



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

“ZARAGOZA”

***“Efecto del Ejercicio Físico sobre marcadores
de carga alostática y enfermedad periodontal
en adultos mayores”***

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A

LORENA EGUILUZ QUIROZ

DIRECTOR DE TESIS: DRA. RAQUEL RETANA UGALDE

ASESOR DE TESIS: DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ



MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2015



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.

CONTENIDO

Abreviaturas

Índice de figuras

Índice de cuadros

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Marco Teórico.....	4
3.1 Envejecimiento.....	4
3.1.1 Características del envejecimiento.....	4
3.1.2 Cambios físicos en el envejecimiento.....	5
3.2 Ejercicio Físico.....	6
3.2.1 Ejercicio físico y envejecimiento.....	8
3.3 Enfermedad periodontal.....	10
3.3.1 Proceso de la enfermedad periodontal	13
3.3.2 Enfermedad periodontal y envejecimiento.....	16
3.4 Estrés.....	17
3.5 Alostasis.....	19
3.6 Carga Alostática.....	19
3.6.1 Marcadores de Carga Alostática.....	22
3.6.2 Carga alostática y envejecimiento.....	24
3.7 Relación entre envejecimiento, enfermedad periodontal, ejercicio y carga alostática	26
3.8 Revisión Sistemática.....	27
4. Planteamiento del problema.....	31
5. Hipótesis.....	33
6. Objetivo.....	34
6.1 Objetivos específico.....	34
7. Material y método.....	35
7.1 Tipo de estudio.....	35
7.2 Universo de estudio.....	35
7.2.1 Criterios de inclusión.....	35
7.2.2 Criterio de exclusión.....	35
7.2.3 Consideraciones éticas.....	36
7.3 Variables.....	36
7.3.1 Clasificación.....	36
7.3.1.1 Variable dependiente.....	36
7.3.1.2 Variable independiente.....	37
7.3.2 Operacionalización de variables.....	38
7.4 Técnicas.....	39
7.4.1 Medidas antropométricas y clínicas.....	39
7.4.2 Química Clínica.....	40
7.4.3 índice Periodontal.....	45

7.4.4 Ejercicio Físico.....	46
7.5 Análisis estadístico.....	54
8. Resultados.....	55
9. Discusión.....	60
10. Conclusiones.....	66
11. Perspectivas.....	67
12. Referencias.....	68
13. Anexos.....	75

ABREVIATURAS

AM – Adultos Mayores
CA – Carga Alostática
DHEA – Dehidroepiandrosterona
EP – Enfermedad Periodontal
EF – Ejercicio Físico
HbA1c – Hemoglobina glicosilada
HDL - Lipoproteína de alta densidad
HHA - Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal
ICC – Índice Cintura Cadera
IEP – Índice de Enfermedad Periodontal
IMC – Índice de Masa Corporal
LAC – Límite amelo cementario
LDL – Lipoproteína de baja densidad
LPS - Lipopolisácaridos
PCR – Proteína C Reactiva
SLHHA - Sistema Límbico-Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal
SNA - Sistema Nervioso Autónomo
SNC - Sistema Nervioso Central
TAD – Tensión Arterial Diastólica
TAS – Tensión Arterial Sistólica
OMS – Organización Mundial de la Salud

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 3.3.1 Proceso de la enfermedad periodontal a través del tiempo, iniciando desde una encía sana hasta una periodontitis severa.....	14
Fig. 3.6.1 Efecto de los diferentes factores productores de estrés sobre la alostasis.....	20
Fig. 3.6.2 Gráficas de los cuatro tipos de Carga Alostática. McEwen 2002.....	22
Fig. 7.4.4.1 Calentamiento con movimiento de cabeza.....	47
Fig. 7.4.4.2 Calentamiento con movimiento de brazos.....	48
Fig. 7.4.4.3 Calentamiento con flexión de rodilla.....	51
Fig. 7.4.4.4 Adultos mayores realizando el programa de ejercicio físico.....	53
Fig. 8.1. Niveles de cortisol antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	57
Fig. 8.2. Niveles de DHEA antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	57
Fig. 8.3. Niveles de IL-6 antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	58
Fig. 8.4. Niveles de TNF- α antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	58
Fig. 8.5. Niveles de Carga Alostática antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	59

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 3.6.1 Biomarcadores utilizados en estudios de carga alostática	23
Cuadro 8.1 Valores de los distintos marcadores de Carga Alostática antes y después de 6 meses de ejercicio físico.....	56
Cuadro 8.2 Promedio y desviación estándar de los valores de Índice Periodontal antes y después de 6 meses de Ejercicio Físico.....	56

AGRADECIMIENTOS

Gracias a los recursos dados para la elaboración de este proyecto fueron otorgados por la Dirección General de Asuntos del Personal Académico (DGAPA) y el Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) con clave IN306213.

Agradezo a los miembros de la Unidad de Investigación en Gerontología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza por su apoyo y colaboración para la realización de este proyecto.

Al Dr. Víctor Manuel Mendoza Nuñez por su asesoría.

A la Dra. Raquel Retana Ugalde por su gran apoyo y confianza depositada en mi para la realización de este proyecto.

A cada uno de los adultos mayores que sin conocerme depositaron en mi su confianza haciendo de un proyecto de tesis una bella experiencia y aprendizaje de vida.

A mis amigos que me apoyaron en la parte experimental de este trabajo: Q.F.B. Carlos E. García Agueda, Q.F.B. Javier Medina, Dra. Ana Michelle Zepeda.

DEDICATORIAS

A Dios, por darme la dicha de terminar esta etapa en mi vida, por permitirme tener salud y fuerza para seguir adelante a pesar de cada tropiezo y darme la oportunidad de tener una de las mejor experiencias al tratar con adultos mayores.

A mis padres, por cada noche de desvelo, por cada gota de sudor la cual se ha visto reflejada en mi educación, por su amor infinito y apoyo incondicional. Gracias a ustedes soy la mujer y profesionista que ahora soy.

A mi hermano Marcos, por su apoyo y complicidad, por hacerme los días mas alegres con su característico humor haciéndome ver la vida desde otro punto.

A mi hermosa familia, porque sin su gran guía mi camino hubiera sido otro.

A mi prometido Andrés, por tu gran amor, sabiduría, confianza y noches de infinita paciencia y dicación. Por hacer de mi una mejor persona enseñándome lo bueno y malo de la vida. Te amo.

1. Resumen

Introducción. Cuando el sistema es forzado a adaptarse a situaciones adversas propiciadas por una respuesta alostática repetida y prolongada, pierde su regulación y se produce Carga Alostática (CA), definiéndose como el costo que paga el organismo por este cambio constante y no regulado el cual incrementa la vulnerabilidad para la aparición de numerosas enfermedades entre ellas la Enfermedad Periodontal (EP), padecimiento con mayor prevalencia en la tercera edad. De este modo, se ha observado que durante el proceso de envejecimiento, existe un riesgo fisiológico acumulado asociado con la exposición a factores de estrés en el ciclo de vida. Diversos estudios han demostrado que el Ejercicio Físico retrasa dicho proceso teniendo amplios beneficios, entre ellos la disminución de niveles altos de CA. De ahí se infiere que la práctica constante de Ejercicio Físico tendrá un efecto benéfico sobre los niveles de CA y EP en adultos mayores.

Objetivo. Determinar el efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática y enfermedad periodontal en adultos mayores.

Método. Previo consentimiento informado, se llevó a cabo un estudio cuasi experimental. En una población de 28 adultos mayores con EP quienes practicaron ejercicio físico, 5 días a la semana, en sesiones de 60 minutos por 6 meses. Se midieron como parámetros de CA la concentración sanguínea de cortisol, Dehidroepiandrosterona (DHEA), IL-6, TNF- α , hemoglobina glicosilada (HbA1c), proteína C reactiva, (PCR), triglicéridos, HDL, colesterol, albúmina, glucosa, creatinina, así como el Índice de Masa Corporal (IMC), Índice Cintura Cadera (ICC), Tensión Arterial Sistólica y Diastólica (TAS y TAD). Para evaluar la Enfermedad Periodontal se realizó el Índice Periodontal de Ramfjord. Los datos fueron analizados a través del programa estadístico SPSS V.15, se realizaron diagramas de caja y bigote para comparar los marcadores de CA significativos y como prueba de comparación Wilcoxon, considerando como significancia estadística un valor de $p < 0.05$.

Resultados. Se observó que las variables estadísticamente significativas para los marcadores de CA fueron la DHEA (basal, 9 ± 5 mg/dL vs. después de 6 meses de EF 21 ± 13 mg/dL, $p < 0.05$), creatinina (basal, 0.99 ± 0.36 mg/dL vs, después de 6 meses de EF 0.7 ± 0.32 mg/dL, $p < 0.05$), albúmina (basal, 4.2 ± 0.36 mg/dL vs, después de 6 meses de EF 4 ± 0.62 mg/dL, $p < 0.05$), HbA1c (basal, $7.8 \pm 2.4\%$ vs, después de 6 meses de EF $5.7 \pm 1.5\%$, $p < 0.05$), glucosa (basal, 127 ± 67 mg/dL vs, después de 6 meses de EF 97 ± 34 mg/dL, $p < 0.05$) e IMC (basal, 28 ± 4 kg/m² vs, después de 6 meses de EF 27 ± 3 kg/m², $p < 0.05$). Mientras que para los valores de IL-6, TNF- α y PCR no se observó una diferencia estadísticamente significativa antes y después de realizar ejercicio físico. El IEP dio como resultado significancia estadística (basal, 2.75 ± 1.3 mm vs, después de 6 meses de EF 2.5 ± 1.22 mm, $p < 0.05$).

Conclusión. Nuestros hallazgos sugieren que la práctica constante de Ejercicio Físico tiene un efecto antiinflamatorio, que se vio reflejado en la disminución del Índice Periodontal posterior al medio año de ejercicio. Por otra parte, se observó una disminución en los niveles de cortisol mientras que hubo un aumento en los niveles de DHEA lo que indica que el EF ayuda a aminorar altos niveles de CA.

2. Introducción

El envejecimiento es un proceso gradual y adaptativo, caracterizado por una disminución relativa de la respuesta homeostática, debido a diversas modificaciones propiciadas por los cambios inherentes a la edad y al desgaste acumulado, de tal modo que el organismo responde de manera activa ante amenazas o retos estresantes con el fin de mantener la homeostasis por medio de un proceso adaptativo conocido como “alostasis”.

Este sistema permite responder al estrés endógeno o exógeno, activando diversos sistemas como el cardiovascular, metabólico e inmune así como el sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal con el objetivo de responder a un agente estresor y así dar inicio a una respuesta de adaptación con el fin de lograr un nuevo punto de equilibrio. De esta manera la carga alostática se refiere a los efectos de la activación prolongada continua o intermitente de los efectores involucrados en la alostasis o dicho de otra manera es el costo biológico a largo plazo.

Algunos marcadores de carga alostática como las citocinas, son proverbiales en una de las patologías más comunes de la vejez denominada Enfermedad Periodontal (EP). Esta alteración crónica de los tejidos del diente es principalmente causada por bacterias o bien malos hábitos de higiene. Durante la periodontitis, los mecanismos de defensa del organismo controlan una cantidad de placa pequeña pero variable lo que resulta en un equilibrio entre agresión y defensa.

Recientemente se ha demostrado que el ejercicio físico ha sido una herramienta de suma importancia para el bienestar biológico, psicológico y social del adulto mayor teniendo por objetivo la prevención de numerosas afecciones y retrasar los efectos

negativos del envejecimiento sobre muchos sistemas del organismo humano dando al anciano una autonomía funcional e independencia. Así que, la practica modera de ejercicio físico tiene grandes beneficios en la salud disminuyendo altos niveles de Carga Alostática reduciendo también niveles de inflamación en la enfermedad periodontal.

Debido a lo anterior es importante determinar el beneficio del ejercicio físico y su influencia sobre los marcadores de carga alostática, principalmente inmunológicos, con el fin de observar una disminución de la destrucción del tejido periodontal producida por las citocinas propiciadas por bacterias, de ahí la importancia de la presente investigación.

3. Marco teórico

3.1 Envejecimiento

El envejecimiento es una etapa del ciclo vital en donde se presenta un conjunto de transformaciones a nivel bioquímico, fisiológico (cambios moleculares y funcionales a nivel orgánico), social, funcional y cultural, como consecuencia de la acción del tiempo sobre los seres humanos, siendo un proceso completamente natural. ¹

Se define como un “proceso gradual y adaptativo, caracterizado por una disminución relativa de la respuesta homeostáticas, debida a las modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y psicológicas, propiciadas por los cambios inherentes a la edad y al desgaste acumulado ante los retos que enfrenta el organismos a lo largo de la historia del individuo en un ambiente determinado”. ²

3.1.1 Características del envejecimiento

El envejecimiento presenta características inherentes y bien definidas en todos los seres vivos, entre ellas:

Universal: Es propio de todos los seres vivos.

Progresivo: Al transcurrir la vida se producen efectos sobre el organismo, que al acumularse originan los cambios propios del envejecimiento.

Irreversible: No puede detenerse ni revertirse

Heterogéneo e individual: Cada especie tiene una velocidad característica de envejecimiento, pero la velocidad de declinación funcional varía enormemente de sujeto a sujeto, y de órgano a órgano dentro de la misma persona.

Deletéreo: Lleva a una progresiva pérdida de función. Su diferencia del proceso de crecimiento y desarrollo en que la finalidad de este último es alcanzar una madurez en la función.

Intrínseco: No es debido a factores ambientales modificables.³

Tomando en cuenta las condiciones psicológicas y físicas en la que actualmente se llega a la vejez, Berenice Neugarten implemento una clasificación de adultos mayores tomando como criterio la edad:

Viejos-jóvenes de 60 a 74 años. Adultos mayores potencialmente activos y en su mayoría sanos desde el punto de vista gerontológico.

Viejos-viejos de 75-89 años. Adultos mayores con mayor riesgo de presentar limitaciones en la funcionalidad física, psicológica y social.

Viejos-longevos de 90 y más años. Adultos mayores vulnerables desde el punto de vista biológico, psicológico y social.^{2,4}

3.1.2 Cambios físicos en el envejecimiento

El envejecimiento produce alteraciones sistémicas cuando la mayoría de los órganos y tejidos van disminuyendo su actividad. Estas modificaciones comprenden la reducción de la flexibilidad de los tejidos, la pérdida de células nerviosas, el endurecimiento de los vasos sanguíneos y la disminución general del tono corporal. Diversas causas se han asociado a este nuevo deterioro, entre ellas, las de índole genético, los cambios en la actividad metabólica celular o en los procesos bioquímicos, las alteraciones hormonales y las condiciones ambientales. Varias de ellas son alteraciones que ocurren en los

distintos aparatos y sistemas como resultado del proceso de envejecimiento. Cabe mencionar que los principales mecanismos biológicos vinculados con el envejecimiento son la homeostasis, alostasis, carga alostática, hormesis, estrés oxidativo e inflamación relativa al envejecimiento (Inflammaging).^{2,3,5,6}

El envejecimiento también puede ser percibido de distintas maneras. Se han identificado condiciones que pueden rodear este proceso ya que pueden ser positivas o negativas. Cuando se atañe el término negativo se entiende el envejecimiento como un conjunto de enfermedades múltiples que rodean al adulto mayor. Por otro lado, un envejecimiento positivo puede explicarse de dos maneras:

Envejecimiento exitoso: Propuesto por Rowe, habilidad para mantenerse en bajo riesgo de enfermar, con un alto nivel de actividad física y mental, relaciones interpersonales y la participación en actividades recreativas.

Envejecimiento saludable: Propuesta por la OMS (1998), definido como la etapa que comienza mucho antes de los 60 años. Puede obtenerse desarrollándose desde edades tempranas hábitos y estilos de vida saludables, así como la prevención temprana de algunas enfermedades y discapacidades.⁶

3.2 Ejercicio físico

La actividad física es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el debido consumo de energía. Esta definición no debe confundirse con el ejercicio físico, subcategoría de la actividad física, el cual se define como la actividad física realizada de forma planificada, ordenada, repetida y deliberada.^{3,7,8,}

Existen diversos mecanismos biológicos que pueden ser los responsables de los beneficios que el ejercicio físico produce sobre la salud. Este tipo de actividad física mejora la composición corporal (disminuye la adiposidad y mejora el control del peso corporal), aumenta los perfiles de las lipoproteínas lipídicas (disminuye los triglicéridos, aumenta las HDL y disminuye las LDL), mejora la homeostasis de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, disminuye la presión arterial, reduce la inflamación sistémica, disminuye la coagulación de la sangre, mejora el flujo coronario, aumenta la función cardíaca y mejora la función endotelial. Por otra parte, el ejercicio, en especial el de tipo fuerza, protege contra la sarcopenia y contra la osteoporosis, además de mejorar la memoria, la coordinación, el aprendizaje y la cognición. Así como también contribuye a tener una mayor estabilidad (mejora la capacidad funcional), disminuye considerablemente el estrés, la ansiedad, la depresión, ayuda al mantenimiento de la independencia y autonomía.^{9,10,11,12}

Al practicar ejercicio físico, existen diversos cambios y adaptaciones físicas en el organismo. Una sesión de ejercicio físico (60 minutos), consiste de 4 fases fundamentales:

1. Fase de entrada: Se da desde el reposo hasta el inicio del ejercicio físico, predomina el proceso anaerobio debido a que no hay demanda de oxígeno.
2. Punto muerto: Durante los primeros minutos de ejercicio físico, la capacidad de trabajo disminuye sensiblemente, por ende se presenta un periodo de agotamiento.
3. Segundo aliento: La respiración aumenta ajustándose a los requerimientos de cada organismo. Si se llega a exceder la capacidad del organismo, se presenta

una fase de fatiga en la cual se agotan las reservas y la acumulación de ácido láctico.

4. Fase de recuperación: Inicia una vez terminado el ejercicio físico. Se presenta una disminución en la captación de O₂, el organismo regresa a un estado basal o de reposo.¹³

La realización de cualquier tipo de ejercicio físico está directamente relacionada con el bienestar, estilos de vida saludable, así como la mejora de la salud y calidad de vida, además de ser una herramienta de bajo costo.^{11,12}

3.2.1 Ejercicio físico y envejecimiento

Se ha comprobado que la actividad física previene numerosas afecciones y retrasa los efectos negativos del envejecimiento sobre muchos sistemas del organismo humano. La actividad física repercute tanto en la esfera biomédica, psicológica, social como funcional, no existiendo una edad en que las personas dejen de responder al estímulo del entrenamiento pues los adultos mayores demuestran un aumento porcentual en sus niveles de forma física similares a los jóvenes de 20 a 30 años.^{8,15}

Para la realización de diversas actividades, el adulto mayor debe conservar, del mejor modo posible, las tres funciones principales involucradas en la forma muscular: la fuerza, la resistencia y la flexibilidad. Su mantenimiento a través del ejercicio físico se asocia a un buen estado de salud y una mejoría en la calidad de vida, al retrasar el declive de la movilidad y del equilibrio, lo que contribuye a mantener la autonomía funcional y la independencia. Cualquier tipo de actividad física en el adulto mayor es una alternativa para mantener el bienestar físico y mental contribuyendo a retardar el

descenso fisiológico de los sistemas corporales durante el proceso de envejecimiento.

9,11

Los principales efectos del ejercicio físico en el envejecimiento son los siguientes:

Efectos antropométricos, psiconeurológicos y neuromusculares: Control de peso corporal, disminución de la grasa corporal, aumento de la masa muscular, aumento de la masa magra, aumento de la fuerza muscular, aumento de la densidad ósea, mejora en la circulación cerebral y en la síntesis y degradación de neurotransmisores; fortalecimiento del tejido conectivo, aumento de la flexibilidad, atraso de la involución del músculo esquelético, mejora de la función endócrina, fundamentalmente de la suprarrenal (resistencia y adaptación al estrés).

Efectos metabólicos: Aumento del volumen sistólico, aumento de la potencia aeróbica, aumento de la ventilación pulmonar, disminución de la presión arterial, mejora del perfil lipídico, mejora de la sensibilidad a la insulina y aumento de la tasa metabólica de reposo, mejora la digestión y el ritmo intestinal.

Efectos psicológicos: Ayuda a liberar tensiones y mejora el manejo del estrés, ayuda a combatir y mejorar los síntomas de la ansiedad y la depresión, aumenta el entusiasmo y el optimismo, mejora la imagen personal, el auto-concepto y la autoestima, disminuye la tensión muscular e insomnio por ende mejora la calidad de sueño, ayuda a la disminución del consumo de medicamentos, mejora de las funciones cognitivas y de socialización, además de mejorar la calidad de vida aumentando la capacidad de vivir de forma independiente.^{3,14,15}

El ejercicio físico también contribuye en la prevención de las caídas debido a:

1. Fortalecimiento de los músculos de las piernas y columna.
2. Mejora los reflejos.
3. Mejora la velocidad de andar.
4. Incrementa la flexibilidad.
5. Mantiene el peso corporal.
6. Mejora y mantiene la estructura y función de las articulaciones.
7. Mejora la resistencia muscular, incrementando la capacidad funcional para realizar otras actividades físicas de la vida diaria.¹⁴

Cabe recalcar que el comportamiento sedentario aumenta con la edad y es un importante factor de riesgo para los trastornos que incluyen enfermedades del corazón, obesidad y diabetes. El resultado de una mayor prevalencia de los trastornos asociados con la inactividad hace de la iniciación y el mantenimiento de la actividad física en los adultos mayores una prioridad.³

3.3 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal o periodontitis es una enfermedad multifactorial que se da por la interacción de bacterias periodontopatógenas con los mecanismos de respuesta inmune del huésped, los cuales inducen una cascada inflamatoria la cual estimula la destrucción de los tejidos y que se caracteriza por una reacción inflamatoria que afecta el aparato de inserción del diente.^{16,17,18,19}

Las bacterias tienen un papel importante en la patogénesis de la periodontitis ya que forman la bolsa periodontal, destruyen el tejido conectivo y reabsorben el hueso alveolar a través de mecanismos directos e indirectos.¹⁸

En la periodontitis se encuentran implicados una gran cantidad de mediadores inflamatorios, entre ellos las prostaglandinas y las citocinas, estas últimas son producidas por varios tipos celulares como monocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos, neutrófilos y fibroblastos.^{17,18}

Las citocinas son polipéptidos reguladores de bajo peso molecular que se pueden sintetizar por diversos tipos de células y que intervienen en la comunicación intercelular con un amplio espectro de propiedades inflamatorias, hematopoyéticas, metabólicas e inmunomoduladoras. La liberación de las citocinas puede desencadenarse de dos formas: Directa, mediante el contacto antigénico o Indirecta, mediante moléculas de señalización expresadas por células inmunes antígeno-reactivas. La inducción de mediadores primarios como la IL-1 o TNF estimula la producción de mediadores secundarios, que actúan como citocinas quimiotácticas, lo cual produce una amplificación de la respuesta inflamatoria, la inducción de enzimas que degradan el tejido conectivo y la reabsorción ósea por parte de los osteoclastos.^{17,18}

Interleucina 1(IL-1): Es sintetizada en su mayoría por el macrófago y otras células presentadoras de antígeno. El sistema inmunológico produce interleucinas y factores humorales para defender los tejidos del huésped de los agentes inflamatorios, microorganismos y traumatismos, intervienen en la secreción de prostaglandinas, glucocorticoides y resorción ósea. En ciertas ocasiones el sistema inmune es capaz de

regresar una homeostasis normal en el cuerpo. Sin embargo, la sobreproducción de mediadores inflamatorios puede provocar daño al huésped. Las diversas faces activas de la enfermedad periodontal producen un incremento de los niveles de interleucina 1 α y β . La interleucina con mayor prevalencia en los tejidos periodontales es la IL-1 β , a causa de sus propiedades proinflamatorias, tiene un papel relevante en la patogénesis de esta enfermedad.^{16,18}

Interleucina 6 (IL-6): Es una citocina pleiotrópica que puede ser secretada por diversas células, como monocitos, macrófagos, células T, fibroblastos, hepatocitos, células endoteliales y neuronas. Las principales fuentes en el organismo humano son las células T y B, fibroblastos, monocitos y macrófagos. En sangre, en infecciones virales, bacterianas, y enfermedades crónico-inflamatorias se han encontrado elevados niveles de esta interleucina. La IL-6 induce la reabsorción ósea, tanto de forma aislada como sinérgicamente con IL-1 β . La reabsorción ósea quizá se deba a una estimulación y diferenciación por parte de la IL-6 a los precursores de los osteoclastos.

Por otro lado, la IL-6 tiene un papel importante en las situaciones de estrés. La liberación de la IL-6 inducida por una situación de estrés puede determinar la transición de una situación de inflamación periodontal crónica a aguda, en la que predominarían las células plasmáticas como células de defensa. En estas situaciones de estrés, en el sistema inmune se producen una serie de cambios locales y sistémicos frente a antígenos y bacterias que son inducidos por una compleja red de señales que conectan los sistemas nervioso, endócrino e inmune.^{16,18,20}

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α): Esta citocina es producida por monocitos, macrófagos, linfocitos B y T, células NK, así como células no pertenecientes al sistema inmune como fibroblastos y queratinocitos. Su función principal es el reclutamiento y estimulación de neutrófilos y monocitos, junto con la inducción y regulación de mediadores de inflamación ya que es de suma importancia en la protección frente a infecciones bacterianas. Por tal motivo, es un potente mediador inmunológico con propiedades proinflamatorias ya que posee la capacidad de incrementar la reabsorción ósea. El nivel de este factor aumenta en el fluido crevicular de tejidos periodontales inflamados.

En la periodontitis, TNF- α induce el reclutamiento de leucocitos circulantes y estimula la producción de otros mediadores, amplificando o manteniendo la respuesta inflamatoria. TNF- α e IL-1 β son producidas por monocitos y macrófagos en las etapas tempranas de la respuesta inflamatoria. Las dos citocinas proinflamatorias estimulan de forma directa a los osteoclastos para inducir la reabsorción ósea y promover la liberación de enzimas tisulares las cuales son responsables de la degradación de la matriz extracelular, ligamento periodontal y hueso alveolar.^{16,17}

3.3.1 Proceso de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal afecta las estructuras de sostén de los dientes, las cuales dañan a la encía, al ligamento periodontal, al cemento radicular, el hueso alveolar y el tejido gingival.

El proceso de la enfermedad da inicio en la encía (gingivitis), la vasodilatación o inflamación de los vasos sanguíneos es producida por la entrada y colonización de bacterias que al estar en contacto con el tejido conectivo, van a provocar una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador. Durante este proceso es muy probable que se dé una acumulación de células inflamatorias principalmente neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos. El aumento en el número de neutrófilos que van a migrar a través del epitelio de unión, formara parte principal del infiltrado inflamatorio, al mismo tiempo que las células más coronales del epitelio de unión comienzan a proliferar con lo que se va a iniciar la formación de la bolsa periodontal, destrucción del hueso alveolar, movilización de los dientes y caída de los mismos (periodontitis).



Fig. 3.3.1. Proceso de la enfermedad periodontal a través del tiempo, iniciando desde una encía sana hasta una periodontitis severa.

Ya establecida la enfermedad periodontal, los lipopolisácaridos (LPS) de las bacterias actúan sobre algunas células como macrófagos, linfocitos, fibroblastos y osteoblastos/osteoclastos. La proteína de unión al LPS forma un conjunto permitiendo su unión a un receptor específico, el CD14, el cual está presente en los macrófagos. La activación de dicho receptor, producirá la secreción de moléculas proinflamatorias como la IL-1, IL-6, TNF y PGE₂. Estas moléculas a su vez, liberan los mediadores secundarios de la inflamación, como el factor de activación de plaqueta (PAF), bradiquinina e histamina (aminas bioactivas) y las prostaglandinas. La destrucción ósea es en gran parte estimulada por la liberación de prostaglandinas, principalmente PGE₂. El macrófago gingival activado por LPS va a producir altos niveles de PGE₂ junto con las citocinas producidas por macrófagos que también liberan PGE₂. El resultado final es la estimulación de los osteoclastos, la pérdida del tejido conectivo de inserción, el hueso y el tejido conectivo gingival.^{17,18,21,23}

Por otro lado, la destrucción que se da en la periodontitis es inducida por una sobre-reacción del sistema inmune frente a patógenos periodontales procedentes del biofilm de los dientes adyacentes. Si la respuesta del huésped es demasiado proinflamatoria en intensidad o duración y está lo bastante próxima a estructuras periodontales críticas, se producirán enzimas líticas, mediadores de reabsorción ósea que darán paso a la destrucción del tejido y factores apoptóticos; este último es el mecanismo de muerte de las células que conforma el infiltrado inflamatorio presente en la enfermedad periodontal.^{17,18,19,22}

Estudios epidemiológicos han demostrado una asociación significativa entre la cantidad de la placa dental y el grado de higiene bucal para el proceso de la enfermedad

periodontal. Además de que el grado de la enfermedad depende de la interacción entre factores del hospedador, ambientales y del agente microbiológico. Sin embargo, la microbiota bacteriana es necesaria más no suficiente para que exista la enfermedad siendo indispensable la presencia de un hospedador susceptible. Este proceso es reversible con una adecuada higiene bucal y un óptimo cuidado estomatológico.^{18,22}

3.3.2 Enfermedad periodontal y envejecimiento

A nivel mundial ha incrementado considerablemente el número de adultos mayores, lo cual constituye un reto para los sistemas de salud pública y autoridades sanitarias. Por tal motivo, existe certeza sobre la relación entre la salud bucal y la salud en general, ambas como factores de riesgo comunes entre condiciones bucales y enfermedades crónicas no transmisibles. En el adulto mayor, una salud bucal deficiente siempre estará acompañada por una mala salud general repercutiendo así en su calidad de vida.^{4,24}

Los cambios funcionales y morfológicos que tienen la cavidad bucal con la edad, forman parte del envejecimiento general del organismo, conociéndose que un número importante de adultos mayores presenta enfermedades en los tejidos de sostén y en el aparato estomatognático en general. Con la edad todas las células del cuerpo cambian y se deterioran, dando lugar a alteraciones de la estructura y el funcionamiento vital de los órganos, sistemas y aparatos. Por tal motivo, en la tercera edad se presenta con mayor frecuencia la pérdida de piezas dentarias, presencia de caries dental, lesiones de la mucosa bucal y elevada prevalencia de enfermedad periodontal (morbilidad bucal) esta prevalencia corresponde al 97.7%, siendo consecuencia de no haber recibido a lo

largo de su vida medidas de prevención, educación bucal o bien tratamiento adecuado y oportuno.^{19,22,24,25}

Aunque existe una pequeña pérdida de la inserción periodontal y el hueso alveolar en el adulto mayor, el envejecimiento no precisamente conduce a una pérdida crítica del soporte periodontal. El anciano con periodontitis, presenta cambios moleculares en las células periodontales que intensifican la pérdida de hueso. Estas afectaciones pueden estar asociadas con:

- Alteraciones en la diferenciación y proliferación de los osteoblastos y osteoclastos.
- Un incremento de la respuesta de las células periodontales a la microflora bucal y al estrés mecánico que conducen a la secreción de citocinas que están involucradas en la reabsorción ósea.
- Las alteraciones endocrinas propias del anciano.²²

3.4 Estrés

Selye, en 1936, introdujo el concepto de estrés definiéndolo como la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda del exterior (mecanismos de defensa del organismo frente a una agresión), desde el punto de vista médico, es una respuesta adaptativa de los diferentes sistemas del cuerpo ante estímulos internos y externos. Cualquier tipo de estrés pone en riesgo la homeostasis (proceso mediante el cual se mantiene el equilibrio de un organismo a través de sus componentes fisiológicos vitales).²⁶

El estrés repercute sobre todo el organismo y se percibe a través de todos los sentidos de tal forma que se lleva a cabo su procesamiento a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC). A este nivel se evalúa y procesa para dar como resultado una respuesta adaptativa ante el estresor. Para ello deben activarse también otros componentes como el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y el Sistema Límbico-Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (LHHA).

El síndrome de adaptación general, también conocido como síndrome de estrés, consta de tres etapas en respuesta a un agente nocivo. La primera es la “señal de alarma” a partir de la cual el cuerpo se prepara para la “lucha o fuga”, en la segunda etapa, denominada de resistencia, aparecen reacciones adaptativas con alto consumo de energía. Finalmente, si la duración del estrés se prolonga, el cuerpo entra en una tercera etapa que es la de agotamiento debido al deterioro del organismo para mantener esa resistencia.

La respuesta de defensa y adaptación, programada por la naturaleza frente a agentes físicos primarios (estrés agudo), es una respuesta corta, limitada en el tiempo, que permite la adaptación del organismo y es compensadora y necesaria frente a una agresión correcta.

La base del modelo del síndrome de estrés descrita por Selye es la estabilidad de los sistemas fisiológicos para mantener la vida: la homeostasis. Un constante estrés genera alostasis y posteriormente carga alostática.^{27,28}

3.5 Alostasis

En 1988, Sterling y Eyer acuñaron el término de alostasis, que se define como la habilidad para mantener la estabilidad en ambientes en constante cambio; es un proceso de adaptación ante un estrés agudo. A través de la alostasis, el SNA, el eje LHHA y el sistema cardiovascular, metabólico e inmune, protegen al cuerpo al responder ante el estrés interno y externo. Lo ideal es que este tipo de estrés sea suprimido de tal manera que se llegue a una homeostasis, sin embargo, si este proceso no se lleva a cabo y la respuesta adaptativa ante el estrés persiste o bien disminuye sólo de manera parcial, se presentan efectos dañinos sobre la función fisiológica y psicológica que se va acumulando llevando a una “carga alostática”.^{29,30}

Los mediadores biológicos (DHEA, citocinas, glucocorticoides, etc) son las respuestas fisiológicas que preparan al organismo para permitir la alostasis la cual llevará a la adaptación frente a situaciones de estrés.^{31,32}

3.6 Carga alostática

Bruce S. McEwen y Eliot Stellar en 1993, propusieron el concepto de “carga alostática” como factores que influyen en la forma en que un individuo responde al estrés definiéndolo como el “precio que paga el cuerpo al verse forzado a adaptarse a situaciones psicosociales o físicas adversas, y representa la presencia de un exceso de alostasis o el funcionamiento ineficiente de la alostasis, los cuales deben encenderse y luego apagarse de nuevo una vez que termina la situación estresante”.^{33,34}

Es de suma importancia saber que a lo largo de la vida se va acumulando carga alostática, sin embargo, existen ciertos factores individuales que favorecen una mayor carga alostática. Por ejemplo el medio ambiente, antecedentes de traumas y/o abusos, el tabaco, el alcohol y una dieta pobre, sin embargo, puede ser disminuido por una dieta saludable y ejercicio. ^{32,34}

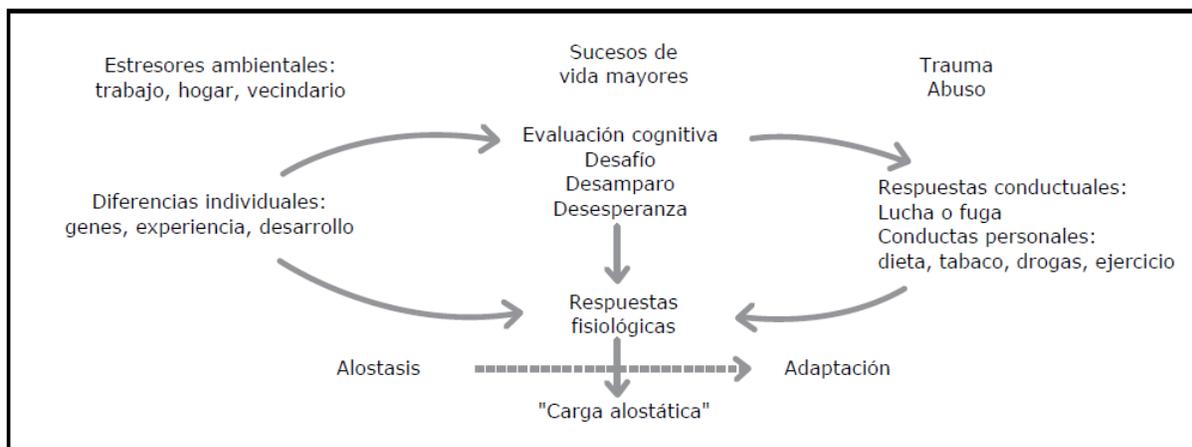


Fig. 3.6.1 Efecto de los diferentes factores productores de estrés sobre la alostasis. Tomado de Mecanismos Neurobiológicos. Carga Alostática N°1, 2014.³²

La alostasis y la carga alostática conllevan una serie de causas y efectos que se inician con los mediadores primarios al estrés y estos conducen a su vez a efectos primarios que producen efectos secundarios y terciarios. ³⁰

Los mediadores primarios son mensajeros químicos (cortisol, noradrenalina, epinefrina y DHEA) que son liberados como una respuesta adaptativa aguda, por lo que su elevación crónica o desregulación por largo tiempo produce varios problemas (carga alostática). Los efectos primarios de los mediadores primarios se relacionan con

eventos celulares, enzimas, receptores, canales iónicos, proteínas estructurales, o fosforilación. Se encuentran en órganos y tejidos específicos, sin embargo, también interactúan entre sí; por ello los efectos secundarios pueden ser producto de uno o varios efectos primarios. Los efectos secundarios se ven reflejados en la acumulación de efectos primarios en respuesta a los mediadores primarios. Se relacionan con alteraciones en el metabolismo y riesgo de enfermedad cardiovascular, el cerebro y el sistema inmune. Los efectos terciarios se refieren a las enfermedades o trastornos actuales que son resultado de la carga alostática. ³⁰

Existen cuatro tipos de carga alostática:

1. Respuesta prolongada: Es la respuesta observada en aquellas personas con permanente situaciones de estrés, que no alcanzan a recuperarse y tienen que enfrentar una nueva circunstancia adversa.
2. Situaciones repetidas: El individuo no logra adaptarse a estresores del mismo tipo que se repiten en el tiempo. La respuesta normal está presente, pero al repetirse el evento tiene una nueva carga de estrés, lo que no les permite adaptarse. Esto lleva a una exposición prolongada a las hormonas del estrés.
3. Falta de adaptación: Se manifiesta en personas incapaces de reprimir las respuestas alostáticas una vez finalizado el estrés.
4. Respuesta inadecuada: Cuando el sistema no responde adecuadamente a un estímulo “estresante”, la actividad de otros sistemas aumenta. Si la secreción de cortisol no aumenta como respuesta al estrés, aumenta la secreción de citocinas inflamatorias que están contrarreguladas por el cortisol.

La carga alostática se produce cuando no existe este periodo de recuperación, cuando el funcionamiento es deficiente o no cesa el estímulo estresante.^{32,34,35}

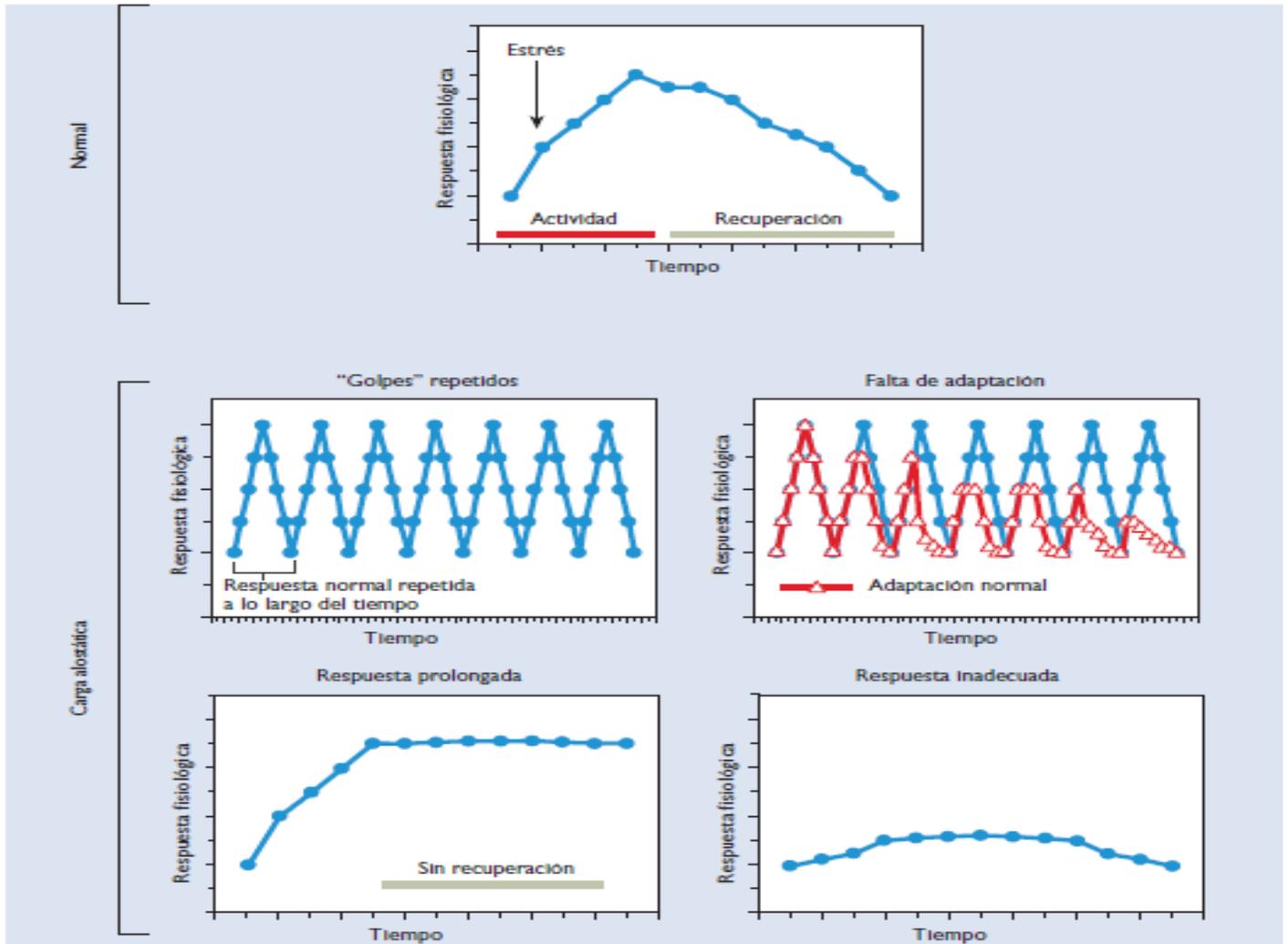


Fig. 3.6.2 Gráficas de los cuatro tipos de Carga Alostática. Tomado de McEwen, 2002.³⁵

3.6.1 Marcadores de carga alostática

Los diversos marcadores de carga alostática son aquellas respuestas bioquímica y fisiológicas que en conjunto preparan al organismo para medir la carga alostática.^{38,39,40}

Cuadro 3.6.1 Biomarcadores utilizados en estudios de carga alostática

Tipo	Biomarcador	Función
Neuroendocrino	Cortisol	Glucocorticoide producido por la glándula suprarrenal. Como función se encuentra la conversión de las grasas almacenadas y proteínas de hidratos de carbono, efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, aumento de la presión arterial, actividad reproductiva, modulación de las regiones límbicas y prefrontales al atravesar la barrera sangre-cerebro.
	Dehidroepiandrosterona	Andrógeno producido por las glándulas adrenales. Tiene un papel como antagonista del eje HPA, tiene la capacidad de convertir andrógenos y estrógenos. Suprime citosinas inflamatorias, mejora el metabolismo de lípidos y la masa muscular magra, disminuye la resistencia a la insulina y reduce el daño oxidativo del cerebro por medio de su efecto neuroprotector.
Inmune	Interleucina-6	Citocina producida por macrófagos y células T. Función pro-inflamatoria y anti-inflamatoria estimuladas por células B y T. Ejerce cambios en la matriz extracelular e induce el aumento de las especies reactivas del oxígeno.
	Factor de Necrosis Tumoral-alfa	Citocina producida por macrófagos. Funciones en la inflamación sistémica mediante mediadores de reacción fase aguda, así como apoptosis tumoral. Incrementa la expresión de moléculas de adhesión.
	Proteína C Reactiva	Proteína sintetizada en el hígado. B-globulina de fase aguda, cuyos niveles en sangre o en plasma se elevan durante la respuesta no específica a una infección o bien en condiciones inflamatorias no infecciosas. Tiene un papel activo en la aterogénesis.
Metabólico	Lipoproteína de alta densidad	Lipoproteína sintetizada en el hígado. Transporta el colesterol desde los tejidos hasta el hígado. Como es una lipoproteína de alta densidad, el colesterol es eliminado con mayor facilidad por la sangre en el hígado y es excretada por la bilis.
	Triglicéridos	Glicérido formado a partir de glicerol y tres cadenas de ácidos grasos. Funciona como una importante fuente de energía y como transportador de la dieta.
	Glucosa	Monosacárido sintetizado en el hígado y en los riñones. Funciona como nuestra principal fuente de energía.
	Hemoglobina Glicosilada	Hemoglobina utilizada como índice para conocer la concentración de glucosa en varios días, semanas e incluso meses. Esta proporción representa la cantidad de glucosa a la que la hemoglobina ha sido expuesta durante el ciclo celular.
	Albúmina	Proteína producida por el riñón. Función en el mantenimiento de la regulación del volumen sanguíneo y como acarreador de moléculas de baja solubilidad en agua.
	Creatinina	Producto de desecho nitrogenado de fosfato de

Cardiovascular y respiratorio	Tensión Sistólica	creatinina producido por el músculo el cual se filtra y excreta por el hígado. El aclaramiento de la creatinina es un indicador de la tasa de filtración glomerular el cual representa la función renal. Representa la máxima fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos cuando el ventrículo izquierdo se contrae durante la sístole.
	Tensión diastólica	Representa la mínima fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos cuando el ventrículo izquierdo se relaja durante la diástole.
Antropométrica	Índice Cintura Cadera	Medida de la circunferencia de la cintura y de la cadera, los valores son obtenidos utilizando una cinta métrica dividiendo el valor de la cintura entre la cadera. Los niveles más altos representan una distribución de la grasa adiposa.
	Índice de Masa Corporal	Medida de peso y estatura que se calcula dividiendo el peso por la estatura al cuadrado. Representa una medida aproximada del porcentaje de grasa corporal en relación del individuo que va desde muy bajo hasta un nivel normal; bajo peso, normal y sobrepeso.

3.6.2 Carga alostática y envejecimiento

El proceso de envejecimiento implica diversos cambios a nivel neurobiológico, los cuales suponen una disminución en el número de neuronas y de conexiones sinápticas en algunas estructuras cerebrales. Una de las consecuencias más graves provocadas por el estrés es el daño neurobiológico que por sí sólo produce, dando como resultado deterioro cognitivo el cual se ve observado con mayor prevalencia en el envejecimiento.

34,36

El estudio de la CA principalmente se centró en el estudio de los procesos de envejecimiento, este estudio se basa en la hipótesis de que existe riesgo fisiológico acumulado asociado con la exposición a factores de estrés psicosocial en el ciclo de vida teniendo un mayor riesgo de contraer enfermedades posteriores y déficits en el funcionamiento cognitivo. ³²

Otra hipótesis, “Hipótesis de la Neurotoxicidad”, escrita por Gilbertson Shenton et al., 2002, explica el deterioro cognitivo asociado a la edad, por una regulación a la baja de los receptores de cortisol provocada por el exceso en la secreción de cortisol a lo largo de la vida, provocando un desajuste en la actividad del eje HHA, que conduciría finalmente a una hipersecreción de cortisol, lo cual daría como resultado toxicidad neuronal a nivel del hipocampo (deterioro de la memoria).³⁶

Por otro lado, la “Hipótesis de la Carga Alostática” propone que la superación de situaciones estresantes a lo largo de la vida tiene un costo, y la recuperación es a niveles similares a como era en un inicio de la situación estresante, así que se tiene que pagar un precio, que a lo largo del tiempo conduciría también a la hipersecreción de cortisol y, a los efectos tóxicos que niveles elevados de cortisol provocan sobre las estructuras cerebrales.³⁶

De esta manera, estas teorías, tienen una relación directa entre la exposición a situaciones estresantes a lo largo de la vida y el deterioro cognitivo en el envejecimiento.³⁶

Por otro lado, los niveles circulantes del principal andrógeno adrenal, Dehidroepiandrosterona (DHEA), declina progresivamente con el envejecimiento. Lo mismo en relación a la secreción de testosterona.³⁷

3.7 Relación entre el envejecimiento, ejercicio físico, enfermedad periodontal y carga alostática

Durante el envejecimiento existen diversos cambios, entre ellos la disminución de la homeostasis, alteraciones hormonales e inflamación; por lo que investigaciones demuestran que el ejercicio físico en adultos mayores retrasa considerablemente los efectos del proceso de envejecimiento retardando el descenso fisiológico de los sistemas corporales dando al AM la autonomía funcional e independencia para realizar sus actividades de la vida cotidiana. Dentro de los beneficios que otorga la práctica constante de ejercicio físico son: disminución en los niveles de triglicéridos, colesterol, adiposidad, presión arterial e inflamación sistémica, así como un aumento en la homeostasis de la glucosa y niveles de c-HDL.

En la última etapa de la vida, existen diversas enfermedades crónicas no transmisibles como la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus, las cuales afectan considerablemente a la población más vulnerable de nuestro país. Otra de las enfermedades de mayor prevalencia en el envejecimiento es la Enfermedad Periodontal (EP) la cual puede deberse a alteraciones endócrinas propias del anciano o bien por estrés mecánico el cual conduce a la secreción de citocinas que producen reacciones inflamatorias y destrucción del tejido causado principalmente por bacterias. Las citocinas predominantes en la periodontitis son la IL-6 que reduce la resorción ósea inducida además de ser liberada en situaciones de estrés dando como resultado inflamación periodontal crónica; y el TNF- α que induce y regula los mediadores de inflamación protegiendo al organismo contra bacterias además de tener propiedades inflamatorias que incrementan la reabsorción ósea.

Por otro lado, la Enfermedad Periodontal también puede deberse a distintos mecanismos de defensa del organismo frente a una agresión, existiendo adaptación del mismo gracias a dos importantes marcadores de CA, el Cortisol el cual tiene efectos antiinflamatorios y la DHEA que suprime citocinas inflamatorias.

De este modo, investigaciones revelan que la mayoría de estudios sobre Carga Alostática están realizados en AM debido a los riesgos fisiológicos acumulados con la exposición a factores de estrés a lo largo de la vida. De este modo, a través de los años existe cierta adaptación del organismo gracias al Sistema Metabólico, Neuroendocrino, Inmune y Cardiovascular los cuales preparan al organismo para permitir la alostasis y así disminuir altos niveles de CA.

3.8 Revisión Sistemática

A continuación se presentan algunos estudios asociados con el ejercicio físico, enfermedad periodontal y carga alostática.

Cuadro 3.8.1. Estudios referentes a los marcadores de carga alostática, ejercicio físico y enfermedad periodontal.

Autor	Tipo de estudio	Muestra	Variable	Objetivo	Hallazgo
Teresa Seeman; et al. 1997 ⁴¹	E. Longitudinal	Adultos mayores	Biomarcadores de Carga Alostática	Desarrollar una medida de carga alostática basado en los parámetros que reflejan los niveles de actividad fisiológica en una comunidad envejecida	Las puntuaciones superiores de CA se asociaron con el funcionamiento cognitivo y físico siendo un índice de riesgo en la enfermedad cardiovascular. CA como evaluación los principales riesgos en el proceso de envejecimiento
Elleen Crimmins, et al. 2007 ⁴²	M. Observacion al Longitudinal	4206 adultos a partir de los 40 años de edad	TAS TAD Glucocorticoides Catecolaminas DHEA HDL Colesterol HbA1c ICC	Examinar perfiles de riesgo biológico para evaluar factores fisiológicos para la determinación de estrés.	La carga de estrés es más elevada en mujeres que en hombres, esto tiene que ver con la edad tendiendo a ser menor para el género masculino. Por otro lado, se encontró que la CA es mayor en adultos con Diabetes Mellitus
Christopher L. Seplaki, et al. 2005 ⁴³	Observacion al Longitudinal	1713 Taiwanese entre 50 y 70 años de edad	Cortisol HDL Triglicéridos DHEA IL-6	Demostrar como los cambios emocionales y eventos estresantes a lo largo de la vida son perjudiciales causando un gran riesgo al cuerpo, de esta manera se pretende evaluar un	La alostasis es una medida de carga biológica acumulada a través de los años asociándose con un aumento significativo de riesgo de mortalidad además de una

				indicador sintético con el fin de predecir el estado de salud tras 7 años de prueba.	disminución en el funcionamiento cognitivo y físico tras 7 años de estudio.
Eduardo Agustín Reguera Nieto, 2015 ⁴⁴	Revisión sistemática	Adultos mayores	Cortisol ACTH	Relación entre los estados de insuficiente señalización de glucocorticoides, trastornos por estrés y estilos de apego en el adulto mayor.	El hipocortisolismo resulta ser una consecuencia psicofisiológica dañina para el organismo derivado de un eje HHA frenado crónicamente y la desregulación endocrino-inmunitaria destacándose así la inflamación, alergias, dolor crónico. etc
José Armando Vidarte Claros. Et al. 2012 ⁴⁵	Estudio cuasi-experimental	38 adultos mayores de 60 años	Batería Fitness Test Tinetti Ejercicio físico por 12 semanas ICC IMC	Establecer los efectos del ejercicio físico sobre la condición física funcional y el riesgo de caídas en un grupo de adultos mayores	Existe una asociación significativa entre el ejercicio aeróbico y el índice ICC, aumentando la fuerza y flexibilidad, equilibrio y autoconfianza.
Dr. Amaldo Rodríguez León, et al. 2010 ⁴⁶	Descriptivo Prospectivo	20 pacientes mayores de 60 años de edad	TAS TAD Electrocardiograma Colesterol Glucosa	Desarrollar un programa de ejercicios físicos para lograr diversos beneficios en la función cardiovascular	Un programa de ejercicio físico, bajo supervisión, contribuye al control de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca además de tener un bienestar físico-psíquico mejorando su autoestima
Maya P, et al. 2012 ⁴⁷	Descriptivo Transversal	380 adultos mayores	Enfermedad Periodontal	Conocer la situación de salud oral y calidad de vida en el adulto mayor.	Los adultos mayores son un grupo de mayor

			Situación Protésica GOHAI		vulnerabilidad debido a la mala percepción de su calidad de vida y vulnerabilidad de su salud bucal teniendo altos índices de EP.
Dra. Nelia Espeso Napoles, et al. 2006 ⁴⁸	Descriptivo	48 adultos mayores de 60 años de edad	Índice periodontal de Russell	Determinar el nivel de información de salud bucal y enfermedad periodontal	La periodontitis resultó ser la enfermedad bucal con mayor prevalencia en el adulto mayor teniendo un mayor nivel de inflamación siendo la placa dentobacteriana y el sarro los principales factores de riesgo.
Poliana Mendes Duarte, et al. 2010 ⁴⁹	Longitudinal	42 Adultos	TNF- α Enfermedad periodontal	Evaluar los niveles séricos de TNF- α en la enfermedad periodontal agresiva antes y después de la terapia periodontal	Adultos con periodontitis agresiva presentan altos niveles de TNF- α que los pacientes con periodontitis moderada o crónica. Después de la terapia hubo disminución en la concentración de TNF- α en suero.

4. Planteamiento del problema

El envejecimiento es un proceso gradual y adaptativo, caracterizado por una disminución relativa de la respuesta homeostática, debido a diversas modificaciones propiciadas por los cambios inherentes a la edad y al desgaste acumulado, de tal modo que el organismo responde de manera activa ante amenazas o retos estresantes con el fin de mantener la homeostasis por medio de un proceso adaptativo conocido como “alostasis”. Este sistema permite responder al estrés psíquico o físico, interno o externo, activando el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), el eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA), el sistema cardiovascular, el metabólico y el sistema inmunitario, con el objetivo de responder a un agente estresor con el fin de iniciar una respuesta de adaptación hasta lograr un nuevo punto de equilibrio. Así que, la carga alostática se refiere a los efectos de la activación prolongada, continua o intermitente de los efectores involucrados en alostasis. Algunos marcadores de carga alostática como las citocinas son típicas en una de las patologías más comunes en la vejez que es la enfermedad periodontal, principalmente causada por la placa dentobacteriana así como factores ambientales y sistémicos.

Por otro lado, durante el envejecimiento existen una serie de cambios que reducen la capacidad de esfuerzo y resistencia al estrés físico, reduciéndose así mismo la autonomía, la calidad de vida, la habilidad y la capacidad de aprendizaje motriz; debido a lo anterior es importante implementar de manera constante la práctica de ejercicio físico la cual ha mostrado un gran impacto teniendo un efecto benéfico en la salud en general. Diversas investigaciones demuestran que el ejercicio físico tiene efectos protectores en distintos órganos y sistemas incluyendo la cavidad oral. Otro beneficio

del ejercicio físico es que actúa como un excelente antiinflamatorio (disminución de los niveles de IL-6, TNF- α y PCR) así como en la disminución de estrés, grasa corporal, presión arterial, etc.

Sin embargo, aún no existen estudios en los que se pueda observar el efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática y la periodontitis en la última etapa de la vida. De ahí que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál será el efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática y la enfermedad periodontal en adultos mayores?

5. Hipótesis

Tomando en cuenta las evidencias científicas sobre los efectos benéficos del ejercicio físico y la influencia de la carga alostática sobre el proceso de envejecimiento, suponemos que los adultos mayores que realicen ejercicio físico durante 6 meses mostrarán una disminución en los marcadores de carga alostática y el índice periodontal.

6. Objetivo

Determinar el efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática y enfermedad periodontal en adultos mayores.

6.1 Objetivos específicos

- Evaluar los marcadores de carga alostática: neuroendocrinos, inmunes, metabólicos, cardiovasculares, respiratorios y antropométricos antes y después de seis meses de ejercicio físico.
- Evaluar el índice periodontal antes y después de seis meses de ejercicio físico.

7. Material y métodos

7.1 Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio cuasi experimental.

7.2 Universo de estudio

El estudio se realizó en una población de 28 adultos mayores con Enfermedad Periodontal, bajo los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

7.2.1 Criterios de inclusión

- Adultos mayores de 60 años
- Sin distinción de sexo
- Adultos mayores con vida sedentaria.
- Adultos que presenten Enfermedad Periodontal.
- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado.

7.2.2 Criterios de exclusión

- Adultos sanos (que no presenten enfermedad periodontal).
- Adultos que realicen algún tipo de ejercicio físico por mínimo que éste sea.
- Adultos que no cumplan con los 6 meses de ejercicio físico.
- Adultos que no hayan firmado el consentimiento informado.

7.2.3 Consideraciones éticas

Los adultos mayores que aceptaron participar en el estudio previo al proyecto firmaron una carta de consentimiento informado (ver anexo 1).

7.3 Variables

7.3.1 Clasificación

7.3.1.1 Variable dependiente

- (i) Enfermedad periodontal.
- (ii) Carga alostática. Se evaluó a través de los siguientes marcadores:

Neuroendocrinos:

- Cortisol
- Dehidroepiandrosterona (DHEA)

Inmunológico:

- Proteína C Reactiva (PCR)
- Interleucina 6 (IL-6)
- Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α)

Metabólico:

- Lipoproteína de alta densidad (HDL)
- Triglicéridos
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c)

- Glucosa
- Albúmina
- Creatinina
- Colesterol

Cardiovascular y respiratoria:

- Presión Arterial Sistólica (TAS)
- Presión Arterial Diastólica (TAD)

Antropométricas:

- Índice de Masa Corporal (IMC)
- Índice Cintura Cadera (ICC)

7.3.1.2 Variable independiente

- (i) Ejercicio físico

7.3.2 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍAS
Enfermedad periodontal (EP)	Proceso inflamatorio de las encías, lo cual ocasiona daño en los tejidos de los dientes.	Cualitativa nominal	Con EP Sin EP
Carga alostática	Efectos de la activación prolongada continua o intermitente de los efectores involucrados en alostasis.	Cualitativa continua	CA, mayor a tres puntos Sin CA, menor a 3 puntos
Cortisol	Glucocorticoide segregado por las glándulas suprarrenales.	Cuantitativa discreta	µg/dL
Dehidroepiandrosterona (DHEA)	Hormona esteroidea precursora de los estrógenos y andrógenos.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Proteína C Reactiva (PCR)	Proteína plasmática circulante, que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Interleucina 6 (IL-6)	Citocina con actividad antiinflamatoria y proinflamatoria.	Cuantitativa discreta	pg/ml
Factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-α)	Citocina liberada por células del sistema inmunitario que intervienen en la inflamación.	Cuantitativa discreta	pg/ml
Lipoproteína de alta densidad (HDL)	Lipoproteínas que transporta el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Hemoglobina glicosilada (HbA1c)	Heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con glúcidos unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y el 4.	Cuantitativa discreta	Porcentaje (%)
Glucosa	Carbohidrato más simple y más importante en el metabolismo humano.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Albumina	Proteína más abundante en el plasma.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Creatinina	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina.	Cuantitativa discreta	mg/dL
Presión sistólica	Valor máximo de la tensión arterial en sístole, es cuando el corazón se contrae.	Cuantitativa discreta	mmHg
Presión diastólica	Valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos.	Cuantitativa discreta	mmHg
Índice de Masa Corporal (IMC)	Indicador de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad.	Cuantitativa discreta	$IMC = \frac{\text{peso (Kg)}}{\text{altura}^2 \text{ (m)}}$
Índice Cintura-Cadera (ICC)	Indicador de la distribución de la grasa corporal.	Cuantitativa discreta	$ICC = \frac{\text{cintura (cm)}}{\text{cadera (cm)}}$
Ejercicio físico	Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía.	Cualitativa ordinal	Realizó ejercicio No realizó ejercicio

7.4 Técnicas

7.4.1 Medidas antropométricas y clínicas

Peso corporal. Los pacientes se pesaron con la menor cantidad de ropa, sin accesorios y sin zapatos en una báscula calibrada.

Estatura. Se les pidió a los pacientes que se quitaran los zapatos, se colocaron de manera erguida (sin doblar el tórax y el cuello) de espalda a la pared con los talones juntos y las puntas separadas.

Índice de Masa Corporal. El cálculo se obtuvo al dividir el peso corporal en kilogramos entre la estatura al cuadrado (kg/m^2).

Circunferencia de la cintura. Se le pidió al paciente que se descubriera el área del abdomen, la medición se tomó a la altura de la cicatriz umbilical rodeando esta área y la espalda del paciente.

Circunferencia de la cadera. Se le midió al paciente el área más prominente de los glúteos, rodeando la cadera de la persona.

Índice Cintura-Cadera. El cálculo se obtuvo al dividir el resultado de la circunferencia de la cintura entre el resultado de la circunferencia de la cadera.

Tensión arterial. Con base al método establecido en el apéndice B de la NOM-030-SSA2-1999 para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial fue que se tomó la tensión arterial sistólica y diastólica a los pacientes. Se le pidió al paciente que tomara asiento y se descubriera el brazo flexionándolo a la altura del corazón con el fin de poderle colocar el brazaletes situando el mango sobre la arteria humoral,

mientras se palpaba la arteria humoral se fue inflando rápidamente el mango hasta que no se pudiera percibir el pulso; se tomó la tensión arterial sistólica (TAS). Se desinflató poco a poco el mango manteniendo la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humoral, se infló nuevamente el mango 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y posteriormente se desinflató a una velocidad aproximada de 2 mmHg/seg. La aparición del primer ruido de Korotkoff marcó el nivel de la tensión arterial sistólica (TAS) y el quinto la tensión arterial diastólica (TAD).

7.4.2 Química Clínica

Toma de muestra. Se les dio previo consentimiento informado a los pacientes participantes, el cual fue leído y firmado. Se tomaron muestras sanguíneas por venopunción, las cuales fueron obtenidas entre las 7:30 y 9:00 horas con ayuno previo de 8 horas; con ayuda de tubos al vacío (Vacutainer, Beckton-Dickinson). Se utilizaron tubos con heparina de sodio para realizar pruebas especiales (DHEA y Cortisol), tubos sin anticoagulante para las determinaciones bioquímicas (glucosa, colesterol, triglicéridos, albúmina, creatinina, urea, ácido úrico, HDL, PCR, IL-6 y TNF- α) y tubos con EDTA disódico para el análisis de biometría hemática.

Las muestras fueron centrifugadas a 3500 rpm durante 10 min, se realizó la separación de plasma y suero en alícuotas y se congeló a -70°C . La obtención de resultados de la química sanguínea fue llevada a cabo en un equipo automatizado Selectra Jr. Los reactivos que se utilizaron en las determinaciones bioquímicas se obtuvieron de Randox Laboratories, Ltd. (Crumlin, Co, Antrim, UK). La prueba de biometría hemática se realizó en un equipo automatizado Celly 70. Para la obtención de DHEA y Cortisol, se separaron 100 μL y 600 μL respectivamente.

Las técnicas utilizadas para las pruebas de rutina fueron las siguientes:

- Glucosa. Se determinó después de una oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa por método colorimétrico (Randox GOD-PAP). El patrón y la muestra se incubaron mínimo durante 10 min a 37°C leyendo a una longitud de onda de 500nm frente a blanco de reactivo.
- Triglicéridos. Se determinaron a partir de la hidrólisis enzimática con lipasa (Randox GPO-PAP). La muestra, el patrón y el blanco se incubaron durante 10 min a 20-25°C o 5 min a 37°C a una longitud de onda de 500nm frente al reactivo blanco antes de 60 minutos.
- Colesterol. Se determinó después de la hidrólisis enzimática y oxidación por método colorimétrico (Randox CHOD-PAP). El patrón, el reactivo y la muestra se incubaron durante 10 min a 20-25°C o 5 min a 37°C leyendo a una longitud de onda de 500nm frente a reactivo de blanco antes de transcurrir 60 min.
- HDL-Colesterol. Se determinó llevando a cabo dos fases. En la primera, fase de aclaramiento, se eliminaron los quilomicrones, VLDL y LDL por medio de colesterol esterasa, colesterol oxidasa y subsecuentemente catalasa. En la segunda, fase de reacción, se produce el pigmento de quinona (quinoneimina) la cual es directamente proporcional a la concentración de colesterol. El patrón y la muestra se incuban a 37°C leyendo a una longitud de onda de 578nm.
- Creatinina. La creatinina es una solución alcalina que reacciona con ácido pícrico para formar un complejo coloreado, este complejo es directamente proporcional a la concentración de creatinina. La muestra y el patrón fueron mezcladas con el reactivo de trabajo leyendo a una absorbancia A_1 al cabo de 30

segundos, exactamente 2 minutos después se leyó la absorbancia A_2 , se obtuvo la diferencia y esta se calculó comparando el estándar.

- Urea. La urea es hidrolizada en presencia de agua y ureasa, para producir amonio y dióxido de carbono. Los iones de amonio producidos por acción enzimática reaccionan con salicilato e hipoclorito sódico para formar un complejo verde que se leyó a una longitud de onda de 600nm. Tanto la muestra como el patrón se mezclaron con ureasa por 5 min a 25°C y posteriormente con el hipoclorito de sodio, se leyó contra blanco de reactivo tras incubar 10 min.
- Ácido Úrico. El ácido úrico se convierte, catalizado por la uricasa en alatonina y peróxido de hidrógeno, a su vez reacciona con el reactivo de color para producir un compuesto de quinoneimina rojo-violeta. La muestra y el patrón fueron mezcladas e incubadas durante 15 min a 20-25°C o durante 5 min a 37°C. Se leyó a una longitud de onda de 520nm frente a reactivo blanco.
- Albúmina. La albúmina en suero se une cuantitativamente con el indicador verde de bromocresol. La muestra y el patrón fueron mezclados e incubados durante 5 min a 20-25°C a una absorbancia de 578nm, esta absorbancia es directamente proporcional a la concentración de albúmina en sangre.
- Hemoglobina Glicosilada (HbA1c). Se determinó a través de la técnica de aglutinación en látex compitiendo la glucohemoglobina con anticuerpos monoclonales HbA1c.

Cabe mencionar que las pruebas de urea y ácido úrico así como la biometría hemática únicamente se le otorgaron al adulto mayor con el fin de que conociera su estado de salud.

Las técnicas utilizadas para evaluar los marcadores del proceso inflamatorio fueron las siguientes:

- Proteína C Reactiva (PCR). Se determinó por el método de turbidimetría. La muestra reacciona con un anticuerpo contra PCR unido a partículas látex. La determinación se basa en la formación del complejo antígeno-anticuerpo la cual resulta en un incremento de la turbidez el cual es medido como la cantidad de luz absorbida a 570nm.
- Marcadores de inflamación crónica. Se utilizó el Kit Human Inflammatory Cytokine proporcionado por BD para cuantificación de citocinas. Los resultados obtenidos de IL-6 y TNF- α por citometría de flujo fueron analizados utilizando el FCPA Array software.
 1. Preparación de los estándares. Se realizaron diluciones seriadas en el siguiente orden: 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128 y 1:256. Se agregaron 300 μ L de la solución madre, posteriormente de cada tubo se tomó la misma cantidad hasta llegar a la última dilución.
 2. Se colocaron 25 μ L de suero en tubos de ensayo.
 3. Se mezclaron las perlas de captura vigorosamente.
 4. Se adicionaron 25 μ L de la mezcla de perlas a cada una de las muestras.
 5. Las muestras fueron incubadas durante 1.5 horas a temperatura ambiente y protegidas de la luz.
 6. Se adicionó a cada tubo de ensayo 500 μ L de Wash Buffer y se centrifugó a 200 rpm durante 5 minutos.

7. Se aspiró cuidadosamente el sobrenadante de cada tubo y se desechó dejando aproximadamente 50 μ L de Human Inflammatory Cytokine PE Detection Reagent a cada tubo de ensayo de ensayo.
8. Se adicionó 25 μ L de Human Inflammatory Cytokine PD Detection Reagent a cada tubo de ensayo.
9. Se agitó suavemente hasta haber resuspendido el botón.
10. Se incubó durante 1.5 horas a temperatura ambiente y se protegió de la luz.
11. Se adicionó 500 μ L de Wash Buffer a cada tubo de ensayo y se centrifugó a 200 rpm durante 5 minutos.
12. Se aspiró cuidadosamente el sobrenadante de cada tubo y se desechó.
13. Se agregó 150 μ L de Wash Buffer a cada tubo de ensayo hasta haber resuspendido el botón.
14. Las muestras fueron medidas al citómetro de flujo.
15. Los datos se analizaron utilizando el FCPA Array software.

Las técnicas para la determinación de DHEA y Cortisol por medio de la técnica de Cromatografía Líquida de alta eficacia (HPLC) fueron las siguientes:

- Dehidroepiandrosterona (DHEA). Se preparó la muestra por el método de extracción Líquido-Líquido, se tomaron 100 μ L de plasma heparinizado los cuales fueron mezclados con 600 μ L de la fase 6:4 v:v éter etílico: diclorometano, el eluato obtenido fue agitado en vortex por 10 seg y centrifugado a 1000 rpm por 2 min. La fase orgánica fue separada y evaporada a sequedad en baño de agua a 38°C de 5-10 min. La fase fue reconstituida con 200 μ L de una mezcla 60:40 Agua:Acetonitrilo. Se inyectaron 20 μ L en una fase móvil 60:40 H₂O:ACN con una

velocidad de flujo de 1mL/min en un equipo CLAR con detección UV a 206nm, columna ACE C18, 150 x 4.6mm, 5µm.

- Cortisol. Se preparó la muestra por el método de extracción Líquido-Líquido, se tomó 1mL de plasma heparinizado más 100µL de una solución 0.1M de hidróxido de sodio; se mezcló con 6mL de fase 6:4 v:v éter etílico:diclorometano, el eluato obtenido fue agitado en vortex por 10 seg y evaporado a sequedad en baño de agua a 38°C por 5-10 min. Se reconstituyó con 200µL de una mezcla 70:30 H₂O:MeOH. Se inyectaron 20µL en una fase móvil 70:30 H₂O:ACN con una velocidad de flujo de 1mL/min en un equipo CLAR con detección UV a 239nm, columna ACE C18, 150 x 4.6mm, 5µm.

7.4.3 Índice Periodontal

La técnica que se llevó a cabo para realizar el Índice Periodontal fue el siguiente: la Enfermedad Periodontal fue diagnosticada a través de la evaluación de la profundidad del surco gingival, para ello se utilizó el Índice Periodontal de Ramfjord, el cual combina el puntaje para la Gingivitis, basado en el color, la forma, densidad y tendencia de hemorragia de los tejidos gingivales con la medición de la profundidad de la bolsa en relación con el límite amelo cementario (LAC).

Posteriormente, se procedió a determinar la profundidad de cada uno de los 6 dientes (Primer Molar Superior Derecho, Incisivo Central Superior Izquierdo, Primer Premolar Superior Izquierdo, Primer Molar Inferior Izquierdo, Incisivo Central Inferior Derecho y Primer Premolar Inferior Derecho).

Para la determinación del puntaje de la Enfermedad Periodontal para cada diente se empleó el siguiente sistema:

1. Si el surco gingival no se extiende hacia el ápice más allá del LAC, se considera que el puntaje 0-3 registrado para el estado de salud gingival es el IEP del diente.
2. Si la profundidad de la bolsa se extiende hacia el ápice más allá del LAC, pero no más de 3mm en ninguna de las 4 zonas del diente, se asigna ese diente un puntaje de 4.
3. Si la bolsa se extiende más de 3mm y hasta 6mm hacia el ápice desde el LAC, el diente recibe un puntaje de 5.
4. Si la distancia entre el LAC y el fondo de la bolsa es mayor de 6mm a lo largo de la raíz, el diente tiene un puntaje de 6.

La sonda periodontal determina la profundidad de la bolsa además de que sirve para detectar la presencia de cálculo subgingival. Esta sonda es introducida entre el diente y la encía, lo más paralelamente posible a la superficie de la raíz. La profundidad del surco gingivodentario se determina observando la marca, al nivel del margen gingival.

El puntaje de IEP para el paciente es el puntaje medio de todos los dientes examinados; la suma de los puntajes correspondientes a cada diente se divide entre el número de dientes examinados.

7. 4.4 Ejercicio Físico

Los adultos mayores fueron sometidos a rutinas de ejercicio físico moderado por un tiempo mínimo de 6 meses de lunes a viernes en un horario de 8 a 9 de la mañana. Los 60 minutos se distribuyeron de la siguiente manera:

(i) Rutina de calentamiento, 10 min:

Cabeza

1. Decir que sí: Flexión y extensión de la cabeza hacia adelante y hacia atrás (en el caso de los adultos mayores no es conveniente llevar la cabeza exageradamente hacia atrás, ya que se puede perder el equilibrio y caer).

2. Decir que no: movimientos laterales de la cabeza hacia la izquierda y hacia la derecha. Pedirles a los adultos mayores que no arrastren la mirada porque puede existir mareo, por lo tanto debe de mirar hacia un punto fijo cada vez que volteen la cabeza.

3. Rodar la cabeza sobre los hombros: Primero hacia la derecha y luego hacia la izquierda



Fig. 7.4.4.1 Calentamiento con movimientos de cabeza.

Brazos

1. Encoger los hombros: Colocar las manos en la cintura, levantar los hombros, subirlos y bajarlos suavemente, haciendo las repeticiones establecidas.
2. Rodar los hombros: En la misma posición llevar los hombros hacia adelante rodándolos y posteriormente rodarlos hacia atrás haciendo el mismo número de repeticiones.
3. Estirar los brazos alternadamente (primero uno y luego el otro) hacia arriba de la cabeza, hacer las repeticiones y luego llevarlos hacia adelante, tratando de alcanzar la mayor distancia posible.
4. Flexión de codos: Con los brazos a lo largo del cuerpo, flexionar y estirar los codos. Este movimiento se puede realizar simultáneamente en ambos brazos o primero uno y después el otro.



Fig. 7.4.4.2 Calentamiento con movimiento de brazos.

Manos

1. Con los brazos extendidos, flexionar y extender las muñecas con los puños cerrados y después con las manos abiertas.
2. En la misma posición mover las muñecas como si se estuvieran agitando los dados para tirarlos.
3. Abrir y cerrar las manos (haciendo un puño), contrayendo vigorosamente los músculos de las manos.
4. Separar y juntar los dedos de las manos.
5. Mover las muñecas en forma rotatoria, hacia afuera y luego hacia adentro.

Columna torácica, dorsal y lumbar

1. De pie, se flexiona la columna hacia adelante hasta alcanzar aproximadamente 90°. Hacer los movimientos de flexión y extensión suavemente. Aquí es necesario mantener siempre la vista hacia adelante y no bajar la cabeza ni mirar hacia el suelo; esta instrucción es especialmente importante para los diabéticos u otros pacientes con diagnóstico de retinopatía, ya que la atracción de la gravedad puede ayudar al desprendimiento de la retina.
2. Con las manos en la cintura flexionar el cuerpo lateralmente hacia la derecha y luego hacia la izquierda.
3. Poner las manos a los lados de la cabeza por atrás de las orejas y repetir la flexión lateral hacia la derecha y luego hacia la izquierda
4. Subir las manos colocando los brazos a los lados de la cabeza y tomar el pulgar de una mano con la otra; hacer las flexiones laterales jalando con una

mano la otra, a fin de que se hagan más pronunciadas las flexiones. Aquí se puede utilizar un bastón (palo de escoba de 60-70 cm de largo aproximadamente) en lugar de agarrarse el dedo pulgar de la otra mano.

5. Con los brazos estirados en igual posición a la anterior, girar el cuerpo hacia la derecha y luego hacia la izquierda.

Cadera, rodillas y tobillos

1. Con las manos en la cintura y los pies ligeramente abiertos, flexionar y estirar ligeramente la cadera y las rodillas.

2. Con las manos en la cintura levantar y bajar hacia delante la pierna derecha doblando la cadera y la rodilla, hacer las repeticiones establecidas y luego realizar el movimiento con la otra pierna. Al inicio del programa de entrenamiento se puede hacer este movimiento alternadamente: una flexión con la derecha y otro con la izquierda hasta completar el número de repeticiones.

3. Levantar hacia delante la pierna derecha doblando la cadera y la rodilla, abrir la pierna flexionada llevándola lateralmente y luego bajarla a la posición inicial. Realizar los movimientos siguiendo las instrucciones del ejercicio anterior.

4. Con los brazos a lo largo del cuerpo realizar el movimiento anterior y en el momento de la flexión, llevar los brazos hacia delante para volverlos a la posición inicial cuando se estiren las piernas.

5. Con las manos en la cintura flexionar y estirar ligeramente la cadera y las rodillas estirando los brazos lateralmente.

6. Con las manos en la cintura flexionar y estirar ligeramente la cadera y las rodillas estirando los brazos lateralmente y luego llevarlos arriba de la cabeza golpeando las palmas.

7. Desplantes hacia delante. Marchar en su sitio al compás de la música y después de cada tres pasos llevar hacia delante una pierna y después de otros tres pasos la otra pierna.

8. Desplantes hacia los lados. Igual que el anterior, pero en lugar de llevar la pierna hacia delante, llevarla hacia los lados.

El calentamiento finaliza con marcha sobre su lugar sin desplazarse durante un minuto para continuar con la rutina aeróbica.



Fig. 7.4.4.3 Calentamiento con flexión de rodilla.

- (ii) Rutina de ejercicio físico, 40 min: Se realizaron distintas rutinas de ejercicio físico utilizando diversos instrumentos como pelota, palo de escoba, tapete,

pesas, además de implementar rutinas de acondicionamiento físico, zumba y yoga.

(iii) Rutina de relajación, 10 min:

1. Flexionar el tronco hacia adelante, bajar los brazos, inspirar e ir subiendo sosteniendo el aire, subir los brazos por encima de la cabeza y bajarlos lentamente y exhalar. Repetir cuatro veces.

2. Flexionar el tronco hacia adelante, sin mirar el piso y estirar alternadamente brazo derecho e izquierdo como empujando con las manos, ocho veces.

3. Con las manos en la cintura hacer media sentadilla, repetir ocho veces.

4. Mover la cintura, balanceando la cadera, con las manos en la cintura hacia la izquierda y la derecha, ocho veces.

5. Patear suavemente hacia el frente, de manera alternada pierna derecha e izquierda, dieciséis tiempos.

6. Flexionar el tronco hacia adelante, bajar los brazos y abrir y cerrar las manos, cuatro tiempos y repetir cuatro veces.

7. Hacer desplantes hacia adelante, flexionando la pierna derecha y regresar al centro, ocho veces y repetir el mismo movimiento con la pierna izquierda.

8. Hacer desplante hacia el lado derecho, flexionando la pierna derecha y estirando ambas manos hacia el frente, ocho tiempos, regresar al centro y repetir toda la serie hacia el lado izquierdo.

9. Con las manos en la cintura, respirar profundamente, con los ojos cerrados, ocho tiempos.



Fig. 7.4.4.4 Adultos mayores realizando el programa de ejercicio físico.

7.5 Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se empleó el paquete estadístico SPSS V.15.

Los resultados se analizaron a través de estadística descriptiva, frecuencias y porcentajes así mismo se utilizaron medidas de tendencia central (mediana y valores promedio) y como medida de dispersión desviación estándar. Se utilizó como prueba de comparación Wilcoxon y X^2 , además de utilizar diagramas de caja y bigote, todos con una significancia estadística del 95%. Para ponderar los niveles de Carga Alostática se establecieron puntos de corte utilizando el percentil 25 y 75 de los diversos marcadores de CA: Glucosa ($P_{25}=88$ mg/dL y $P_{75}=149$ mg/dL), Colesterol ($P_{25}=167$ mg/dL y $P_{75}=219$ mg/dL), Albúmina ($P_{25}=4.1$ mg/dL y $P_{75}=4.4$ mg/dL), Creatinina ($P_{25}=0.75$ mg/dL y $P_{75}=1.21$ mg/dL), Triglicéridos ($P_{25}=92$ mg/dL y $P_{75}=183$ mg/dL), HbA1c ($P_{25}=4.43\%$ y $P_{75}=7.08\%$), HDL ($P_{25}=50$ mg/dL y $P_{75}=67$ mg/dL), IMC ($P_{25}=25$ kg/m² y $P_{75}=30$ kg/m²), ICC ($P_{25}=0.88$ cm y $P_{75}=0.96$ cm), TAS ($P_{25}=120$ mmHg y $P_{75}=130$ mmHg), TAD ($P_{25}=70$ mmHg y $P_{75}=80$ mmHg), PCR ($P_{25}=0$ mg/dL y $P_{75}=0.3$ mg/dL), IL-6 ($P_{25}=4.30$ pg/ml y $P_{75}=6.61$ pg/ml), TNF- α ($P_{25}=3.24$ pg/ml y $P_{75}=4.22$ pg/ml), DHEA ($P_{25}=6.15$ mg/dL y $P_{75}=12.10$ mg/dL) y Cortisol ($P_{25}=3.87$ μ g/dL y $P_{75}=19.33$ μ g/dL). Por lo anterior, se consideró carga alostática baja menor o igual a 3 puntos y alta mayor de 3 puntos.

8. Resultados

En el cuadro 8.1 se encuentra el promedio y desviación estándar de los marcadores de Carga Alostática antes y después del ejercicio físico, se observa que las únicas variables estadísticamente significativas son la DHEA, glucosa, creatinina, albúmina, HbA1c, peso e IMC. Sin embargo, a pesar de que los valores de cortisol, IL-6, TNF- α , triglicéridos y TAS no son significativos, se observa una disminución de éstos.

Mientras que en el cuadro 8.2 se presenta el promedio y desviación estándar de los valores de Índice Periodontal antes y después de 6 meses de ejercicio físico donde se observa una disminución estadísticamente significativa.

Previo al ejercicio físico, los adultos mayores presentaron altos niveles de cortisol mientras que 6 meses después los niveles de este marcador disminuyeron existiendo menor variabilidad entre los datos (Figura 8.1). Al ser la DHEA un valor estadísticamente significativo (Figura 8.2) se observa claramente como después de medio año de ejercicio físico este marcador de CA aumentó considerablemente.

Con respecto a los valores de IL-6 no se observó significancia estadística sin embargo hubo una ligera disminución después de realizar el ejercicio (Figura 8.3) mientras que para TNF- α (Figura 8.4) existe uniformidad entre los valores después de los 6 meses de actividad. En la Figura 8.5, se muestra los niveles de CA antes y después de haber realizado ejercicio físico por un periodo de medio año presentándose una disminución de CA post activada (68% vs 57%), sin ser este resultado estadísticamente significativo.

Cuadro 8.1 Valores de los distintos marcadores de Carga Alostática antes y después de 6 meses de ejercicio físico.

Variable	Basal (n=28)	Después de 6 meses (n=28)
Neuroendocrino		
Cortisol (µg/dL)	13.7±9.8	11.2±6.5
Dehidroepiandrosterona (mg/mL)	9±5	21±13*
Inmune		
Interleucina-6 (pg/mL)	5.75±3	5.21±1.2
Factor de Necrosis Tumoral alfa (pg/mL)	4.36±2.9	4.2±2.6
Proteína C Reactiva (mg/dL)	0.2±0.08	0.3±0.05
Metabólico		
c-HDL (mg/dL)	60.5±15	61.3±14
Triglicéridos (mg/dL)	187±228	175±136
Glucosa (mg/dL)	127±67	97±34*
Albúmina (g/dL)	4.2±0.36	4±0.62
Hemoglobina Glicosilada (%)	7.8±2.4	5.7±1.5*
Creatinina (mg/dL)	0.99±0.36	0.7±0.32*
Colesterol (mg/dL)	200±41	207±37
Cardiovascular y respiratorio		
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)	125±10	122±11
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)	77±9	78±10
Antropométrica		
Índice Cintura Cadera (cm)	0.9±0.1	0.9±0.1
Índice de Masa Corporal (Kg/m ²)	28±4	27±3*
Peso (Kg)	65.8±10	63.7±9*

*Prueba de Wilcoxon, *p<0.05

Cuadro 8.2 Promedio y desviación estándar de los valores de Índice Periodontal antes y después de 6 meses de Ejercicio Físico.

Variable	Basal (n=28)	Después de 6 meses (n=28)	Valor de p*
Índice Periodontal (mm)	2.75±1.3	2.5±1.22	0.0001

*Prueba de Wilcoxon.

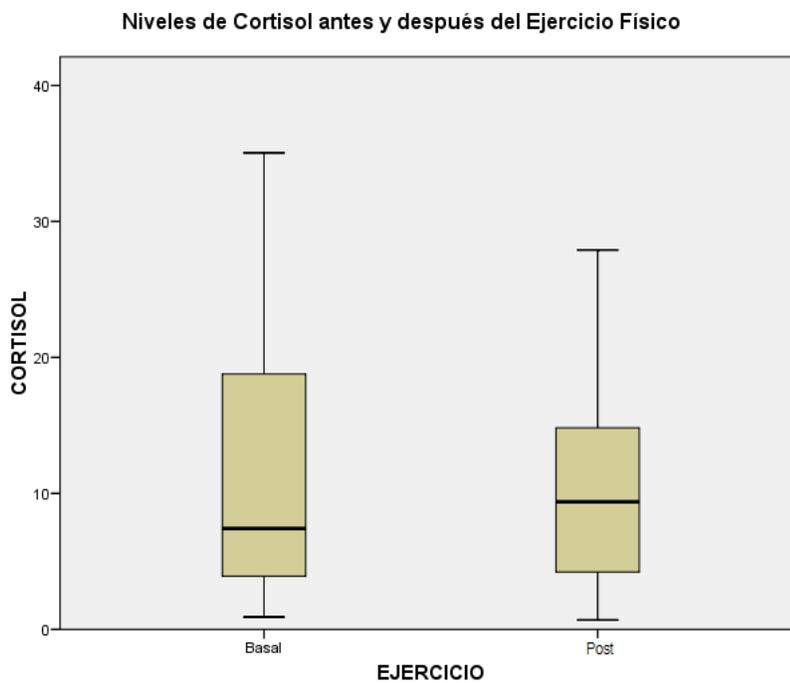


Fig. 8.1. Niveles de cortisol antes y después de 6 meses de ejercicio físico.

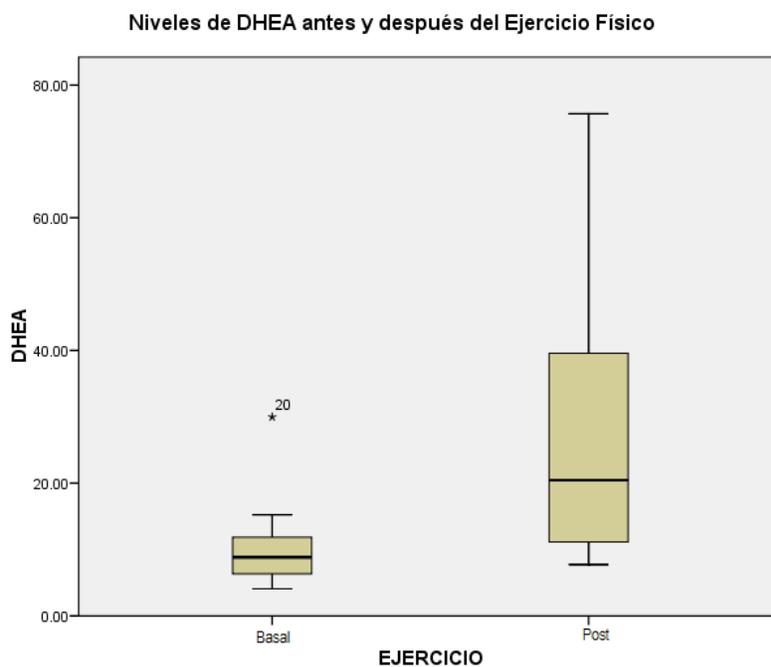


Fig. 8.2. Niveles de DHEA antes y después de 6 meses de ejercicio físico.

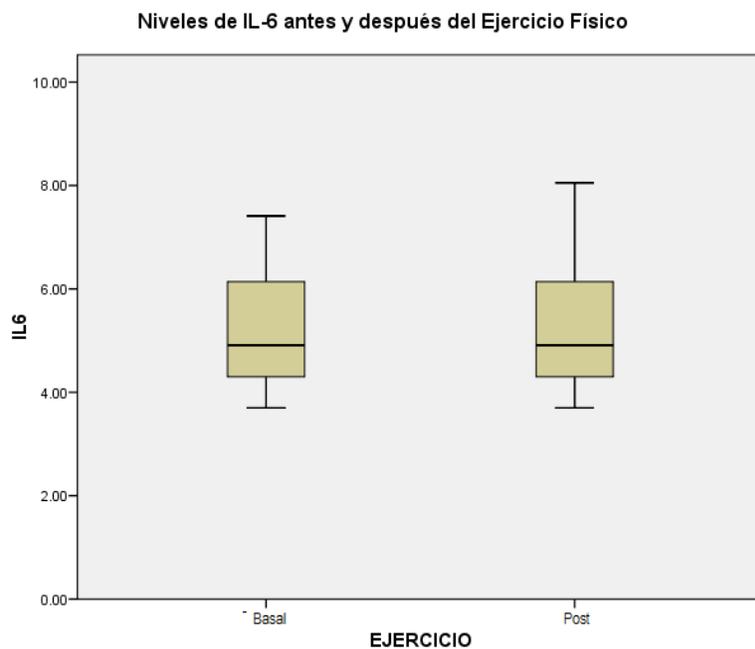


Fig. 8.3. Niveles de IL-6 antes y después de 6 meses de ejercicio físico

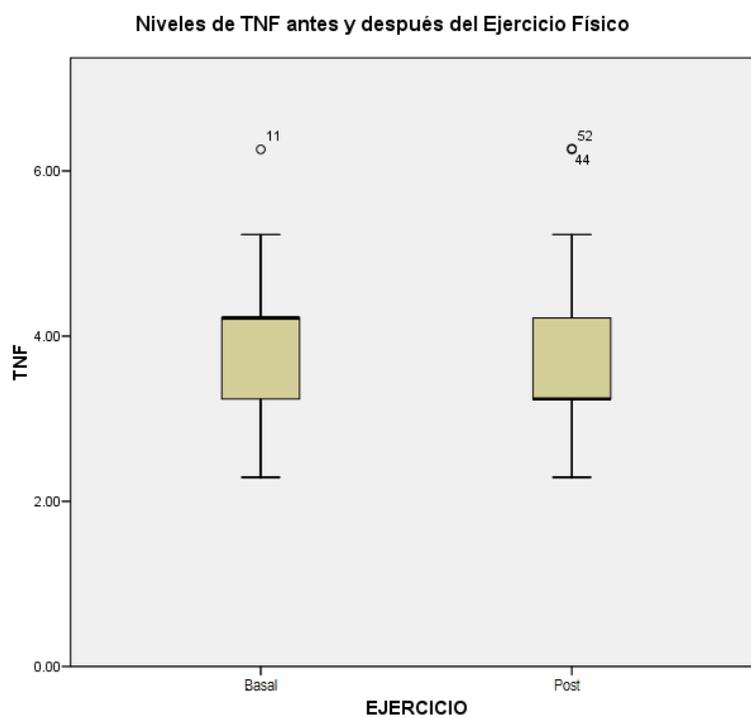


Fig. 8.4. Niveles de TNF- α antes y después de 6 meses de ejercicio físico

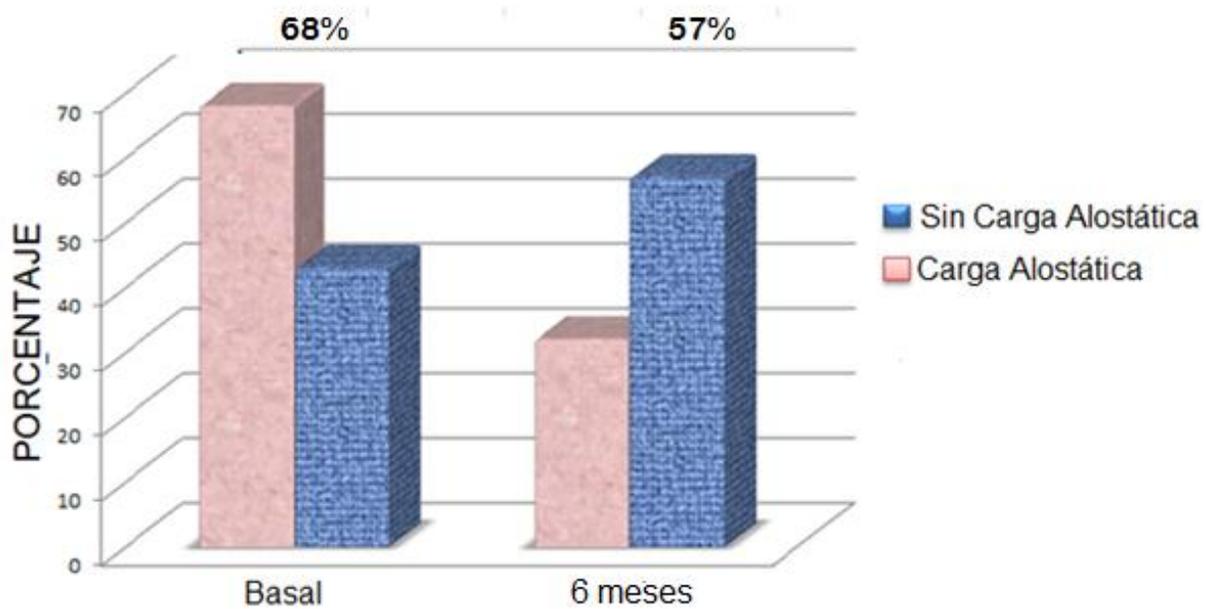


Fig. 8.5. Niveles de Carga Alostática antes y después de 6 meses de ejercicio físico. Prueba χ^2 , $p \geq 0.05$

9. Discusión

El envejecimiento es un proceso multifactorial en donde se involucran diversos procesos biológicos, psicológicos y sociales así como la pérdida progresiva de múltiples capacidades físicas y cognoscitivas, el cual se caracteriza por una disminución relativa de la respuesta homeostática, un aumento en la inflamación y diversas alteraciones hormonales debido a los cambios inherentes a la edad y al desgaste acumulado a lo largo de la vida.^{50,51}

En este sentido, lo que se busca es llegar a un envejecimiento activo y saludable el cual se ha demostrado que puede obtenerse con la práctica constante de ejercicio físico; hoy en día se ha convertido en la mejor herramienta para prevenir numerosas afecciones y retrasar los efectos negativos del envejecimiento sobre muchos sistemas del organismo humano dando al anciano una autonomía funcional e independencia. Como beneficios del ejercicio físico se encuentra una disminución de los triglicéridos, colesterol, glucosa, creatinina, adiposidad, presión arterial e inflamación sistémica así como el aumento de la c-HDL.⁵¹

Al analizar los parámetros bioquímicos de la población antes y después de realizar por 6 meses ejercicio físico encontramos que, aunque no en todos los marcadores de carga alostática hubo significancia estadística se observó una disminución en los niveles plasmáticos de glucosa después de haber realizado esta actividad, lo cual puede deberse a que la actividad física mejora el control de la glucosa en sangre ya que existe una mayor afinidad de los receptores para la insulina a nivel muscular, a su vez que ocurre un aumento en la expresión de la proteína transportadora de glucosa (GLUT4) a nivel de las células musculares como respuesta al ejercicio.⁵²

Para los valores de triglicéridos se encontró que este marcador también disminuyó en los AM que realizaron ejercicio físico lo cual se debe a que al realizar de manera constante cualquier tipo de actividad física se utilizan sustratos energéticos como la glucosa y los lípidos. En nuestros resultados encontramos que para la HDL hubo un ligero aumento después de realizar ejercicio físico, sin embargo ambos valores se encuentran dentro de los valores de referencia por lo que probablemente es necesario realizar esta actividad por más tiempo para observar un mayor aumento de este marcador, lo cual coincide con estudios diversos que demuestran que la práctica de ejercicio físico de forma regular aumenta la concentración de HDL y por ende disminuyen los valores de colesterol.^{53,54}

Dentro de los valores obtenidos que tuvieron significancia estadística está la albúmina y la creatinina, estos tuvieron una ligera disminución después del ejercicio físico al igual que la hemoglobina glicosilada la cual se ve reflejada al estar disminuida la glucosa. En cuanto a los valores antropométricos el ICC no tuvo variación antes y después del ejercicio, sin embargo un valor estadísticamente significativo fue el IMC que tuvo una ligera disminución después de 6 meses de actividad viéndose reflejado en el peso; esto quizá se deba al tiempo que duro el ejercicio físico ya que diversas investigaciones demuestran que sí existen cambios en el IMC e ICC tras periodos largos de ejercicio y con actividades de mayor intensidad.

Respecto a los marcadores de tipo cardiovascular y respiratorio hubo una ligera disminución en TAS y un pequeño aumento en TAD siendo ambos valores normales ya que están dentro de los parámetros de referencia.

En cuanto a los marcadores de CA de tipo inmunológico analizados durante nuestra investigación observamos que tanto TNF- α como IL-6 disminuyen ligeramente después de 6 meses de ejercicio físico no siendo perceptible en el estudio, lo cual puede deberse a que estas citocinas pueden actuar como proinflamatoria o anti-inflamatoria dependiendo de las condiciones en las que se encuentre. Es importante recalcar que la IL-6 aumenta durante el ejercicio. El valor de PCR posterior al medio año de actividad aumento siendo este cambio no significativo, lo cual se debe a que este es un marcador de inflamación inespecífico cuyo incremento o decremento puede deberse a diversos factores y procesos.⁵⁵

Por otro lado, se sabe que a nivel mundial ha incrementado considerablemente el número de AM, lo cual constituye un reto para los sistemas de salud pública y autoridades sanitarias siendo las enfermedades crónicas no transmisibles con mayor prevalencia en la tercera edad la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus. Se ha observado que otra de las enfermedades con mayor prevalencia en la última etapa de la vida es la Enfermedad Periodontal, esta es una enfermedad multifactorial que se da por la interacción de bacterias periodontopatógenas (no siempre es la causa primordial de la etiología) con los mecanismos de respuesta inmune del huésped, de tal manera que cuando dicho huésped se encuentra expuesto a un episodio estresante se ve alterada su homeostasis existiendo cambios neurofisiológicos y neuroquímicos existiendo secreción de diversas hormonas las cuales provocan la activación del sistema inmune aumentando la susceptibilidad a procesos infecciosos. Los principales estímulos para la síntesis y liberación de IL-6 son las infecciones por ciertos microorganismos, principalmente bacterias (lipopolisácarido bacteriano) y la acción de

otras citocinas como el TNF- α el cual posee actividad proinflamatoria. Nuestros hallazgos demuestran que los niveles de estas citocinas no tuvieron cambios relevantes antes y después del ejercicio físico lo cual puede deberse a que el tiempo de exposición a esta actividad fue relativamente poco. Para confirmar el daño bucal causado por la EP fue indispensable realizar un IEP antes y después del ejercicio físico. Durante nuestra investigación, se observó que el IEP tuvo una disminución post actividad siendo este valor estadísticamente significativo.^{4,24,56,57,58,59,60}

Estudios han demostrado que el estrés modifica la producción de citocinas y éstas a su vez participan en la descomposición del tejido periodontal siendo así que la práctica constante de cualquier tipo de ejercicio físico puede disminuirlas al tener un efecto anti-inflamatorio contribuyendo en la prevención y control de enfermedades crónico no transmisibles en el envejecimiento incluyendo la Enfermedad Periodontal.^{55,57,59}

Se ha propuesto que uno de los factores de riesgo en las diversas enfermedades crónico no transmisibles durante la tercera edad es la Carga Alostática. La CA se representa como la presencia de un exceso de alostasis, esto al no existir estabilidad en ambientes en constante cambio. Tanto la alostasis como la CA conllevan una serie de causas y efectos que se inician con los mediadores de estrés siendo que la CA se va acumulando a lo largo de la vida.^{39,61}

Las mediciones de CA en esta investigación incluyen marcadores de tipo metabólico, cardiovascular, inmune y neuroadrenal; en cuanto a este último marcador autores señalan que la DHEA y el cortisol son hormonas que se secretan en grandes cantidades por la corteza adrenal. El cortisol tiene actividad anti-inflamatoria,

inmunosupresora y está fuertemente involucrada en la adaptación al estrés y al control del metabolismo. La DHEA ha sido considerada como uno de los principales precursores de los estrógenos y andrógenos más potentes, además de ser supresor de citocinas inflamatorias teniendo un efecto antagonista sobre el cortisol; esta hormona disminuye con la edad. Nuestros hallazgos demostraron que los niveles de cortisol eran elevados antes del ejercicio físico mientras que 6 meses después disminuyeron ligeramente, así la DHEA al ser un valor estadísticamente significativo se observó claramente un aumento considerable después de medio año de actividad. Se sabe que los principales estudios sobre Carga Alostática se llevaron a cabo en adultos mayores, esto al presentar un mayor riesgo fisiológico a la acumulación de diversos factores de estrés, de tal manera que los valores obtenidos (dentro de los valores de referencia) ayudan al organismo a tener una adaptación y a su vez prepararse para permitir la alostasis.^{39,62,63}

Para finalizar, se ha demostrado que los AM que a lo largo de la vida han estado expuestos a diversos factores estresantes como el medio ambiente, psicológicos, sociales, tabaquismo, alcoholismo, etc. por consecuencia presentan un nivel moderado de CA post ejercicio, cuando este nivel sobrepasa el límite constituye un factor de riesgo para la presencia de diversas enfermedades crónico no transmisibles incluyendo la Enfermedad Periodontal, siendo así que una herramienta fundamental en el envejecimiento es el ejercicio físico el cual puede aminorar altos niveles de CA e inflamación provocada por la periodontitis.

10. Conclusiones

Hipótesis

Tomando en cuenta las evidencias científicas sobre los efectos benéficos del ejercicio físico y la influencia de la carga alostática sobre el proceso de envejecimiento, suponemos que los adultos mayores que realicen ejercicio físico durante 6 meses mostrarán una disminución en los diversos marcadores de carga alostática e inflamación en la enfermedad periodontal.

Para los marcadores de tipo neuroendocrino, nuestros hallazgos mostraron una disminución en los niveles de cortisol y un aumento en los valores de DHEA tras 6 meses de ejercicio físico.

Los marcadores inmunológicos pro-inflamatorios (IL-6 y TNF- α) no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

El Índice Periodontal mostró una disminución estadísticamente significativa después de 6 meses de ejercicio físico.

El ejercicio físico puede ser un agente protector al evitar tener niveles altos de Carga Alostática.

11. Perspectivas

- Es conveniente incrementar el tamaño de la muestra y continuar el estudio para confirmar la disminución de ciertos marcadores de CA y su relación con el ejercicio físico con el fin de confirmar nuestros hallazgos.
- Este estudio apoya la propuesta de incitar al adulto mayor a la práctica constante de ejercicio físico como coadyuvante en la prevención y control de la enfermedad periodontal así como diversas enfermedades crónicas no transmisibles.
- Difundir nuestra investigación en programas de tipo preventivo que promuevan un estilo de vida saludable.

12. Referencias

1. Correa-Bautista J. E, Sandoval-Cuellar C, Alfonso-Mora M. L, Rodríguez-Daza K. D. Cambios en la aptitud física en un grupo de mujeres adultas mayores bajo el modelo de envejecimiento activo. *Rev. Fac. Med. [Revista en línea]* 2012 Mar [citada 2015 Ene 22]; 60(1): 21-30. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012000112012000100003&script=sci_arttext&tlng=es
2. Mendoza N. V.M, Retana U. R. *Estrés oxidativo e inflamación. Medición e interpretación diagnóstico.* México: DGAPA; 2009.
3. Landínez P. N.S, Contreras V. K, Castro V. A. Proceso de envejecimiento, ejercicio y fisioterapia. *Rev Cubana Salud Pública [revista en línea].* 2012 Dic [citada 2014 Dic 10]; 38(4): 562-580. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662012000400008
4. Mendoza Ñ. V. M, Martínez M. M. *Modelo de envejecimiento activo para el desarrollo integral gerontológico.* 2013 [citada 2014 Nov 15]. Disponible en: http://www.inger.gob.mx/bibliotecageriatria/acervo/pdf/envejecimiento_y_salud_1_8_Modelos.pdf
5. Andrade F, Pizarro J. *Beneficios de la actividad física en el adulto mayor. Programa de Diplomado en Salud Pública y Salud Familiar.* 2007 [citada 2014 Dic 3]; 28: 2-13. Disponible en: <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/2013/04/tercera-edad-beneficios-de-los-ejercicios.pdf>
6. Alvarado G. A. M, Salazar M. A. M. *Análisis del concepto de envejecimiento. Gerokomos [revista en línea].* 2014 Jun [citado 2015 Ene 20]; 25(2), 57-62. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-928X2014000200002&script=sci_arttext
7. OMS. *Organización Mundial de la Salud [Internet].* México D.F.; 2015 [citado 2014 Dic 10]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
8. Rúa H. E, Silva J. E, Rúa H.N. *El ejercicio físico, una alternativa para mejorar la calidad de vida en el adulto mayor.* *Rev Cubana de Tecnología de la Salud.* 2012 [citada 2015 Ene 28]; 3(3)
9. Becerro M, Juan F. *El ejercicio en la prevención y tratamiento de las enfermedades en personas mayores. Archivos de medicina del deporte. Rev de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte [revista en línea].* 2012 [citado 2014 Agost 18]; 39(150), 784-802. Disponible en: http://femede.es/documentos/Revision_Ejercicio_784_150.pdf
10. Vidarte C. J. A, Quintero C. M. V, Herazo B. Y. *Efectos del ejercicio físico en la condición física funcional y la estabilidad en adultos mayores.* *Rev Hacia la Promoción de la Salud. {revista en línea}.* 2012 [citado 2015 Ene 22], 17(2): 79-90. Disponible en:

- http://scholar.google.es/scholar?q=Efectos+del+ejercicio+físico+en+la+condición+física+funcional+y+la+estabilidad+en+adultos+mayores&btnG=&hl=es&as_sdt=0%2C5
11. Salinas M. F, Cocca A, Mohamed K., Viciano R. J. *Actividad Física y sedentarismo: Repercusiones sobre la salud y calidad de vida de las persona mayores. Rev Reto. Nuevas tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación. [revista en línea]. 2012 [citada 2014 Oct 10], 17: 126-129. Disponible en: http://www.retos.org/numero_17/RETOS17-28.pdf*
 12. Correa-Bautista J. E, Sandoval-Cuellar C, Alfonso-Mora M. L, Rodríguez-Daza K. D. *Cambios en la aptitud física en un grupo de mujeres adultas mayores bajo el modelo de envejecimiento activo. Rev. Fac. Med. [revista en línea]. 2012 Mar [citada 2015 Ene 22]; 60(1): 21-30. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012000112012000100003&script=sci_arttext&lng=es*
 13. Firman G. *Fisiología del ejercicio físico. Fisiología Humana. Facultad de Medicina de la UNNE. Intermedicina [citada 2014 Sept 27]. 2000. Disponible en: http://www.intermedicina.com/Avances/Interes_General/AIG05.pdf*
 14. Andrade F, Pizarro J. *Beneficios de la actividad física en el adulto mayor. Programa de Diplomado en Salud Pública y Salud Familiar. [citado 2014 Sept 27]. 2007; 28: 2-13. Disponible en: <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/2013/04/tercera-edad-beneficios-de-los-ejercicios.pdf>*
 15. Heredia L. *Ejercicio físico y deporte en los adultos mayores. Rev GERONFO. Publicación de gerontología y geriatría [revista en línea]; 2008 [citada 2014 Sept 28]; 1(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/geroinfo/vol1_4_06/geroinfo2110.pdf*
 16. Rodrigo-Gómez D, Oteo-Calatayud A, Alonso-Rosado A, Bascones-Martínez A. *El papel de la genética en la aparición y desarrollo de la periodontitis. II: Polimorfismos asociados a la enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. [revista en línea] 2008 [citada 2015 Ene 10]; 20(2): 121-130. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852008000200005*
 17. Carrillo de Albornoz Sainz A, García Kass A, Bascones M. A. *Papel de la IL-6 y TNF- α en la enfermedad periodontal. Avances en periodoncia. [revista en línea]. 2006 Ago [citado 2014 Nov 21]; 18(2): 83-89. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852006000200003&lng=es*
 18. Bascones A, González M. M. A. *Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantatorias. Avances en periodoncia. [revista en línea]. 2004 Dic [citada 2014 Nov 21]; 15(3): 121-138. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v15n3/original2.pdf>*

19. Hernández M. B. *Efecto del ejercicio físico moderado sobre marcadores de estrés oxidativo, inflamación crónica y su relación con enfermedad periodontal en adultos mayores [tesis] México. DF: UNAM; 2013.*
20. Ramírez P. G. S, Duque G. M. V, Naranjo L. A. G. *Interleucina-6 ¿amiga o enemiga? Bases para comprender su utilidad como objetivo terapéutico. 2011 [citada 2015 Feb 20]; 24(2): 157-166. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v24n2/v24n2a05>*
21. Botero JE. Bedoya E. *Determinación del Diagnóstico Periodontal. Rev. Clin. Periodoncia, Implantología y rehabilitación oral [revista en internet]. 2010 Ago [citado 2015 Ene 16]; 3(2) ,94-99. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0719-01072010000200007&script=sci_arttext&lng=en*
22. Laplace P. B et. al. *Enfermedades bucales en el adulto mayor. Mediagraphic. Literatura Biomédica [revista en línea]. 2013 Dic [citado 2015 Feb 28]; 17(4): 477-488. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812013000400008&script=sci_arttext*
23. Lindhe J, Karring T. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ed. Madrid: Ed Médica Panamerica; 2000: 69-225.*
24. Moya P, Chappunzeau E, Caro JC, Monsalves MJ. *Situación de Salud Oral y calidad de vida de los adultos mayores. Rev Estomatol Herediana. [revista en línea]. 2012 [citada 2014 Nov 25]; 22(4): 197-202. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/85>*
25. Sénz C. R, Carmona M, Jiménez Q. Z, Alfaro X. *Cambios bucales en el adulto mayor. Rev Cubana de Estomatol [revista en línea]. 2007 Dic [citado 2015 Ene 15]; 44(4): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400011*
26. Rodríguez-Fernández J. M, García-Acero M, Franco P. *Neurobiología del Estrés Agudo y Crónico: Su efecto en el eje Hipotálamo-Hipófisis- Adrenal y la Memoria. Revista Ecuatoriana de Neurobiología [revista en línea]. 2012 [citado 2015 Ene 28], 21(1-3): 78-89. Disponible en: http://medicosecuador.com/revecuatneurol/vol21_n1-3_2012/revista21-2012.pdf#page=78*
27. Mucio-Ramírez J. S. *La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. Revista Educación Bioquímica [revista en línea]. 2007 [citada 2015 Ene 28]; 26(4): 121-128. Disponible en: <http://biblat.unam.mx/es/revista/reb-revista-de-educacion-bioquimica/articulo/la-neuroquimica-del-estres-y-el-papel-de-los-peptidos-opioides>*
28. Tafet G. E. *Psiconeurobiología de la resiliencia. Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina. 2008 [citada 2015 Ene 28]; 54(2): 1-11.*
29. Sterling P, Eyer J. *Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En: Fisher S, Reason J (eds.). Handbook of life stress. Cognition and health. New York: John Wiley & Sons. 1988 [citado 2014 Dic 27]. Disponible en:*

- <http://libra.msra.cn/Publication/2678703/allostasis-a-new-paradigm-to-explain-arousal-pathology>
30. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of brain. *N Eng J Med* [revista en línea]. 2006 [citada 2014 Dic 27]; 8(4): 171-179. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181832/>
 31. Bonet J. El estrés como factor de riesgo de vulnerabilidad: de la molécula de al síndrome. [revista en línea]. 2003 Buenos Aires [citado 2014 Dic 28]. Disponible en: http://www.gador.com.ar/iyd/ansi_est/estres.htm.
 32. D'Álessio L, Bonet J, Suárez-Bagnasco M, Forcada P. Mecanismos Neurobiológicos. Carga Alostática N°1. [libro electrónico]. Argentina: Información Científica Gador. Neurology Edición. 2014 3(4) [Citado 2014 Agost 18]. Disponible en: <http://www.gador.com/?cont=publicacion&id=11323>
 33. Wright Rosalind. Interacciones entre el estrés y la contaminación. *Salud Pública de México* [revista en línea]. 2011 Dic [citado 2015 Ene 28]; 53(6): Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342011000600010
 34. Pilnik, S.D.. El concepto de alostasis: un paso más allá del estrés y la homeostasis. *Rev. Hosp. Ital* [revista en línea]. 2010 Jun [citada 2015 28 Ene] 30(1): 7-12. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=575122&indexSearch=ID>
 35. McEwen B, Seeman T. Allostatic Load and Allostasis. Research Network on SES & Health. [revista en línea] 2009 [citada 2015 Ene 28] Disponible en: www.macses.ucsf.edu/research/allostatic.php
 36. Hidalgo V, et al. Estrés y cambios cognitivos asociados al envejecimiento. Proyecto MNEME. *Información Psicológica*. 2013 [citada 2015 Feb 1]; 105: 14-28. Disponible en: <http://www.informaciopsicologica.info/OJSmottif/index.php/leonardo/article/view/119>
 37. García B. Enfermedades endócrinas en el adulto mayor. *Rev. Med. Clin. Condes* [revista en línea]. 2013 [citada 2014 Oct 18]; 24(5): 866-873. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/5%20septiembre/18_Garcia.pdf
 38. Seeman, T.E, McEwen, et al. Price of adaptation. Allostatic load and its health consequences: MacArthur studies of successful aging. *Archives of international medicine*. 1997, 157(19), 2259-2268.
 39. Crimmins EM, Johnson M, Hayward M, Seeman T.E. Age differences in allostatic load: an index of physiological dysregulation. *Experimental Gerontology*. 2003; (38): 731-434.
 40. Seplaki C, Goldman N, Gleib D, Weinstein M. A comparative analysis of measurement approaches for physiological dysregulation in an older population. *Experimental Gerontology*. 2005; (40): 438-439.

41. Seeman, T.E, McEwen, et al. Price of adaptation. Allostatic load and its health consequences: MacArthur studies of successful aging. Archives of international medicine. 1997, 157(19), 2259-2268.
42. Crimmins EM, Johnstone M, Hayward M, Seeman T.E. Age differences in allostatic load: an index of physiological dysregulation. Experimental Gerontology. 2003; (38): 731-434.
43. Seplaki C, Goldman N, Gleib D, Weinstein M. A comparative analysis of measurement approaches for physiological dysregulation in an older population. Experimental Gerontology. 2005; (40): 438-439.
44. Reguera E. Apego, cortisol y estrés en adultos, una revisión narrativa. Re. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2005; 35 (125): 53-77.
45. Vidarte JA, Quintero MV, Herazo Y. Efecto del ejercicio físico en la condición física funcional y la estabilidad en adultos mayores. Rev Hacia la Promoción de la Salud. 2012; 17(2): 79-90.
46. Rodríguez A., et al. Beneficios del ejercicio físico en el adulto mayor con enfermedades asociadas. CorSalud. 2010; 2 (2): 102-108.
47. Maya P, Chappuzeau E, Caro JC, Monsalves MJ. Situación de salud oral y calidad de vida de los adultos mayores. Rev Estomatol Herediana. 2012; oct-dic 22(4): 197- 202.
48. Espeso N, Mulet M, Gómez M, Más M. Enfermedad periodontal en la tercera edad. Rev "Archivo Médico de Camagüey". 2006; 10(1): 42-52.
49. Duarte P.M, et al. Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after nonsurgical periodontal therapy: a pilot study. Journal of periodontology. 2010; 81(7):1056-1063.
50. Reguera E. Apego, cortisol y estrés en adultos, una revisión narrativa. Re. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2005; 35 (125): 53-77.
51. Vidarte JA, Quintero MV, Herazo Y. Efecto del ejercicio físico en la condición física funcional y la estabilidad en adultos mayores. Rev Hacia la Promoción de la Salud. 2012; 17(2): 79-90.
52. Rodríguez A., et al. Beneficios del ejercicio físico en el adulto mayor con enfermedades asociadas. CorSalud. 2010; 2 (2): 102-108
53. Maya P, Chappuzeau E, Caro JC, Monsalves MJ. Situación de salud oral y calidad de vida de los adultos mayores. Rev Estomatol Herediana. 2012; oct-dic 22(4): 197- 202.
54. Espeso N, Mulet M, Gómez M, Más M. Enfermedad periodontal en la tercera edad. Rev "Archivo Médico de Camagüey". 2006; 10(1): 42-52.
55. Duarte P.M, et al. Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after nonsurgical periodontal therapy: a pilot study. Journal of periodontology. 2010; 81(7):1056-1063.
56. D'Álessio L, Ostera D, Soria C, Remedi C, Núñez D, J. A Róldan E. *Mecanismos Neurobiológicos. Carga Alostática N°2 [libro electrónico]. Argentina: Información*

- Científica Gador. *Neurology Edición*. 2014 3(4) [Citado 2014 Agost 18]. Disponible en: <http://www.gador.com/?cont=publicacion&id=11332>
57. García A. C. E. *Marcadores de carga alostática como factores de riesgo en diabetes mellitus o hipertensión arterial en adultos mayores [tesis]*. México DF: UNAM; 2014.
58. Juster R. P., McEwen, B. S., Lupien S. J. *Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact and health and cognition. Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. [revista en línea]. 2015 [citado 2015 Mar 1]; 35(1): 2-16. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763409001481>
59. Ávila-Funes J.A, Aguilar-Navarro S, Melano-Carranza E. *La fragilidad, concepto enigmático y controvertido de la geriatría. La visión biológica. Gac Méd Méx* [revista en línea]. 2008 [citado 2015 Abr]; 144(3): 255-262. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4362644>
60. Pérez López Omar Jonathan. *Efecto del ejercicio físico y el proceso de envejecimiento sobre la eficiencia del sistema antioxidante en una población de adultos mayores vs. Jóvenes. [Tesis]*. Abril 2012. [citado en 2015] UNAM FES Zaragoza
61. Duperly J. *Sedentarismo vs ejercicio en el síndrome metabólico. Act Med Acta Colomb* [revista en línea]. 2005 [citado 2015]; 30(3): 133-136. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v30n3/v30n3a9.pdf>
62. Carbayo J.A, González-Moncayo C, Gómez J, Carbato J. *Modificaciones incluidas por el ejercicio físico moderado sobre el colesterol de las subfracciones mayores de las HDL (HDL2 y HDL3). Arteriosclerosis*. 2000 [citado 2015]; 12: 19-25.
63. Swain D. P, Franklin B. A. *Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. The American Journal* [revista en línea]. 2006 [citado 2015]; 67: 141-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914905016991>
64. Malaguarnera L, Cristaldi E, Lipari H, Malaguamera M. *Acquired immunity: immunisenescence and physical activity. Eur Rev Aging Phys Act* [revista en línea]. 2008 [citado 2015]; 5: 61-68. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11556-008-0039-0#page-1>
65. Flores M, Barquera S, et al. *Concentraciones de proteína C reactiva en adultos mexicanos: alta prevalencia de un factor de riesgo cardiovascular. Salud Pública Mex* [revista en línea]. 2007 [citado 2015]; 49(Suppl 3): s348-s360. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S003636342007000900006&script=sci_arttext
66. Mariana Arlettte Orrantia Bustos. *Estrés como factor de riesgo de la enfermedad periodontal. Tesina Facultad de Odontología, UNAM, 2012*
67. Medina-Solís C.E, Maupomé G, et al. *Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. . Rev. Biomed* [Revista

- en línea]. 2006 [citado 2015]; 17: 269-286. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2006/bio064e.pdf>
68. Graves D. T, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontology* [Revista en línea]. 2003 [citado en 2015]; 74(3): 391-401. Disponible en: <http://www.joonline.org/doi/abs/10.1902/jop.2003.74.3.391>
69. Beavers K. M, Ambrosius W. T, Nicklas B. J, Rejeski W. J. Independent and combined effects of physical activity and weight loss on inflammatory biomarkers in overweight and obese older adults. *Journal of the American Geriatrics Society* [Revista en línea]. 2013 [citado en 2015]; 61(7): 1089-1094. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgs.12321/abstract;jsessionid=F3D8800828653DE2E268077B9F317323.f01t04?systemMessage=Wiley+Online+Library+will+be+disrupted+on+16th+May+from+12%3A0014%3A00+BST+%2807%3A0009%3A00+EDT%29+for+up+to+two+hours+for+essential+maintenance.++Apologies+for+the+inconvenience.&userIsAuthenticated=false&deniedAccessCustomisedMessage=>
70. Bartoccioni E, Michaelis D, Hohlfeld R. Constitutive and Cytokine-induced production of interleukin-6 by human myoblasts. *Immunology letters* [Revista en línea]. 1994. [citado en 2015]; 42(3): 135-138. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0165247894900760>
71. Hechter O, Grossman A, Chatterton R. T. Relationship of dehydroepiandrosterone and cortisol in disease. *Medical hypotheses* [Revista en línea]. 1997 [citado en 2015]; 49(1): 85-91. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987797902589>
72. Lupien S. J, De leon M, et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature neuroscience* [Revista en línea]. 1998 [citado en 2015]; 1(1): 69-73. Disponible en: http://www.nature.com/neuro/journal/v1/n1/abs/nn0598_69.html

13. Anexos



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
“ZARAGOZA”



UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática en adultos mayores con enfermedad periodontal.

Antecedentes y Objetivo

El envejecimiento es un proceso gradual y adaptativo, caracterizado por una disminución relativa de la respuesta homeostática, debido a diversas modificaciones propiciadas por los cambios inherentes a la edad y al desgaste acumulado, de tal modo que el organismo responde de manera activa ante amenazas o retos estresantes con el fin de mantener la homeostasis por medio de un proceso adaptativo conocido como “alostasis”. Este sistema permite responder al estrés psíquico o físico, interno o externo, activando el sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, el sistema cardiovascular, el metabolismo y el sistema inmunitario, con el objetivo de responder a un agente estresor con el objetivo de iniciar una respuesta de adaptación hasta lograr un nuevo punto de equilibrio. Así que, la carga alostática se refiere a los efectos de la activación prolongada continua o intermitente de los efectores involucrados en alostasis. Algunos marcadores de carga alostática como las citosinas son proverbiales en una de las sintomatologías más comunes en la vejez que es la enfermedad periodontal, principalmente causada por la placa dental. Durante la periodontitis, los mecanismos de defensa del organismo controlan una cantidad de placa pequeña pero variable lo que resulta en un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio se rompe ya sea porque aumenta la cantidad o la virulencia de las bacterias o ambas, o se reduce la capacidad defensiva de los tejidos.

Durante el envejecimiento se conllevan una serie de cambios que reducen la capacidad de esfuerzo y resistencia al estrés físico de los mayores, reduciéndose así mismo su autonomía, calidad de vida, su habilidad y capacidad de aprendizaje motriz. Debido a lo anterior es importante determinar el beneficio del ejercicio físico y su afluencia en los

marcadores de carga alostática, principalmente inmunológicos, con el fin de observar una disminución de la destrucción del tejido periodontal producida por las citosinas generadas por bacterias.

Objetivo general: Determinar el efecto del ejercicio físico sobre los marcadores de carga alostática en los adultos mayores con enfermedad periodontal.

Procedimiento

Se seleccionarán adultos mayores a partir de los 60 años de edad voluntarios en el municipio de Los Reyes, Estado de México. A todos los participantes se les hará aplicar un cuestionario y se les realizará una medición de composición corporal así como la toma de cuatro tubos de sangre.

Condiciones para ingresar al estudio

- Adultos mayores a partir de los 60 años de edad.
- Sexo indistinto.
- Adultos mayores con enfermedad periodontal.
- Firmar o poner su huella digital en el consentimiento informado.

Riesgos

No existe ningún riesgo agregado para su salud, las tomas de muestras sanguíneas serán llevadas a cabo por personal experimentado con agujas nuevas desechables en tubos al vacío.

Beneficios

Los resultados hematológicos y de química sanguínea pueden ser de utilidad para el conocimiento de su estado de salud. El tratamiento repercutirá en beneficio para su calidad de vida.

Confidencialidad

Toda la información obtenida es **ESTRICTAMENTE CONFIDENCIAL**, por lo que sólo se le proporcionará al participante.

Preguntas

Toda duda que tenga durante el tiempo que dura la investigación la podrá consultar con los participantes de la Unidad de Investigación en Gerontología.

Derecho a rehusar

La aceptación a participar en este estudio es enteramente VOLUNTARIA. Por lo que si decide no hacerlo no le afectará en su atención en la Unidad de Investigación.

CONSENTIMIENTO

Consiento en participar en el estudio. He recibido una copia de este impreso y he tenido la oportunidad de leerlo o me lo han leído en presencia de un familiar responsable.

Nombre y firma del participante _____

Nombre y firma de un familiar (testigo) _____

Nombre y firma del investigador (testigo) _____

México, D.F. a ____ de _____ del _____.

En caso de no saber leer y escribir, poner su huella digital.

