que ocupan los glóbulos rojos (eritrocitos) en muestras de sangre capilar o venosa, se mide por medio de centrifugación y se expresa como fracción decimal. Existen dos métodos de centrifugación: el micro y macrométodo, en ambos métodos, se centrifuga una columna de sangre, en un tubo uniforme, cerrado en un extremo. La centrifugación se prolonga hasta que el paquete de células está tan apretado como sea posible, hasta que al volver a centrifugar en las mismas condiciones se obtenga la misma columna inalterada.

Técnica:

MICROMETODO

* Llenar un capilar con sangre hasta dos terceras partes de su longitud total.
* Sellar el extremo seco con plastilina. En todos los casos el sello debe quedar interno y plano en la punta.
* Colocar en la microcentrífuga los capilares y centrifugar a 10 000 - 15 000 por 5 minutos.
* Leer los capilares uno por uno. Las mediciones se hacen colocando el tubo capilar contra papel milimétrico o contra una regla.
NOTA: las capas de plaquetas o leucocitos se excluyen tanto como sea posible.

PRUEBAS FUNCIONALES (Formato Anexo II).

1.- PORCIENTO DE GRASA (% GRASA)

Fundamento: Existe una correlación altamente significativa entre el espesor de ciertos pliegues cutáneos y el % grasa del organismo, por tanto, la medición a intervalos regulares de estos pliegues permite apreciar el grado de lipólisis lograda a nivel del pániculo adiposo mismo que representa más del 70% de las grasas neutras de reserva.

Técnica:

* Medición de los pliegues cutáneos:
TRICIPITAL
SUPRAILIACO
FEMORAL
PECTORAL
SUBESCAPULAR
ABDOMINAL
MEDIO AXILAR

Cálculo: Ecuación de Jakson & Pollock.

$$\% \text{ GRASA} = (457 + D_T) - 414.2$$

$$D_T = 1.112 - (D_2 - D_3) - D_4$$

$$D_4 = \text{Edad} \times 0.0002882$$

$$D_3 = D_1^2 \times 0.00000055$$

$$D_2 = D_1 \times 0.00043499$$

$$D_1 = \sum 7 \text{ Pliegues}$$

2.- PORCIENTO OSEO (% OSEO)

Fundameto: Para la determinación del % oseo se utiliza el método propuesto por VON DOBLEIN y modificado por MAURICIO ROCHA, para ello es necesario determinar:

* ESTATURA DEL INDIVIDUO [h]
* ANCHURA DEL CODO (diámetro bicondíleo-humoral) [R]
* ANCHURA DE LA RODILLA (diámetro bicondíleo-femoral) [F]

Cálculo:

$$\% \text{ OSEO} = [(h^2 \times R \times F \times 400) \times 0.712] \times 302$$

3.- PORCIENTO VISCERAL Y MUSCULAR (%VISCERAL Y MUSCULAR)

El % visceral resulta muy simple de obtener, ya que consiste en una constante estadística con un valor de 24% para las hombres y 21% para las mujeres, mientras que el cálculo del % muscularse obtiene por la diferencia entre los valores obtenidos anteriormente:

$\% \text{ MUSCULAR} = 100 - (\% \text{ GRASA} + \% \text{ OSEO} + \% \text{ VISCERAL})$
--

4.- INDICE DE FLEXIBILIDAD GENERAL

Fundamento: debido a que la flexibilidad del cuerpo es específica para cada juntura articular, resulta difícil por consiguiente, expresar ésta como una cualidad total, el test de flexion de tronco parece mostrar una indicación lo suficientemente exacta de la flexibilidad total del cuerpo. Dicho test se subdivide en 3 fases dependiendo de la posición corporal en que se realiza, una de pie (orto), otra sentado y la última en posición decubitoventral (hiperextensión).

FLEXIBILIDAD EN POSICION DE PIE:

- * El individuo se coloca en posición de pie, con las puntas de los mismos juntos al borde de un banco de 30 centímetros de altura mínimo, se realiza una flexión del tronco al frente llevando los dedos de las manos lo más bajo que le sea posible en relación a las puntas de los pies.
- * Realizar la flexión lentamente y después de un calentamiento.

Cálculo:

El valor de la flexibilidad es igual a la distancia que alcanza el ejecutante tomando como base la marca "cero", cuando los dedos tocan por encima del "cero" se anota la cifra en números negativos, y cuando los dedos tocan por debajo del "cero", se anotará la cifra en números positivos.

FLEXIBILIDAD EN POSICION SENTADO:

- * El individuo se coloca en posición de sentado con los talones separados entre sí a una distancia de 60° y extendiendo las piernas sobre el piso, se realiza una flexión anterior del tronco, llevado los dedos de las manos lo más adelante que le sea posible en relación a una línea que una ambos talones de manera horizontal
NOTA: NO DEBE HABER FLEXIÓN DE RODILLAS.
- * Realizar la flexión lentamente.

Cálculo:

Se realiza de la misma manera que para la flexión en posición de pie.

FLEXIBILIDAD EN POSICION DE DECUBITOVENTRAL:

- * Se coloca el ejecutante acostado boca abajo, los dorsos de las manos sobre los glúteos, los tobillos juntos y piernas extendidas; se levanta la cabeza lentamente en sentido vertical lo más alto posible con relación al piso. El ejecutante puede separar los pies durante el esfuerzo pero no debe separar los tobillos.
- * Realizar la flexión lentamente.

Cálculo:

En términos generales se espera obtener la mayor distancia posible, y se expresa todo en números positivos, si no hay levantamiento se expresa como "cero".

CALCULO DEL INDICE DE FLEXIBILIDAD GENERAL:

$$\text{I.F.G.} = (\text{Flex Pie} + \text{Flex Sentado} + \text{Flex Decubitoventral}) \times \text{Superficie Corporal}$$

$$\text{Superficie Corporal} = ([\text{Peso Corporal}]^{0.425} \times [\text{Estatura cm}]^{0.725}) \times 0.007184$$

5.- POTENCIA ANAEROBICA

Fundamento: La cuantificación del grado de fuerza en un individuo desde el punto de vista general, resulta en realidad un poco subjetivo. La realización de un ejercicio tipo abdominal permite la participación de un gran número de estructuras motoras, lo cual permite establecer un nivel de capacidad de realización en una unidad de tiempo dependiendo de la edad, sexo así como del grado de entrenamiento, por lo tanto, el test de abdominales puede considerarse como una extrapolación indirecta del grado de fuerza general de un individuo.

La determinación del grado de fuerza por el test de abdominales para los ancianos es muy difícil de realizar por lo que se decidió emplear mejor el test del salto vertical (Sargent Lewis), el cual tiene el mismo fundamento.

Técnica:

* El individuo se coloca de pie y lateralmente, a una pared de altura suficiente que permita un salto vertical máximo, se le pide al ejecutante que en la posición mencionada estire el brazo cercano a la pared, lo más posible, sitio donde se señala una marca. A continuación se le indica que con un solo impulso que consiga con la flexión de sus piernas salte verticalmente lo más alto posible sin ningún otro desplazamiento y señalando en la pared la nueva marca.

Cálculo:

$$\text{Potencia Anaeróbica} = \sqrt{4.9 \times \text{Peso} \times \sqrt{D}}$$

D = salto - alcance máximo

6.- RESISTENCIA AEROBICA Y RECUPERACION CARDIACA

Fundamento: La determinación del máximo consumo de oxígeno nos permite conocer de una manera indirecta y bastante aproximada la capacidad de producción energética de un individuo en condiciones habituales; el volumen máximo de oxígeno utilizado por una persona es empleado como un indicador de la resistencia del individuo al esfuerzo.

Técnica:

RESISTENCIA AEROBICA

* En una pista rectangular con dimensiones de 8 x 9 m se le pide al individuo que la recorra corriendo a su máxima capacidad en un minuto, al término del tiempo, se cuantifica cuantas vueltas corrió.

* Antes de iniciar su prueba se le determina su frecuencia cardiaca basal [FCB], al término de la prueba (al minuto) se le determina nuevamente su frecuencia cardiaca (frecuencia cardiaca maxima FCM) y finalmente al minuto posterior del término de la prueba, se vuelve a determinar la frecuencia cardiaca (frecuencia cardiaca de recuperación FCR) y se realizan los cálculos..

Cálculos:

RESISTENCIA AEROBICA

$VO_2ml = [(12 \times \text{watts} + 350) + 15\%] \times \text{Peso corporal}$

$\text{Watts} = \text{Distancia recorrida} \div \text{tiempo.}$

RECUPERACION CARDIACA

$RC = [(FCM - FCR) \times 100] \div FCM$

VIII. DISEÑO ESTADISTICO

El diseño estadístico consistió en el cálculo de medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar), así como la comparación de medias para muestras independientes y apareadas empleando la distribución "T-STUDENT" (Anexo III).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

IX. RESULTADOS

A continuación se presentan las tablas y gráficas con los resultados obtenidos comparando tanto el grupo ejercicio como el grupo sedentario al inicio y después del periodo de entrenamiento físico, así como las comparaciones entre ellos mismos. Es importante señalar que se considero como significancia estadística aquellos valores cuyo valor de "p" fue menor o igual a 0,05.

TABLA 1. VALORES HEMATOLOGICOS DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO.

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	t	significancia
Hematocrito (%)	46.5 ± 3.3487	45.59 ± 5.2341	1.4659	p > 0.10
Hemoglobina (g/dl)	14.46 ± 0.9609	14.22 ± 1.7213	0.6873	p > 0.10
Eritrocitos x 10⁶/mm³	5.392 ± 0.4325	5.3404 ± 0.6507	0.2325	p > 0.10
Leucocitos/mm³	6134 ± 1372	6590 ± 2084	-0.8572	p > 0.10
C.M.H.C. (%)	31.12 ± 0.89	31.13 ± 1.1530	-0.03225	p > 0.10

TABLA 1.1 VALORES HEMATOLOGICOS DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO DESPUES DE 8 MESES DE ENTRENAMIENTO.

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	- t -	significancia
Hematocrito (%)	46.18 : 3.1718	45.45 : 5.1614	0.5651	p > 0.10
Hemoglobina (g/dl)	15.04 : 1.1831	14.31 : 1.7999	1.5896	p > 0.10
Eritrocitos x 10 ⁶ /mm ³	5.413 : 0.4276	5.3314 : 0.6483	0.4928	p > 0.10
Leucocitos/mm ³	6650 : 1172	7461 : 1703	-1.8411	p < 0.05*
C.M.H.C. (%)	32.56 : 0.9924	31.47 : 1.2737	3.1667	p < 0.005*

* con significancia estadística.

**Valores Hematológicos Comparando al Grupo Ejercicio
con el Grupo Sedentario.**

En la **tabla 1** se presentan los valores hematológicos del grupo ejercicio y del grupo sedentario al inicio del estudio, en donde se aprecia que ambos grupos son semejantes ya en que ninguna de las mediciones realizadas se presentan diferencias significativas.

En la **tabla 1.1** se presentan nuevamente los valores hematológicos de ambos grupos pero después del periodo de entrenamiento físico, en estos se observa que el grupo ejercicio presenta una mayor concentración de hemoglobina corpuscular media (CMHC) con significancia estadística, así mismo, se puede apreciar que el grupo sedentario presenta significativamente un mayor número de leucocitos.

**TABLA 2. VALORES DE LIPIDOS DEL GRUPO EJERCICIO
Y DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO.**

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	• t •	significancia
Colesterol (mg/dl)	198.04 ± 39.7869	181.45 ± 42.0189	1.3447	p > 0.10
Triglicéridos (mg/dl)	123.27 ± 51.2669	132.52 ± 49.2988	0.5863	p > 0.10
H.D.L. (mg/dl)	38.33 ± 7.2952	32.35 ± 7.5352	2.4631	p < 0.01•

• con significancia estadística.

TABLA 2.1 VALORES DE LIPIDOS DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO DESPUES DE 8 MESES DE ENTRENAMIENTO.

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	- t -	significancia
Colesterol (mg/dl)	194.18 : 40.4917	181.13 : 55.8043	0.8878	p > 0.10
Triglicéridos (mg/dl)	110.00 : 50.9836	143.26 : 74.2329	-1.6098	p > 0.10
H.D.L. (mg/dl)	41.28 : 8.4956	34.35 : 7.5352	2.8494	p < 0.005*

* con significancia estadística.

Valores de Lípidos Comparando al Grupo Ejercicio con el Grupo Sedentario.

En la tabla 2 se presentan los valores de colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) al inicio del estudio, encontrando que el grupo sedentario presenta una concentración menor de HDL con respecto al grupo ejercicio observándose diferencia significativamente estadística. En lo que respecta a los lípidos restantes ambos grupos son similares.

En la tabla 2.1 observamos los valores de lípidos después de 8 meses de entrenamiento y se puede apreciar que en el CT y en los TG no se presentan diferencias significativas entre ambos grupos, solamente en la concentración de HDL el grupo ejercicio muestra un nivel mayor con significancia estadística.

TABLA 3. VALORES DE ELECTROLITOS DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO.

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	" t "	significancia
Calcio (mg/dl)	9.6 ± 0.5264	9.29 ± 0.5660	1.8814	p < 0.05*
Magnesio (mg/dl)	2.18 ± 0.2281	2.24 ± 0.2322	-0.8646	p > 0.10
Potasio (mg/dl)	4.75 ± 0.4722	5.17 ± 0.5377	-2.7529	p < 0.005*

* con significancia estadística.

TABLA 3.1 VALORES DE ELECTROLITOS DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO DESPUES DE 8 MESES DE ENTRENAMIENTO.

Determinación	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	t	significancia
Calcio (mg/dl)	9.27 ± 0.6301	9.32 ± 0.3666	-0.3217	p > 0.10
Magnesio (mg/dl)	2.16 ± 0.2127	2.19 ± 0.1785	0.5069	p > 0.10
Potasio (mg/dl)	4.91 ± 0.3429	4.81 ± 0.5667	0.7081	p > 0.10

Valores de Electrolitos Comparando al Grupo Ejercicio con el Grupo Sedentario.

En la **tabla 3** se presentan los valores de calcio, magnesio y potasio al inicio del estudio para ambos grupos, encontrando que el grupo sedentario presenta una concentración menor de calcio sérico y una concentración mayor de potasio con respecto al grupo ejercicio con significancia estadística. En el caso del magnesio ambos grupos son semejantes.

En la **tabla 3.1** observamos los valores de estos mismos electrolitos después del periodo de entrenamiento apreciando que ya no se presentan diferencias significativas entre ambos grupos.

TABLA 4. PRUEBAS DE RENDIMIENTO FISICO DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO.

Prueba	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	" t "	significancia
% Grasa	22.05 ± 4.1283	24.13 ± 3.6892	-1.7622	p < 0.05*
% Oseo	19.11 ± 4.0803	17.88 ± 3.3414	-1.0939	p > 0.10
% Muscular	37.02 ± 5.8473	36.38 ± 4.5785	0.4168	p > 0.10
I.F.G.	3.29 ± 40.8344	12.75 ± 43.7306	-0.7416	p > 0.10
Recuperación Cardiaca	19.15 ± 7.4311	20.48 ± 8.5125	-0.5520	p > 0.10
Potencia Anaerobica	15.16 ± 6.9334	15.79 ± 4.5209	0.9578	p > 0.10
Resistencia Aerobica	30.96 ± 9.8315	28.49 ± 7.0451	-0.6300	p > 0.10

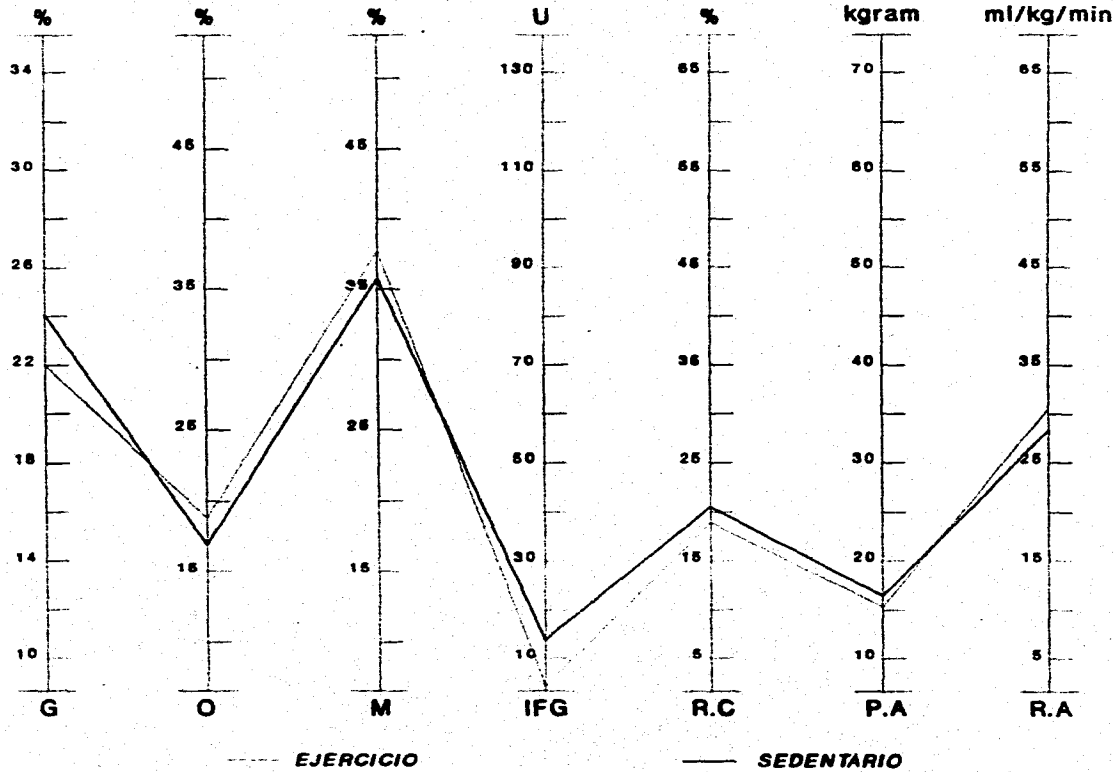
* con significancia estadística.

TABLA 4.1 PRUEBAS DE RENDIMIENTO FISICO DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO DESPUES DE 8 MESES DE ENTRENAMIENTO.

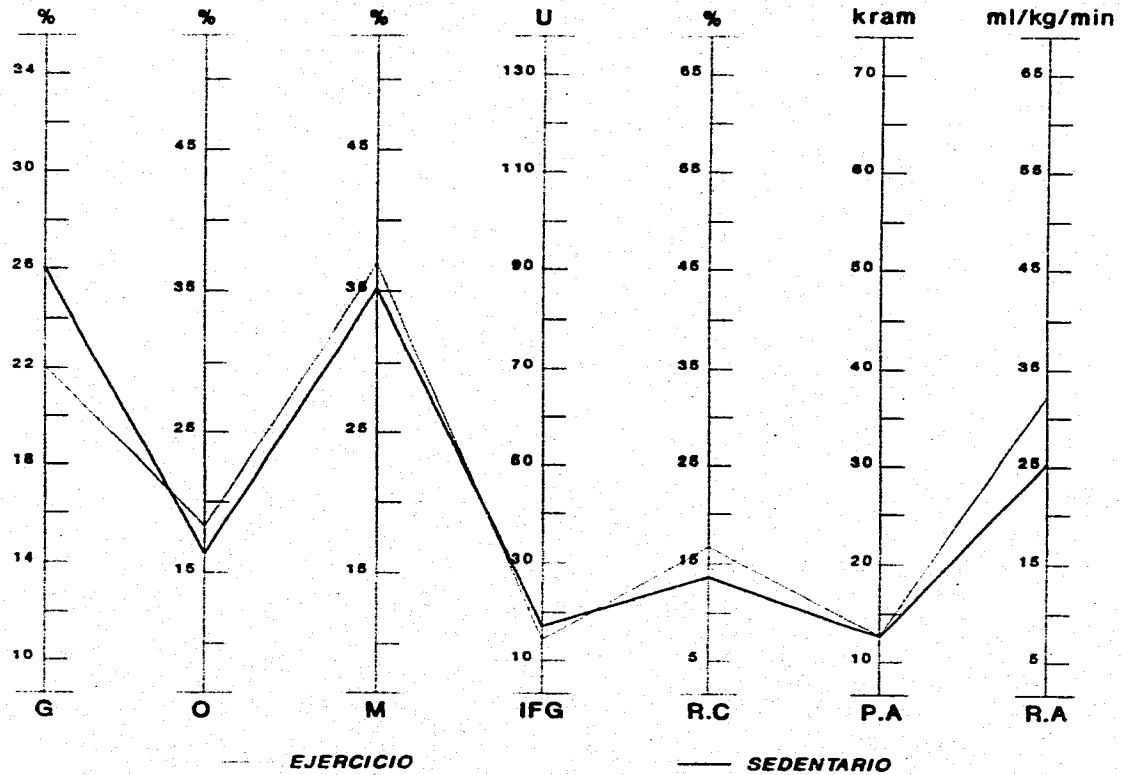
Prueba	Gpo Ejercicio n=22	Gpo Sedentario n=22	" t "	significancia
% Grasa	22.23 : 5.1310	26.15 : 2.5123	3.2183	p < 0.005*
% Oseo	18.57 : 3.1228	16.63 : 3.2056	2.0334	p < 0.025*
% Muscular	37.37 : 4.9092	35.50 : 4.6872	1.2923	p > 0.10
I.F.G.	15.77 : 54.7012	18.39 : 35.2013	-0.1889	p > 0.10
Recuperación Cardiaca	16.30 : 5.8777	14.31 : 4.4300	1.2668	p > 0.10
Potencia Anaerobica	13.57 : 6.3445	13.27 : 6.2132	0.1584	p > 0.10
Resistencia Aerobica	33.11 : 11.0437	25.44 : 6.0714	2.8546	p < 0.005*

* con significancia estadística.

GRAFICA 1. PERFIL DE APTITUD FISICA DE GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO.



GRAFICA 2. PERFIL DE APTITUD FISICA DEL GRUPO EJERCICIO Y DEL GRUPO SEDENTARIO DESPUES DE 8 MESES DE ENTRENAMIENTO.



Pruebas de Rendimiento Físico Comparando al Grupo Ejercicio con el Grupo Sedentario.

En la **tabla 4** se presentan los resultados de las pruebas de rendimiento físico para ambos grupos al inicio del estudio, pudiéndose apreciar que la única prueba donde son diferentes ambos grupos es en el porcentaje de grasa corporal, ya que el grupo sedentario mostró un porcentaje mayor con significancia estadística; en relación a las pruebas restantes no se presentaron diferencias significativas y por tanto ambos grupos son muy similares. Estas diferencias y similitudes de los grupos se pueden apreciar mejor en la **gráfica del perfil de aptitud física (gráfica 1)** ya que en ella se representa esquemáticamente los resultados de cada una de las pruebas y se puede comparar de una manera visual el comportamiento que presentan ambos grupos.

En la **tabla 4.1** observamos estas mismas pruebas después de 8 meses de entrenamiento en donde se aprecia que el grupo ejercicio mejoró en el porcentaje de grasa, óseo y resistencia aeróbica con respecto al grupo sedentario con significancia estadística, mientras que en las pruebas restantes, debido a que no se presentaron diferencias estadísticamente significativas ambos grupos permanecieron muy similares. Estos resultados se pueden apreciar mejor en la **gráfica 2** observando claramente las diferencias que presentan ambos grupos.

TABLA 5. VALORES HEMATOLOGICOS DEL GRUPO EJERCICIO ANTES Y DESPUES DEL ENTRENAMIENTO.

Determinación	Antes n=22	Después n=22	" t "	significancia
Hematocrito (%)	46.5 ± 3.3487	46.18 ± 3.1718	0.7607	p > 0.10
Hemoglobina (g/dl)	14.46 ± 0.9609	15.04 ± 1.1831	3.9337	p < 0.0005*
Eritrocitos x 10 ⁶ /mm ³	5.392 ± 0.4325	5.413 ± 0.4276	-0.3471	p > 0.10
Leucocitos/mm ³	6134 ± 1372	6650 ± 1172	2.1117	p < 0.025*
C.M.H.C. (%)	31.12 ± 0.89	32.56 ± 0.9924	6.3072	p < 0.0005*

* con significancia estadística.

TABLA 5.1 VALORES HEMATOLOGICOS DEL GRUPO SEDENTARIO ANTES Y DESPUES DE 8 MESES SIN EJERCICIO FISICO.

Determinación	Antes n=22	Después n=22	" t "	significancia
Hematocrito (%)	45.59 ± 5.2341	45.45 ± 5.1614	-0.2297	p > 0.10
Hemoglobina (g/dl)	14.22 ± 1.7213	14.31 ± 1.7999	0.5476	p > 0.10
Eritrocitos x 10 ⁶ /mm ³	5.3404 ± 0.6507	5.3314 ± 0.6483	0.1559	p > 0.10
Leucocitos/mm ³	6590 ± 2084	7461 ± 1703	3.7589	p < 0.005*
C.M.H.C. (%)	31.13 ± 1.1530	31.47 ± 1.2737	1.7114	p = 0.10

* con significancia estadística.

**Valores Hematológicos del Grupo Ejercicio y del Grupo Sedentario
Antes y Después del Entrenamiento.**

En la **tabla 5** se presentan los valores hematológicos del grupo ejercicio en el cual se puede apreciar que después del periodo de entrenamiento el grupo mejoró tanto su nivel de hemoglobina y su CMHC, ambas pruebas con diferencia estadística; así mismo, se observó un aumento en el número de leucocitos.

En la **tabla 5.1** observamos los valores hematológicos del grupo sedentario en donde se aprecia que no hubo cambios significativos en varias de las determinaciones, solamente el número de leucocitos aumentó de manera significativa.

**TABLA 6. VALORES DE LIPIDOS DEL GRUPO EJERCICIO
ANTES Y DESPUES DEL ENTRENAMIENTO.**

Determinación	Antes n=22	Después n=22	* t *	significancia
Colesterol (mg/dl)	198.04 ± 39.7869	194.18 ± 40.4917	-0.5828	p > 0.10
Triglicéridos (mg/dl)	123.27 ± 51.2669	110.00 ± 50.9836	-0.4442	p > 0.10
H.D.L. (mg/dl)	38.33 ± 7.2952	41.28 ± 8.4956	2.0553	p < 0.05*

* con significancia estadística.

**TABLA 6.1 VALORES DE LIPIDOS DEL GRUPO SEDENTARIO
ANTES Y DESPUES DE 8 MESES SIN ACTIVIDAD FISICA.**

Determinación	Antes n=22	Después n=22	" t "	significancia
Colesterol (mg/dl)	181.45 ± 42.0189	181.13 ± 55.8043	0.6180	p > 0.10
Triglicéridos (mg/dl)	132.52 ± 10.3975	143.26 ± 74.2329	1.4535	p = 0.10
H.D.L. (mg/dl)	31.66 ± 10.3975	34.55 ± 7.5352	1.3752	p > 0.10

**Valores de Lípidos del Grupo Ejercicio y del Grupo Sedentario
Antes y Después del Entrenamiento.**

En la **tabla 6** se muestran los resultados de lípidos del grupo ejercicio encontrando que aunque los niveles de CT y TG disminuyeron después del período de entrenamiento no presentaron diferencia, únicamente las lipoproteínas de alta densidad aumentaron su concentración de manera significativa.

En la **tabla 6.1** se presentan los resultados de CT, TG y lipoproteínas de alta densidad del grupo sedentario, observando que en ninguno de los tres casos se presentaron modificaciones con el tiempo.

TABLA 7. VALORES DE ELECTROLITOS DEL GRUPO EJERCICIO ANTES Y DESPUES DEL ENTRENAMIENTO.

Determinación	Antes n=22	Después n=22	" t "	significancia
Calcio (mg/dl)	9.6 ± 0.5264	9.27 ± 0.6301	-2.6385	p < 0.01*
Magnesio (mg/dl)	2.18 ± 0.2281	2.16 ± 0.2127	0.4389	p > 0.10
Potasio (mg/dl)	4.75 ± 0.4722	4.91 ± 0.3429	2.0815	p < 0.025*

* con significancia estadística.

TABLA 7.1 VALORES DE ELECTROLITOS DEL GRUPO SEDENTARIO ANTES Y DESPUES DE 8 MESES SIN EJERCICO FISICO.

Determinación	Antes n=22	Después n=22	" t "	significancia
Calcio (mg/dl)	9.29 ± 0.5660	9.32 ± 0.3666	0.2349	p > 0.10
Magnesio (mg/dl)	2.24 ± 0.2322	2.19 ± 0.1785	-0.5793	p > 0.10
Potasio (mg/dl)	5.17 ± 0.5377	4.81 ± 0.5667	-3.1627	p < 0.005*

* con significancia estadística.

**Valores de Electrolitos del Grupo Ejercicio y del Grupo Sedentario
Antes y Después del Entrenamiento.**

En la **tabla 7** se presentan los valores obtenidos de calcio, magnesio y potasio para el grupo ejercicio, encontrando que en el caso del calcio se presentó una disminución de su concentración sérica mostrando diferencia estadística, mientras que para el potasio se presentó lo inverso. El magnesio por su parte no sufrió cambios significativos.

En la **tabla 7.1** se muestran los resultados para estos mismos electrolitos pero del grupo sedentario, observando que en el caso del calcio y el magnesio estos no sufrieron cambios después de 8 meses sin actividad física, mientras que los niveles de potasio si aumentaron de manera significativa.

TABLA 8. PRUEBAS DE RENDIMIENTO FISICO DEL GRUPO EJERCICIO ANTES Y DESPUES DEL ENTRENAMIENTO.

Prueba	Antes n-22	Después n-22	" t "	significancia
% Grasa	22.05 ± 4.1283	22.23 ± 5.1310	0.2999	p > 0.10
% Oseo	19.11 ± 4.0803	18.57 ± 3.1228	0.7171	p > 0.10
% Muscular	37.02 ± 5.8473	37.37 ± 4.9092	0.5598	p > 0.10
I.F.G.	3.29 ± 40.8344	15.77 ± 54.7012	2.1131	p < 0.025-
Recuperación Cardiaca	19.15 ± 7.4311	16.30 ± 5.8777	-0.7287	p > 0.10
Potencia Anaerobica	15.16 ± 6.9334	13.57 ± 6.3445	-0.8638	p > 0.10
Resistencia Aerobica	30.96 ± 9.8315	33.11 ± 11.0437	1.4773	p = 0.10

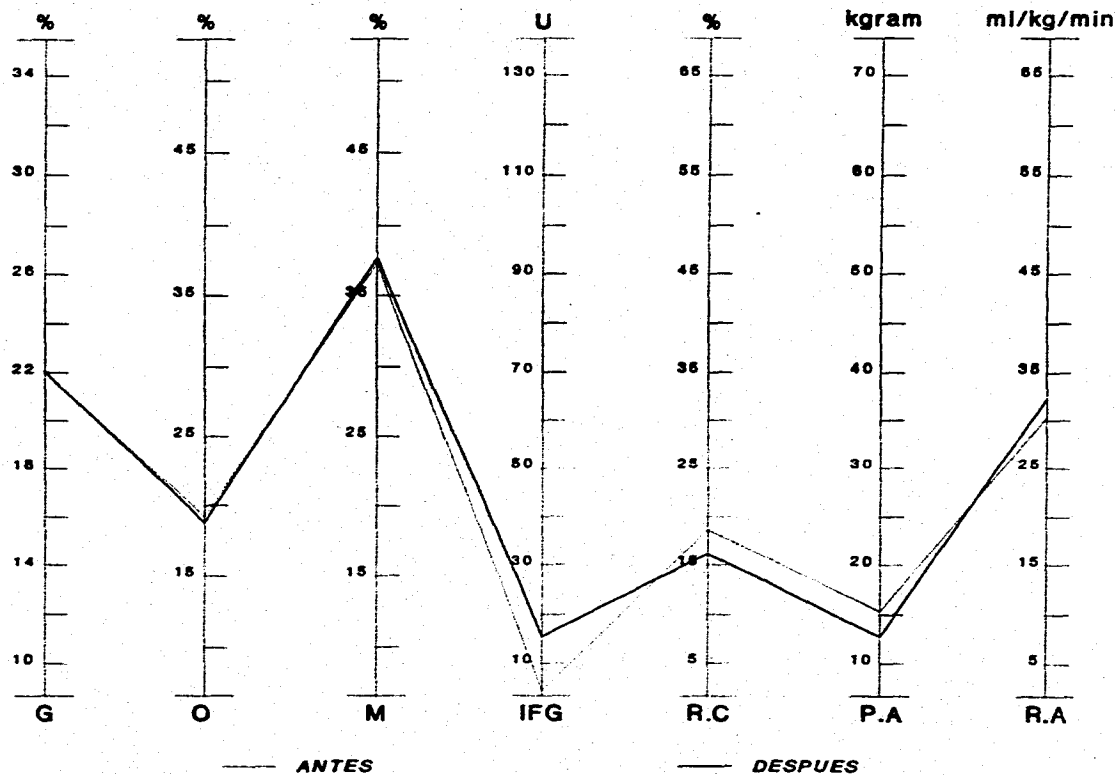
• con significancia estadística

**TABLA 8.1 PRUEBAS DE RENDIMIENTO FISICO DEL GRUPO SEDENTARIO
ANTES Y DESPUES DE 8 MESES SIN EJERCICIO FISICO.**

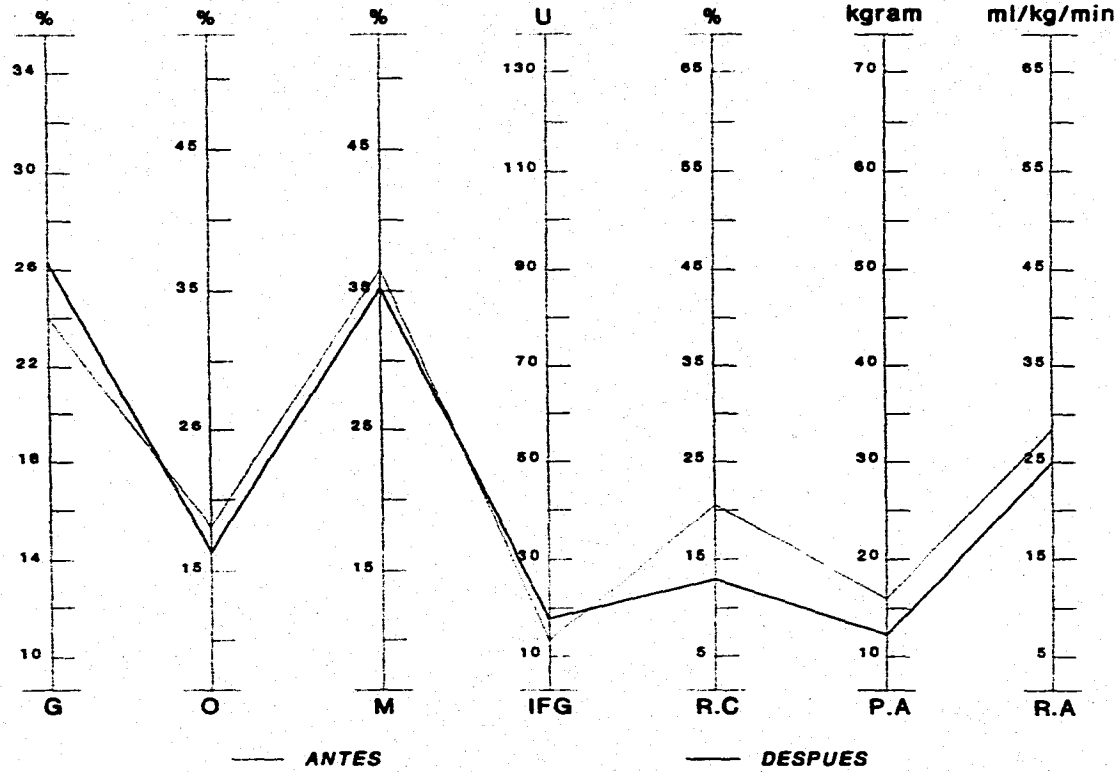
Prueba	Antes n=22	Después n=22	* t *	significancia
% Grasa	24.13 ± 3.6892	26.15 ± 2.5123	2.5235	p < 0.005*
% Oseo	17.88 ± 3.3414	16.63 ± 3.2056	-1.7226	p < 0.05*
% Muscular	36.38 ± 4.5785	35.50 ± 4.6872	-0.8529	p > 0.10
I.F.G.	12.75 ± 43.7306	18.39 ± 35.2013	1.5606	p = 0.10
Recuperación Cardiaca	20.48 ± 8.5125	14.31 ± 4.4300	-2.3172	p < 0.025*
Potencia Anaerobica	15.79 ± 4.5209	13.27 ± 6.2132	-2.4787	p < 0.025*
Resistencia Aerobica	28.49 ± 7.0451	25.44 ± 6.0714	-1.9025	p < 0.05*

* con significancia estadística.

GRAFICA 3. PERFIL DE APTITUD FISICA DEL GRUPO EJERCICIO AL INICIO Y DESPUES DE 8 MESES DE PRACTICA DE EJERCICIO FISICO.



GRAFICA 4. PERFIL DE APTITUD FISICA DEL GRUPO SEDENTARIO AL INICIO Y DESPUES DE 8 MESES SIN EJERCICIO FISICO.



**Pruebas de Rendimiento Físico del Grupo Ejercicio y del Grupo Sedentario
Antes y Después del Entrenamiento.**

En la tabla 8 se muestran los resultados de cada una de las pruebas de rendimiento físico del grupo ejercicio, encontrando que prácticamente permanecieron igual en cada una de ellas ya que los cambios presentados no tuvieron significancia estadística. Solamente en la prueba de índice de flexibilidad general se observa un aumento. Estos resultados los podemos apreciar mejor en la gráfica 3, donde claramente se observa como el grupo mejora y/o mantiene el perfil similar al del inicio.

En la tabla 8.1 observamos los resultados de las pruebas para el grupo sedentario, observando que en varias de ellas (porcentaje de grasa, óseo, recuperación cardiaca, potencia anaeróbica y resistencia aeróbica) se presentó una disminución en la respuesta de manera significativa. Por su parte el índice de flexibilidad general aunque aumenta no presenta significancia estadística y esto se puede apreciar mucho mejor en la gráfica 4 donde se observa la caída de los valores en las pruebas antes mencionadas.

X. DISCUSION DE RESULTADOS

El ejercicio físico en la población gerontológica ha sido señalado como una de las medidas generales y fundamentales que garantizan en cierta medida un buen estado de salud y calidad de vida en los senectos, de ahí que se establezca que "si el ejercicio físico pudiese procesarse como medicamento, este debería administrarse en dosis suficientes y permanentes a todos los ancianos".

Por tal motivo, el propósito del presente estudio, fue demostrar el impacto de un programa de ejercicio físico sobre una población anciana que era inicialmente de actividad sedentaria y comparar su efecto con otra población la cual no recibió entrenamiento; así pues, en primer lugar fue necesario comparar el estado bioquímico y funcional al inicio entre ambos grupos para observar si eran semejantes o si presentaban cambios significativos debidos al proceso de envejecimiento.

Analizando el perfil hematológico y lipídico al inicio del estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Sin embargo, en el caso de los niveles de los electrolitos calcio (Ca^{+2}) y potasio (K^{+}) encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con una $p < 0.05$ y $p < 0.005$ respectivamente. Finalmente en las pruebas de rendimiento físico (o funcionalidad física), ambos grupos fueron muy similares y sólo se halló una diferencia significativa en el porcentaje de grasa corporal (% grasa) con una $p < 0.05$.

Después de la administración del programa de ejercicio físico durante 8 meses, los resultados indican lo siguiente: en el aspecto hematológico el grupo ejercicio mostró una mayor concentración de hemoglobina corpuscular media (CMHC) pasando de 31.13 ± 0.88 a 32.56 ± 0.99 así como también aumento su nivel de hemoglobina de 14.46 ± 0.96 a 15.04 ± 1.18 ambas determinaciones con una significancia de $p < 0.0005$ mientras que el grupo sedentario por su parte se mantuvo sin cambios, lo cual en conjunto nos indica que la práctica de ejercicio mejora la oxigenación del organismo; ahora bien comparando los valores entre ambos sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa en la concentración media de hemoglobina corpuscular con una $p < 0.005$, en tanto que los valores de hematocrito (Hto), hemoglobina (Hb) y cuenta de eritrocitos no mostraron cambios significativos, resultados similares a lo reportado por Vorropis y cols (1991).

En relación al metabolismo de lípidos, encontramos que el grupo ejercicio mantuvo casi igual el nivel de colesterol total (CT) pasando de 198.04 ± 39.78 a 194.18 ± 40.49 sin significancia estadística, los triglicéridos (TG) pasaron de 123.27 ± 51.26 a 110.00 ± 50.98 aunque esta diferencia tampoco fue estadísticamente significativa, lo más importante fue el cambio que se presentó en la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) las cuales pasaron de 38.33 ± 7.29 a 41.28 ± 8.48 con una $p < 0.025$, resultados similares y diferentes a lo reportado en otras investigaciones donde señalan que tanto el CT como los TG y las HDL sufren pequeñas modificaciones pero ninguna estadísticamente significativa⁶³, mientras que algunos otros autores sólo han encontrado diferencia significativa en la disminución del CT con una $p = 0.018$ ⁶⁴, por su parte el grupo sedentario mantuvo también casi igual su valor de CT pasando de 181.45 ± 42.01 a 181.13 ± 55.80 , aumentó su concentración de TG de 132.52 ± 49.29 a 143.26 ± 74.23 y de HDL de 31.66 ± 10.39 a 34.35 ± 7.53 pero en ninguno de los 3 casos las diferencias fueron estadísticamente significativas.

Ahora bien, comparando los resultados entre ambos grupos observamos que aunque el grupo ejercicio presenta una mayor concentración de CT con respecto al grupo sedentario (194.18 ± 40.49 vs 181.13 ± 55.80) esta diferencia no es estadísticamente significativa. Estos valores coinciden con los de otros estudios en donde el grupo ejercicio tiene niveles de CT ligeramente más altos que el grupo sedentario sin que exista diferencia significativa estadística^{56,57,64,65}. Este es un aspecto muy importante debido al papel que juega el colesterol en muchas patologías y aunque ambos valores caen dentro del rango de referencia, una caída mayor en los niveles de colesterol por parte de los ancianos sedentarios puede ocasionar una fragilidad mayor en ellos debido a que el colesterol es fundamental para el metabolismo e integridad celular⁶⁴. Mientras tanto, en relación a los niveles de TG, observamos lo inverso al colesterol, ya que el grupo ejercicio mostró tener un valor menor que el grupo sedentario (110 ± 50.98 y 143.26 ± 74.23) y esta diferencia aunque aparentemente es grande no resultó ser estadísticamente significativa, hecho similar a lo que reportan otros investigadores donde el grupo sedentario presenta niveles mayores de TG que el grupo ejercicio sin significancia estadística^{57,65,65}, y solamente el trabajo realizado por Raeven (citado por Elward K, 1992) indica que la diferencia entre ambos grupos es significativa aunque no señala el valor de "p". Ahora bien, en lo referente a las HDL, encontramos una concentración promedio mayor en favor del grupo que realizó la rutina de ejercicio (41.28 ± 8.49) con respecto al grupo que permaneció inactivo (34.35 ± 7.53) con una significancia estadística de $p < 0.005$ resultados que son de suma importancia debido a la función que las HDL realizan, ya que estas son las encargadas de evitar el depósito de

colesterol en las arterias que en determinado momento puede conducir a la aparición de enfermedades cardiovasculares. Así mismo es importante señalar que los resultados que obtuvimos son similares con lo reportado por Tamai (citado por Elwar K, 1992) en donde la significancia fue de $p < 0.01$ y por Raeven, aunque este último no señala el valor de "p" pero hace hincapié en que la diferencia en favor del grupo ejercicio es estadísticamente significativa.

Por otra parte en relación a los electrolitos, en el grupo ejercicio encontramos que el nivel de Ca^{+2} sérico, favorable a lo que se esperaba, disminuyó de 9.60 ± 0.52 a 9.27 ± 0.63 con una significancia estadística de $p < 0.01$, la concentración del magnesio se mantuvo prácticamente sin cambios (2.18 ± 0.22 a 2.16 ± 0.21) y los niveles promedio del potasio aumentaron de 4.75 ± 0.47 a 4.91 ± 0.34 con una significancia estadística de $p < 0.025$. Por su parte en el grupo sedentario, el cual continuó bajo inactividad física, los niveles de calcio se elevaron pasando de 9.29 ± 0.56 a 9.32 ± 0.36 , aunque el aumento no fue estadísticamente significativo ($p > 0.40$) si indica que la inactividad puede contribuir a la desmineralización ósea, por su parte el magnesio y potasio bajaron de concentración aunque la disminución del primero (2.24 ± 0.23 a 2.19 ± 0.17) no fue estadísticamente significativo mientras que la del potasio (5.17 ± 0.53 a 4.81 ± 0.56) tuvo una significancia de $p < 0.005$, lo cual hace suponer que el ejercicio puede ser un factor importante en el equilibrio de este electrolito.

En tanto que, analizando los valores entre los dos grupos, encontramos que en el caso del Ca^{+2} y Mg^{+2} el grupo ejercicio tuvo valores promedio menores (9.27 ± 0.63 y 2.16 ± 0.21) que el grupo sedentario (9.32 ± 0.36 y 2.19 ± 0.17) pero en ninguno de los dos casos las diferencias fueron estadísticamente significativas; mientras que para el K^{+} , el valor promedio fue mayor para el grupo con ejercicio que el del grupo sedentario (4.91 ± 0.34 vs 4.81 ± 0.56) sin que esta diferencia tampoco fuera significativa. Desafortunadamente no se cuentan con datos aportados por otras investigaciones sobre estos parámetros bioquímicos, ya que básicamente las investigaciones están enfocadas sobre los niveles de lípidos debido a su importancia en la aparición de enfermedades cardiovasculares, sin embargo los electrolitos juegan un papel importante en la fisiología del organismo como es en el mantenimiento del tejido óseo y en la contracción muscular, por lo que sería conveniente realizar más estudios sobre estos aspectos.

Por último, en relación a las pruebas de funcionalidad física, en donde la carencia de información es aún mas acentuada, el grupo ejercicio se mantuvo prácticamente igual en cada una que al principio del estudio, sólo tuvo una mejora observándose estadísticamente significativa en el índice de flexibilidad general (I.F.G) aumentando de

3.29 \pm 40.83 a 15.77 \pm 54.70 con una $p < 0.025$ situación que es de gran importancia si se toma en cuenta el papel que desempeña el aparato locomotor en la autonomía de una persona. Por su parte el grupo sedentario mostró un gran deterioro funcional debido a que de 7 pruebas evaluadas 5 tuvieron significancia estadística pero en contra de su estado de salud ya que su porcentaje de grasa corporal aumentó de 24.13 \pm 3.68 a 26.15 \pm 2.51 con una $p < 0.01$, el porcentaje óseo disminuyó de 17.88 \pm 3.34 (que ya en sí es bajo) a 16.63 \pm 3.20 con una $p < 0.05$, su recuperación cardíaca, resistencia aeróbica y potencia anaeróbica disminuyeron de 20.48 \pm 8.51 a 14.31 \pm 4.43, de 28.49 \pm 7.04 a 25.44 \pm 6.07 y de 15.79 \pm 4.52 a 13.27 \pm 6.21, respectivamente, todas con una $p < 0.025$, lo cual marca evidentemente que la falta de ejercicio más el proceso de envejecimiento puede en un corto tiempo debilitar y deteriorar rápidamente la integridad física y la salud de las personas.

Ahora bien analizando los datos entre los dos grupos, observamos que el grupo ejercicio presenta un porcentaje de grasa menor (22.23 \pm 5.13) que su contraparte sedentaria (26.15 \pm 2.51) con una significancia estadística de $p < 0.005$ siendo esto lógico debido a que durante la práctica de ejercicio las grasas son removidas y utilizadas como fuente de energía y coincidiendo con lo reportado por otros estudios en donde señalan que el grupo entrenado presenta valores de 24.7 \pm 4.5 y el grupo inactivo de 29.1 \pm 5.3 con una $p < 0.05$ ⁵⁶. Otra prueba que mostró significancia estadística fue el porcentaje óseo, donde el grupo ejercicio obtuvo un valor de 18.57 \pm 3.12 mientras que el grupo sedentario obtuvo valor de 16.63 \pm 3.20 con una $p < 0.025$ diferencia que es de suma importancia debido a que el aparato locomotor es uno de los más afectados en el proceso de envejecimiento y como se puede apreciar el ejercitarse como ya se había mencionado evita el debilitamiento óseo que en determinado momento puede progresar hasta osteoporosis. Por último, la prueba de resistencia aeróbica también fue significativa en favor de los que realizaron el programa de ejercicio ya que estos obtuvieron un valor promedio mayor de 33.11 \pm 11.04 que el grupo sedentario (25.44 \pm 6.07) con una $p < 0.005$, en este aspecto diferentes investigaciones reportan que esta prueba no muestra cambios estadísticamente significativos entre un grupo con o sin entrenamiento, sin embargo los valores que obtuvimos indican un mejor funcionamiento del aparato cardiovascular en los ancianos entrenados^{64,65}.

XI. CONCLUSIONES

- El ejercicio físico programado influyó positivamente con una significancia estadística sobre los niveles séricos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), calcio (Ca^{+2}) y potasio (K^{+}); además de haberlo hecho también en los valores de hemoglobina (Hb) y concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC).

- Los niveles séricos de colesterol total (CT) y triglicéridos (TG) en nuestro estudio no sufrieron modificación estadísticamente significativa .

- Los valores de hematocrito (Hto) y cuenta total de eritrocitos no sufrieron cambios estadísticamente significativos.

- En relación a las pruebas de rendimiento físico, el índice de flexibilidad general (I.F.G.) mejoró significativamente después del periodo de entrenamiento físico, lo cual puede dar una idea de los beneficios que puede aportar la práctica del mismo.

- Por lo que respecta a las pruebas restantes (porcentaje de grasa, tejido óseo y muscular, recuperación cardíaca, resistencia aeróbica y potencia anaeróbica) no sufrieron cambios estadísticamente significativos, lo cual puede ser justificado por los cambios normales en el envejecimiento fisiológico de los individuos.

- En el grupo sedentario, los valores de biometría hemática no sufrieron modificaciones significativas después de 8 meses sin actividad física.

- En relación al perfil lipídico, el sedentarismo no provocó alteraciones significativas del mismo.

- Los electrolitos séricos evaluados, ha excepción del K^{+} , no tuvieron cambios estadísticamente significativos en el grupo sedentario.

- La falta de actividad induce el aumento de grasa corporal significativamente lo cual esta estrechamente relacionado cuando se habla de obesidad y sedentarismo al mismo tiempo.

REFERENCIAS

- 1.- Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática: La Tercera Edad en México. México: INEGI, 1993: 1-12.
- 2.- Organización de Naciones Unidas: Plan de acción internacional sobre el envejecimiento. Nueva York: ONU, 1983: 62.
- 3.- Hickey T. Self care behavior. In: Dean K; Hichet T and Holstein B. Self - care and health in old age. London: Croomhelm, 1986: 3-5.
- 4.- Langarica SA. Gerontología y geriatría. 1a Ed. México: Editorial Interamericana, 1990: 5-6.
- 5.- Medvedev ZA. An attempt at rational classification of theories of ageing. Biol Rev 1990; 65: 375-398.
- 6.- Salgado AA, Guillen LF, Díaz de la Peña J. Tratado de geriatría y asistencia geriátrica. 1a Ed. México: Salvat Editores 1990: 10-12.
- 7.- Rusting RL. Why do we age?. Scientific American 1992; 267: 86-95.
- 8.- Bunker VW. Free radicals, antioxidants and ageing. Med Lab Sci 1992; 49: 299-312.
- 9.- Nohl H. Involvement of free radicals in ageing: a consequence or cause of senescence. Br Med Bull 1993; 49: 653-667.
- 10.- Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. Am J Med 1991; 91 (suppl 3C): 145-225.
- 11.- Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. 2a Ed. Oxford: Clarenton Press, 1989.
- 12.- Cheeseman HK, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. Br Med Bull 1993; 49: 481-493.
- 13.- Slater TF. Free radicals mechanisms in tissue injury. Biochem J 1984; 222: 1-15.
- 14.- Reichard P, Ehrenberg A. Ribonucleotide reductase: a radical enzyme. Science 1983; 221: 514-519.
- 15.- Babior BM. Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes. N Engl J Med 1978; 298: 659-668.
- 16.- Dean RT, Thomas SM, Garner A. Free radical mediated fragmentation of monoamine oxidasa in the mitochondrial membrana. Role of lipid radicals. Biochem J 1986; 240: 489-494.

17.- Wolf SP, Dean RT. Fragmentation of proteins by free radicals and its effect on their susceptibility enzymatic hydrolysis. *Biochem J* 1986; 234: 399-403.

18.- Davies KJA. Protein damage and degradation by oxygen radicals. I General aspects. *J Biol Chem* 1987; 262: 9895-9901.

19.- Marx G, Chevion M. Site-specific modification of albumin by free radicals. Reaction with copper (II) and ascorbate. *Biochem J* 1986; 236: 397-400.

20.- Fraga CG, Shigenaga MK, Park JW, Degan P, Ames BN. Oxidative damage to DNA during aging: 8-hydroxy-2'-guanosine in rat organ DNA and urine. *Proc Natl Acad Sci* 1990; 87: 4533-4537.

21.- Packer JE, Slater TF, Willson RL. Direct observation of a free radical interaction between vitamin E and vitamin C. *Nature* 1979; 278: 737-738.

22.- Ames BN, Cathcart r, Schwiers E, Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defence in humans against oxidant and radical caused aging and cancer: a hypothesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1981; 78: 6558-6562.

23.- DiMascio P, Murphy ME, Sies H. Antioxidant defence systems: the role of carotenoids, tocopherols, and thiols. *AM J Clin Nutr* 1991; 53: 194S-200S.

24.- Marklund SL. Human copper-containing superoxide dismutase of high molecular weight. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982; 79: 7634-7638.

25.- Harman D. The aging process. *Proc Natl Acad Sci USA* 1981; 78: 7124-7128.

26.- Harman D. Free radical theory of aging. *Mutat Res* 1992; 275: 257-266.

27.- Li Li J. Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radical Biol & Med* 1995; 18: 1079-1086.

28.- Cutler RG. Antioxidants and aging. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 373S-379S.

29.- Iovine E, Mollerach M. Lípidos y lipoproteínas en la clínica. 1a Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1980: 36-53.

30.- Lehninger A. Bioquímica 2a Ed. Barcelona: Ediciones Omega, 1985: 285-305.

31.- Bohinski RC. Modern concepts in biochemistry. 5a Ed. USA: Woodstock Publishers, 1987: 418-420.

32.- Zubay G. Biochemistry. 2a Ed USA: MacMillan Publishing Company, 1988: 160-162

33.- Armstrong FB. Biochemistry. 3a Ed. New York: Oxford University Press, 1989: 196-198.

- 35.- Montgomery R, Conway TW, Spector AA. Bioquímica, casos y texto. 5a Ed.: Mosbey-Year Book Wolfe Publishing, 1992: 427-430 y 443-447.
- 36.- Aguilar CS, Gómez FP. Lipoproteínas y aterogénesis, metabolismo normal de las lipoproteínas. Rev del INNSZ 1989; 1: 22-28.
- 37.- Herrera E, Lasunción M. Metabolismo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) En: Bioquímica y biología molecular, temas de actualidad para graduados. Barcelona: Editorial Salvat, 1986: 166-174.
- 38.- Tall AR. Plasma high density lipoproteins, metabolism and relationship to atherogenesis. J Clin Invest 1990; 86: 379-384.
- 39.- Macías Nuñez JF, Maldonado MM. Hipertensión en geriatría 1a Ed. Madrid: Jarpoy Editores, 1989: 73-82.
- 40.- Goldberg L, Elliot DL. Exercise for prevention and treatment of illness 1a Ed USA: Davis Company, 1994: 189-201.
- 41.- Thews G. Blood gas transport and acid-base balance. In: Schnidt RF, Thews G (Eds): Human physiology, 2a ed. Germany: Springer-Verlang, 1989: 578-586.
- 42.- Mc Enerney K. Fisiología acidobásica. En: Anderson-Cockeyne: Química Clínica. México: Interamericana McGraw-Hill, 1995: 414-418.
- 43.- Camevali DL, Patrick M. Tratado de geriatría y gerontología 2a Ed México: Interamericana McGraw-Hill, 1989: 87-122.
- 44.- Deetjen P. Water and Electrolyte Balance. In: Schnidt RF, Thews G (Eds): Human physiology, 2a Ed. Germany: Springer-Verlag, 1989: 768-771.
- 45.- Cockayne S. Electrolitos. En: Anderson-Cockeyne: Química Clínica. México: Interamericana McGraw-Hill, 1995: 390-401.
- 46.- Cockayne S, Anderson SC. Las glándulas paratiroides y el metabolismo de calcio y fosforo En Anderson-Cockeyne: Química Clínica. México: Interamericana McGraw-Hill, 1995: 530-531.
- 47.- Cronin RE. Alteraciones del magnesio En: Kokko-Tanne: Líquidos y Electrolitos. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1986: 582-592.
- 48.- Charles P. Calcium absorption and calcium bioavailability. J Intern Med 1992; 231: 161-168.
- 49.- Charles YC. Alteraciones del calcio: Hipercalcemia e hipocalcemia. En Kokko-Tanne: Líquidos y Electrolitos. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1986: 550-552.

- 50.- Ortega Sánchez PR. Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención a la salud. España: Díaz de Santos, 1992: 1-4.
- 51.- Evans T. Science of exercise. In: Health & Exercise Handbook. USA: Leisure Press, 1987: 16-31.
- 52.- Henry C, Barry MD, Scott W, Eathorne MD. Exercise and aging. Med Clin North Am 1994; 78: 357-376.
- 53.- Kligman EW, Pepin E. Prescribing physical activity for older patients. Geriatrics 1992; 47: 33-47.
- 54.- Shephard RJ. Exercise and aging: Extending independence in older adults. Geriatric 1993; 48: 61-64.
- 55.- Rooney EM. Exercise for older patients: Why it's worth your effort. Geriatrics 1993; 48: 68-77.
- 56.- Elward K, Larson EB. Benefits of exercise for older adults. A review of existing evidence and current recommendations for the general population. Clin Geriatr Med 1992; 8: 35-50.
- 57.- Vorropis LE, Stanveren WA, Hautuast JG. Are physically active elderly women in better nutritional condition than their sedentary peers? Eu J Clin Nutr 1991; 45: 545-552.
- 58.- II Congreso Nacional de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte. México, D.F. 1995, "comunicación personal".
- 59.- Toss G. Effect of calcium intake vs other life style factors on bone mass. J Inter Med 1992; 231: 181-186.
- 60.- Kretzschmar M, Müller D. Aging, training and exercise. A review of effects on plasma glutathione and lipid peroxides. Sports Medicine 1993; 15: 196-209.
- 61.- Bravo Barajas CA, Ortega Cervantes A, Villanueva BI. Evaluación del rendimiento físico. México: Editorial Didáctica Médica. 3a ed, 1992: 61-134.
- 62.- Comisión Nacional del Deporte (CONADE) "comunicación personal".
- 63.- Blumenthal JA, Emery ChF, Medden DJ, et al. Effects of exercise training on cardiorespiratory function in men and women > 60 yeras of age. Am J Cardiol 1991; 1: 633-639.
- 64.- Morey CM, Cowper PA, Feusser JR, et al. Evaluation of supervised exercise program in a geriatric population. J Am Geriat Soc 1989; 37: 348-354.
- 65.- Nieman DC, Warren B, O'Donnell KA, et al. Physical activity and serum lipids and lipoproteins elderly women. J Am Geriat Soc 1993; 41:1339-1344.

ANEXO I.

RUTINA DE EJERCICIOS.

CALENTAMIENTO: El objetivo es calentar la musculatura, ponerla en movimiento para que pierda rigidez, se flexibilice y pueda ejecutar los ejercicios de los segmentos aeróbicos sin riesgo de lesión. Se pueden incluir extensiones, rotaciones, flexiones, elevaciones y aplicarlas en diferentes partes del cuerpo: brazos, piernas, cabeza, cintura, pelvis; Los ejercicios se realizaran lentamente y con suavidad.

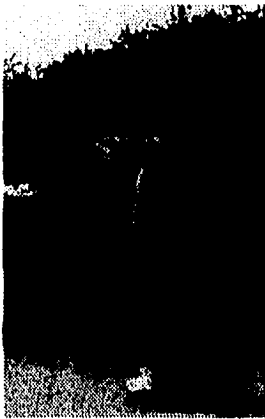


FOTO 1: Con el compás cerrado y los brazos extendidos, se abren y cierran los puños.

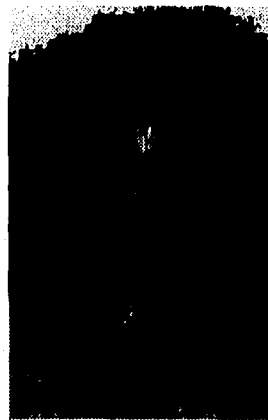
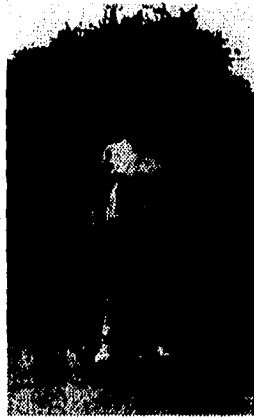


FOTO 2: Con el compás abierto y con los brazos extendidos a los lados, se abren y cierran los puños.



FOTO 3: Misma posición anterior (foto 2) pero ahora con las manos tocando los hombros siguiendo la secuencia: hombros, afuera, hombros, abajo.

FOTO 4: Flexionar el cuello hacia los lados tratando de que el oído toque el hombro (derecha, centro, izquierda). Este mismo ejercicio se repite pero ahora la flexión se hace al frente y atrás (atrás, centro, delante). De igual manera, se pueden hacer rotaciones de la cabeza hacia la izquierda y derecha (4 izquierda, 4 derecha)



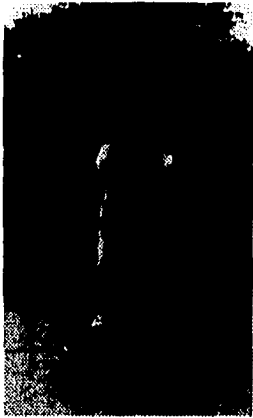
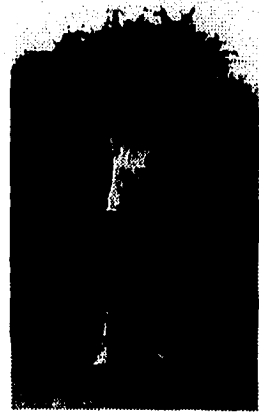


FOTO 5: Con el compás abierto y los brazos al frente se flexionar suavemente las rodillas (puños cerrados) sin encorvar la espalda, regresando a la posición inicial (puños abiertos): flexión, arriba, flexión.

FOTO 6: Con el compás abierto y los brazos al frente, subimos el brazo derecho manteniendo el izquierdo al frente, bajamos derecho y subimos izquierdo alternando uno y uno.



AEROBICS DE BAJO IMPACTO: El objetivo es el desarrollo y fortalecimiento de los sistemas cardiovascular y respiratorio, así como la reducción de la grasa corporal. Se realizan ejercicios con aumento progresivo de intensidad y dificultad durante un tiempo continuo, se incorporan grandes grupos musculares incluyendo movimientos en planos frontal, diagonal y lateral. Se trabaja en la zona "ideal" de entrenamiento, de 60 a 80% de su capacidad máxima. La respiración debe mantenerse a un ritmo constante y se realizará a ser posible a través de la nariz.

La diferencia fundamental con respecto al ejercicio aeróbico de alto impacto es que no se realizan salto ya que al menos uno de los dos pies debe permanecer en contacto con el suelo.



FOTO 7: Con las manos en la cintura se flexiona la pierna derecha y se estira al frente la izquierda alternando esta posición. De aquí en adelante los ejercicios se realizan con ritmo.

FOTO 8: Se hacen desplazamientos hacia los lados (2 derecha, 2 izquierdo) combinando con los brazos en la posición en que como se ve la foto.



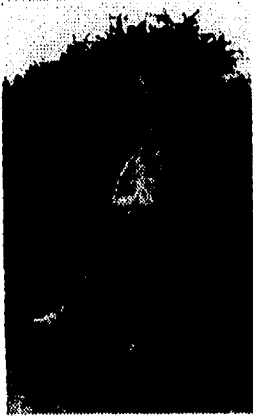


FOTO 9: Se realizan el movimiento señalando en la foto 8 pero alternando con los brazos, derecho arriba izquierda abajo y viceversa. Este mismo ejercicio se realiza pero haciendo rotaciones en el mismo lugar, 1° en favor de las manecillas del reloj y luego en contra.



FOTO 10: De igual manera que el ejercicio de la foto 9 se realizan círculos completos con los brazos, primero a la derecha y luego a la izquierda.

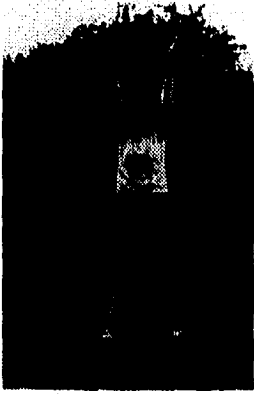


FOTO 11: Haciendo desplazamiento hacia los lados (2 derecha, 2 izquierda) se combina con los brazos siguiendo la secuencia: hombros afuera, hombros arriba.

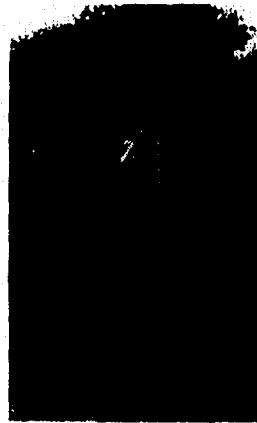


FOTO 12: Simulando que se realiza un trote se flexiona la pierna derecha al frente con extensión de la pierna izquierda atrás, combinando los brazos hacia el lado izquierdo para después realizarlo a la inversa.



FOTO 13: Realizando un trote suave, subir al costado de la cabeza el brazo izquierdo alternando con el brazo derecho.



FOTO 14: Realizar extensión lateral de pierna y brazo derecho, alternando con el lado izquierdo (4 veces derecho, 4 veces izquierdo).



FOTO 15: Realizar 3 respiraciones profundas, inhalando cuando se esta abajo (flexión del tronco) y exhalando lentamente cuando se eleva el tronco (extensión).

TRABAJO LOCALIZADO: Este es uno de los segmentos de la rutina en los que es importante mantener el cuerpo en una postura correcta y realizar los ejercicios de la forma más adecuada. Es el momento de trabajar los músculos en forma aislada o en pequeños grupos. La finalidad es mejorar diversos factores: el tono muscular, la fuerza, la elasticidad y la flexibilidad. El ritmo de respiración debe ser adecuado y nunca se debe retener la respiración.

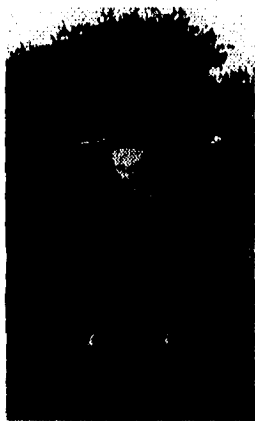


FOTO 16: Con los brazos rectos extendidos al frente sujetar un palito y elevar los brazos a un costado de la cabeza siguiendo la secuencia: arriba, al frente, arriba.

FOTO 17: En la posición en que se observa en la foto realizar desplazamientos hacia la derecha e izquierda combinando con los brazos (2 derecho, 2 izquierdo).



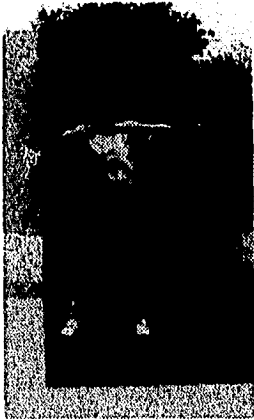


FOTO 18: Realizar desplazamientos igual que el ejercicio anterior, solamente que ahora los brazos se llevan al frente (derecha, frente, izquierda).

FOTO 19: Con las piernas abiertas a la altura de los hombros, tomar el palito con las manos por detrás de la cadera y elevarlo lo más alto que se pueda, realizándolo arriba, abajo, arriba, *sin realizar rebotes.*



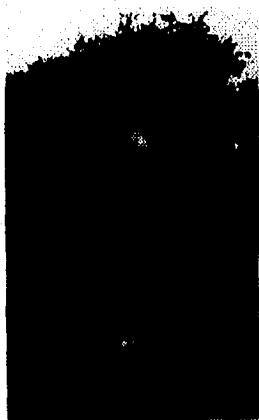


FOTO 20: En la misma posición del ejercicio anterior realizar extensiones hacia los lados de la siguiente manera: izquierda, centro, izquierda (8 veces) y cambiar al lado opuesto (derecha, centro, derecha).



FOTO 21: Con pesitas de medio kilo en cada mano realizar cruces con los brazos, teniendo como postura inicial los brazos al costado del cuerpo bajo el siguiente ritmo: abajo, cruce al frente, abajo. Este mismo ejercicio se puede combinar realizando 4 cruces a la altura del estomago y 4 cruces a la altura de los hombros.



FOTO 15: Realizar 3 respiraciones profundas, inhalando cuando se esta abajo (flexión del tronco) y exhalando lentamente cuando se eleva el tronco (extensión).

TRABAJO LOCALIZADO: Este es uno de los segmentos de la rutina en los que es importante mantener el cuerpo en una postura correcta y realizar los ejercicios de la forma más adecuada. Es el momento de trabajar los músculos en forma aislada o en pequeños grupos. La finalidad es mejorar diversos factores: el tono muscular, la fuerza, la elasticidad y la flexibilidad. El ritmo de respiración debe ser adecuado y nunca se debe retener la respiración.

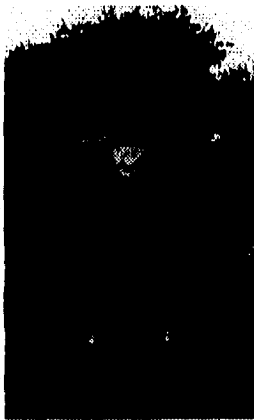


FOTO 16: Con los brazos rectos extendidos al frente sujetar un palito y elevar los brazos a un costado de la cabeza siguiendo la secuencia: arriba, al frente, arriba.

FOTO 17: En la posición en que se observa en la foto realizar desplazamientos hacia la derecha e izquierda combinando con los brazos (2 derecho, 2 izquierdo).



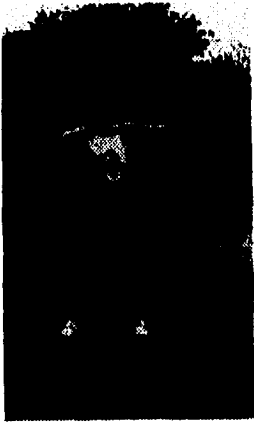
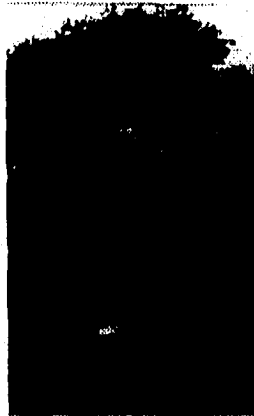


FOTO 18: Realizar desplazamientos igual que el ejercicio anterior, solamente que ahora los brazos se llevan al frente (derecha, frente, izquierda).

FOTO 19: Con las piernas abiertas a la altura de los hombros, tomar el palito con las manos por detrás de la cadera y elevarlo lo más alto que se pueda, realizándolo: arriba, abajo, arriba, *sin realizar rebotes.*



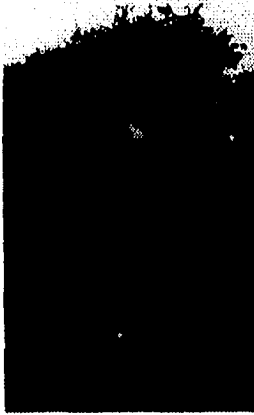


FOTO 20: En la misma posición del ejercicio anterior realizar extensiones hacia los lados de la siguiente manera: izquierda, centro, izquierda (8 veces) y cambiar al lado opuesto (derecha, centro, derecha).



FOTO 21: Con pesitas de medio kilo en cada mano realizar cruces con los brazos, teniendo como postura inicial los brazos al costado del cuerpo bajo el siguiente ritmo: abajo, cruce al frente, abajo. Este mismo ejercicio se puede combinar realizando 4 cruces a la altura del estomago y 4 cruces a la altura de los hombros.



FOTO 20: En la misma posición del ejercicio anterior realizar extensiones hacia los lados de la siguiente manera: izquierda, centro, izquierda (8 veces) y cambiar al lado opuesto (derecha, centro, derecha).



FOTO 21: Con pesitas de medio kilo en cada mano realizar cruces con los brazos, teniendo como postura inicial los brazos al costado del cuerpo bajo el siguiente ritmo: abajo, cruce al frente, abajo. Este mismo ejercicio se puede combinar realizando 4 cruces a la altura del estomago y 4 cruces a la altura de los hombros.

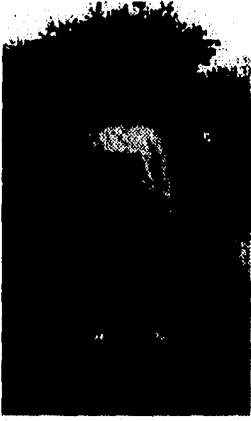


FOTO 22: Con los brazos al costado del cuerpo se realiza una flexión tocando suavemente el hombro con la pesa para enseguida extender el brazo (completamente recto) a un costado de la cabeza siguiendo la secuencia: hombro, arriba, hombro, abajo, realizando esto de manera alterna, es decir, primero brazo derecho y luego brazo izquierdo. Este ejercicio se realiza también pero ahora con los 2 brazos al mismo tiempo.

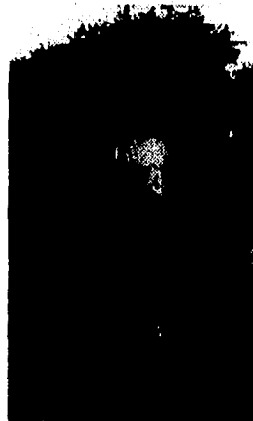


FOTO 23: Sujetando la liga como se observa en la foto, se flexiona el brazo llevando el puño hasta el hombro con extensión del mismo tocando ahora con el puño el muslo (arriba, abajo, arriba); primero se realiza de un lado (16 tiempos) y después del otro.

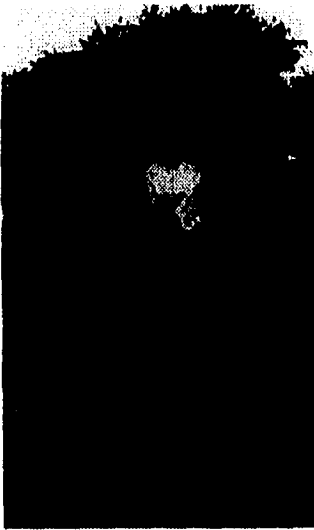


FOTO 24: Misma posición del ejercicio anterior, con la diferencia de que ahora se realiza un cruce, ya que la liga se sujeta con el pie derecho y con la mano izquierda, haciendo la flexión hacia el hombro izquierdo y extendiendo hacia el muslo derecho. Primero se realiza de un lado y después del otro.

ANEXO II.

DISTRIBUCION "T-STUDENT"

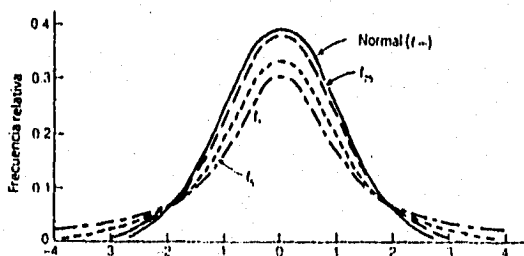
La distribución t es una distribución de probabilidad semejante a la normal estándar y se usa para probar hipótesis en donde interviene datos numéricos (esto es, hipótesis acerca de medias). La distribución t se designa en ocasiones "t de student" en honor del investigador (William Gosset) que en 1908 observó por primera vez la distribución de medias de muestras pequeñas. Gosset observó que, sin importar el tamaño de la muestra, "n", la distribución muestral de la media de mediciones de una población con distribución normal tiene también forma gaussiana cuando se conoce la desviación estándar S . Sin embargo, si S no se conoce debe estimarse por la desviación estándar de la muestra s .

La razón crítica o medida estadística t queda definida como:

$$t = \frac{\bar{x} - \mu}{s/\sqrt{n}} = \frac{\bar{x} - \mu}{SEM} \quad (\text{ecuación 1})$$

y sigue la distribución t . Esta distribución es semejante a la normal estándar (z) en que es simétrica con una media de 0, pero su desviación estándar depende de un parámetro llamado grados de libertad. No obstante, cuando el tamaño de la muestra aumenta, la desviación estándar de la distribución se aproxima a uno, igual que en la distribución z .

La figura 19 ilustra la distribución normal estándar y las distribuciones t con uno, cinco y 25 grados de libertad. Obsérvese que la distribución t es más plana que la normal estándar y sus colas son más altas y anchas, indicando que su desviación estándar es mayor, en especial para muestras pequeñas. Conforme aumenta el tamaño "n" de la muestra, se incrementan los grados de libertad (g.l.) también y la distribución t se aproxima a la normal. La premisa necesaria para usar la distribución t con una muestra es que las observaciones sigan una distribución normal (gausiana).



**COMPARACION DE DOS MEDIAS DE POBLACIONES INDEPENDIENTES
USANDO LA DISTRIBUCION T-STUDENT:**

Quando las observaciones provienen de dos grupos separados o independientes y la cuestión investigada es si hay diferencia entre las medias de los dos grupos, la prueba apropiada es la t para grupos de dos muestras independientes.

Las premisas necesarias para usar la prueba t para dos grupos independientes son:

- 1.- Las observaciones deben distribuirse de manera normal en ambos grupos
- 2.- Las observaciones deben presentarse en forma independiente. Desde el punto de vista operativo, independencia significa que conocer el valor de una observación no proporciona información alguna del valor de una observación en el segundo grupo.
- 3.- Las varianzas o desviaciones estándar deben ser iguales en los dos grupos, sin embargo, la investigación estadística ha demostrado que la prueba t es robusta respecto a varianzas desiguales y esta premisa puede ignorarse si los tamaños de las muestras son iguales.

Comprobación de hipótesis para la diferencia entre medias independientes: una vez cumplido con las premisas anteriores, el error estándar de las medias se modifica y este queda determinado como:

$$sp = \sqrt{s_1^2(n_1-1) + s_2^2(n_2-1) + (n_1 + n_2) - 2}$$

(ecuación 2)

para finalmente tener a la razón crítica de la siguiente manera:

$$t = \frac{(X_1 - X_2)}{sp \sqrt{1/n_1 + 1/n_2}} \quad \text{con g.l.} = (n_1 + n_2) - 2$$

(ecuación 3)

Ejemplo: El tiempo de recuperación fue observado para pacientes asignados al azar y sometidos a dos tipos de procedimientos quirúrgicos. Los datos en días son los siguientes:

PROCEDIMIENTOS		
	I	II
n	21	21
x	7.3	8.9
s ²	1.23	1.49

¿Presentan los datos suficiente evidencia para concluir que hay diferencia significativa entre los tiempos medios de recuperación de los dos procedimientos?

* Hipótesis:

$$H_0: \mu_1 - \mu_2 = 0$$

$$H_a: \mu_1 - \mu_2 \neq 0$$

* Nivel de significancia:

$$\alpha = 0.05$$

* Cálculo:

$$s_p = \sqrt{[20(1.23) + 20(1.49) + (21 + 21) - 2]}$$

$$s_p = 1.1688$$

$$t = [(7.3 - 8.9) - 0] \div (1.1688 \times \sqrt{1/21 + 1/21})$$

$$t = 4.5354$$

Valor de t en tablas con 40 g.l. = 1.6839

* Se rechaza H_0 . Los datos presentan evidencia de que los tiempos de recuperación de los dos tratamientos son significativamente diferentes.

COMPARACION DE DOS MEDIAS DE POBLACIONES CON MUESTRAS DEPENDIENTES O APAREADAS USANDO LA DISTRIBUCION T-STUDENT:

En el caso anterior relacionado con la diferencia de dos medias se asumía la independencia de las muestras. Frecuentemente en experimentación, con el fin de eliminar la variación de factores ajenos al de interés, se usa una muestra como su propio control, haciendo una prueba antes y otra después del tratamiento del mismo grupo.

Así los pares de observaciones son similares respecto a muchas variables excepto la variable que se está midiendo o probando. A este tipo de experimento se le conoce como "muestras apareadas o dependientes". La obtención de observaciones apareadas se puede hacer de varias formas: puede medirse el mismo grupo antes y después de determinado test o tratamiento, usar mellizos idénticos de manera que cada mellizo de cada par sea asignado al azar a tratamientos diferentes; o también, comparar dos métodos de análisis, el material a analizar puede ser dividido en dos partes iguales de tal forma que cada mitad sea analizado por diferentes métodos.

Los pares acoplados pueden ser planteamientos muy potentes en la identificación de diferencias, por lo que son muy útiles, por ejemplo, supóngase que un investigador desea valorar el efecto de una nueva dieta para perder peso. La población consiste de seis pacientes que han tomado dieta por dos meses; sus pesos antes y después de la dieta son los siguientes:

Paciente	Peso antes (kg)	Peso después (kg)
1	100	95
2	89	84
3	83	78
4	98	93
5	108	103
6	95	90

Para estimar el monto de la pérdida de peso, el investigador decide seleccionar una muestra aleatoria de 3 pacientes antes de la dieta para determinar su peso promedio y una muestra aleatoria independiente de 3 pacientes después de la dieta, también para determinar su peso promedio. Justo por casualidad, la muestra aleatoria de antes de la dieta incluye los pacientes 2, 3 y 6; su peso promedio es 89 kg. De igual modo, la muestra aleatoria después de la dieta se formó con los pacientes 1, 4 y 5; su peso promedio es 97 kg.

La conclusión es que los pacientes ganaron un promedio de 8 kg con la dieta; ¿cuál fue el problema aquí? las medias de dos muestras aleatorias independientes indican que los pacientes aumentaron de peso; de hecho, cada uno perdió 5 kg con la dieta.

El problema es que la característica que se está estudiando es bastante variable de una persona a otra; el investigador necesita una forma de controlar la variabilidad entre sujetos. La solución es seleccionar una sola muestra aleatoria de pacientes y medir sus pesos antes y después de la dieta; de este modo dado, dado que las mediciones se hacen en los mismos pacientes, es más probable que se observe el cambio verdadero.

El diseño por pares se analiza mediante el uso de la prueba t apareada. Las observaciones de esta clase de investigación son en especial sencillas de analizar, debido a que la diferencia entre las dos mediciones en cada sujeto se tratan como una media simple. Luego se emplea el procedimiento para una media sencilla (ecuación 1)

En el ejemplo anterior la media del peso antes de la dieta fue de 95.5 kg, después de la dieta, la media es de 90.5 kg. La diferencia entre medias 95.5 a 90.5 = 5.0 kg, es exactamente igual que la media de peso perdido, 5 kg para cada sujeto. No obstante, la desviación estándar de las diferencias no es por fuerza igual a la diferencia entre las desviaciones estándar en las mediciones de antes y después. Las diferencias mismas deben analizarse para obtener su desviación estándar.

Los cálculos para la media y desviación estándar de las diferencias se realiza como sigue:

$$d = \frac{\sum d}{n} \quad sd = \sqrt{\frac{\sum (d-d)^2}{n-1}}$$

mientras que la razón crítica queda así:

$$t = \frac{d}{sd / \sqrt{n}}$$

De esta manera, puede realizarse el cálculo de t y compararlo posteriormente con los valores asignados en tablas, para así entonces poder emitir una conclusión a favor o en contra de la hipótesis planteada.

ANEXO III.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"
SERVICIO MEDICO DEPORTIVO
REGISTRO DE EXAMEN MEDICO**



FECHA: _____ **DEPORTE:** _____
NOMBRE: _____
PESO: _____ **ALCANCE MAXIMO:** _____ **PO1 =** _____
TALLA _____ **SALTO:** _____ **PO2 =** _____
SEXO: _____ **F. C. MAX:** _____ **PO3 =** _____
EDAD: _____ **F. C. 1':** _____
F.C.: _____ **RECUPERACION:** _____ **% OSEO:** _____
T/A: _____ **10:** _____
PLIEGUES: _____ **20:** _____ **% MUSCULAR:** _____
TRICIPITAL: _____ **30:** _____ **PESO IDEAL:** _____
MEDIO AXILAR: _____ **40:** _____
SUB ESCAPULAR: _____ **50:** _____ **POTENCIA ANAEROBICA:** _____
PECTORAL: _____ **D1 =** _____ **PIES** _____
POST SUPRAILACO: _____ **D2 =** _____ **KILOGRAMETROS** _____
ABDOMINAL _____ **D3 =** _____
FEMORAL: _____ **D4 =** _____
DIAMETROS: _____ **D total =** _____
CODO: _____ **% GRASA:** _____
RODILLA: _____ **% VICERAL** _____
BICEPS MAXIMO: _____ **SUPERFICIE CORPORAL:** _____
PIERNA MAXIMO: _____ **FLEXIBILIDAD:** _____
FLEXIBILIDAD: _____ **RESISTENCIA AEROBICA:** _____
ORTO: _____ **RECUPERACION:** _____
SENTADO: _____ **BIOTIPO:** _____
HIPEREXTENSION: _____ **U. Q. T.:** _____



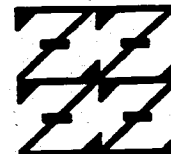
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PERFIL DE APTITUD FISICA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

SERVICIO DE MEDICINA DEL DEPORTE

U N A M
FES
ZARAGOZA



LO QUE NO SE VE EN ESTE REPLAZO

NOMBRE		DEPORTE					FECHA		
CMS	KG.	NO	%	%	%	U	FT-1b/ SEC	ML/KG/MIN	U
195	95	498	45	55	45	130	1462	90	1
190	90	482	40	50	40	120	1389	80	2
185	85	466	35	45	35	110	1316	70	3
180	80	450	30	40	30	100	1243	60	4
175	75	434	25	35	25	90	1170	50	5
170	70	418	20	30	20	80	1097	40	6
165	65	402	15	25	15	70	1024	30	7
160	60	386	10	20	10	60	951	20	8
155	55	370				50	878	10	9
		354					805		
		338					732		
		322					659		
		306					585		
		290					439		
							366		
							292		
							219		
							146		
EST	COR. POND.	COR. P/E	MS	MM	MO	IFXG	POT	RA	REC



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PERFIL DE APTITUD FÍSICA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"
SERVICIO DE MEDICINA DEL DEPORTE



NOMBRE		DEPORTE					FECHA		
CMS	KG.	NO	%	%	%	U	Ft-16/ SEC	ML/KG/MIN	U
195	95	498	45	55	45	130	1462	90	1
190	90	482	40	50	40	120	1389	80	2
185	85	466	35	45	35	110	1316	70	3
180	80	450	30	40	30	100	1243	60	4
175	75	434	25	35	25	90	1170	50	5
170	70	418	20	30	20	80	1097	40	6
165	65	402	15	25	15	70	1024	30	7
160	60	386	10	20	10	60	951	20	8
155	55	370				50	878	10	9
		354					805		
		338					732		
		322					659		
		306					585		
		290					439		
							366		
							292		
							219		
							146		
EST	COR. POND.	COR. P/E	MG	MM	MO	IFXG	POT	RA	REC