



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS
MÉDICAS, ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**Relación entre la edad y masa grasa corporal con
marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica,
índice de masa muscular esquelética y fuerza en
personas de 45 a 74 años de edad**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA

L.N. JIMENA VALERIA AGUILAR CUIEL

TUTOR

DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNAM

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTORAL

DRA. LILIA CASTILLO MARTÍNEZ
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"
DRA. WENDY DANIELLA RODRÍGUEZ GARCÍA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNAM

Ciudad Universitaria CDMX, Octubre 2023

DRA. PATRICIA CLARK PERALTA



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.

ÍNDICE

RESUMEN	8
ABSTRACT	9
I. INTRODUCCIÓN	10
II. MARCO TEÓRICO	11
II.1. Envejecimiento humano	11
<i>II.1.1 Clasificación del envejecimiento</i>	13
<i>II.1.2. Cambios en la composición corporal</i>	14
II.2. Sarcopenia	14
II.2.1. Masa muscular esquelética	16
II.2.2. Fuerza muscular	17
II.2.3. Masa grasa corporal	18
II.3. Impedancia bioeléctrica	20
<i>II.3.1. BIVA</i>	20
II.4. Estrés oxidante	23
<i>II.4.1. Glutación peroxidasa (GPx)</i>	24
<i>II.4.2. Superóxido dismutasa (SOD)</i>	24
<i>II.4.3. Catalasa (CAT)</i>	25
<i>II.4.4. Antioxidantes totales (AOX)</i>	25
II.5. Inflamación	25
<i>II.5.1. Interleucina 1 (IL-1)</i>	26
<i>II.5.2. Interleucina 6 (IL-6)</i>	27
<i>II.5.3. Interleucina 8 (IL-8)</i>	27
<i>II.5.4. Interleucina 10 (IL-10)</i>	27
<i>II.5.5. Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)</i>	28
II.6. ANTECEDENTES	30
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	35
III.1. JUSTIFICACIÓN	35
III.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	36
IV. HIPÓTESIS	36
V. OBJETIVOS	36

V.1. General.....	36
V.2. Específicos.....	37
VI. METODOLOGÍA.....	37
VI.1.1 Diseño de estudio.....	37
VI.1.2 Universo del estudio.....	37
VI.2. VARIABLES.....	40
VI.3. PROCEDIMIENTO.....	43
VI.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	47
VI.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	48
VII. RESULTADOS.....	49
VII.1. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas.....	49
VII.2. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica.....	49
VII.3. Composición corporal y fuerza por grupos de exceso de grasa.....	49
VII.4. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica por grupos de exceso de grasa.....	50
VII.5. Relación de la edad con los marcadores de estrés oxidante, inflamación crónica y composición corporal.....	50
VII.6. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, estrés oxidante e inflamación crónica en adultos y adultos mayores sin exceso de grasa.....	50
VII.7. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, estrés oxidante e inflamación crónica en adultos y adultos mayores con exceso de grasa.....	51
VIII. DISCUSIÓN.....	60
VIII.1. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas.....	61
VIII.2. Composición corporal y fuerza por grupos de exceso de grasa.....	61
VIII.3. Marcadores de EOx e IC por grupos de exceso de grasa.....	63
VIII.4. Relación de la edad con los marcadores de EOx, IC y composición corporal.....	64
VIII.5. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, EOx e IC en adultos y adultos mayores sin exceso de grasa.....	64
VIII.6. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, EOx e IC en adultos y adultos mayores con exceso de grasa.....	65
VIII.7. Limitaciones.....	65
IX. CONCLUSIONES.....	66
XI. REFERENCIAS.....	68
XI. ANEXOS.....	76
Anexo 1. Checklist lineamientos de STROBE.....	76

Anexo 2. Hoja de recolección de datos	79
Anexo 3. Consentimiento informado	82
Anexo 4. Técnicas de marcadores bioquímicos.....	84
Anexo 5. Aceptación del comité de ética	91

Abreviaturas

ONU	Organización de las Naciones Unidas
ECNT	Enfermedades Crónicas No Transmisibles
EOx	Estrés Oxidante
IC	Inflamación crónica
MG	Masa Grasa
IMC	Índice de Masa Corporal
MME	Masa Muscular Esquelética
IMME	Índice de Masa Muscular Esquelética
EWGSOP	European Working Group on Sarcopenia in Older People
MRI	Resonancia Magnética
DEXA	Absorciometría Dual de Rayos X
CT	Tomografía computarizada
BIA	Análisis de Impedancia Bioeléctrica
SPPB	Short Physical Performance Battery
TUG	Time-up and Go Test
OMS	Organización Mundial de la Salud
ROS	Especies Reactivas de Oxígeno
GPx	Glutación Peroxidasa
SOD	Superóxido Dismutasa
CAT	Catalasa
IL	Interleucina
TNF- α	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
PCR	Proteína C Reactiva
MNA	Mini Nutritional Assessment
FA	Fuerza de agarre
CC	Perímetro de cintura
GSH	Glutación oxidado
R24h	Recordatorio de 24 horas

AGRADECIMIENTOS

Al Programa de Maestría en Ciencias de la Salud “Epidemiología Clínica”, por la formación recibida.

Al financiamiento otorgado por la Dirección General de Asuntos del Personal Académico (DGAPA), Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) con el registro IN306121.

Al Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez, por la enseñanza, dirección e impulso para iniciarme en el campo de investigación.

A la Dra. Lilia Castillo Martínez, por la guía, apoyo y motivación constante.

A la Dra. Wendy Daniella Ridríguez García, por el apoyo, los consejos y la guía desde el inicio.

A la Unidad de Investigación en Gerontología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, por los recursos físicos, humanos y materiales otorgados para la realización de la presente investigación.

A las doctoras Juana Rosado y Taide Arista por el apoyo brindado en el análisis de las muestras bioquímicas y su interpretación.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por la beca No. 2021-000018-02NACF-23124 otorgada para realizar los estudios de posgrado en la UNAM.

A los adultos mayores, por su disposición y confianza para participar en esta investigación.

Al Dr. Luis Alberto Vargas por los comentarios y apoyo brindado en la revisión de la tesis.

A la Dra. Maria Luisa Peralta por las enseñanzas metodológicas, los comentarios y la guía durante la maestría y en la revisión de la tesis.

Al Dr. Juan Garduño por los comentarios y observaciones brindadas a la tesis.

DEDICATORIAS

A mi mamá, papá y hermano por siempre apoyarme e impulsarme a seguir creciendo.

A Nayeli por el acompañamiento, la complicidad, la amistad y las enseñanzas.

A mis abuelitas por siempre tener una luz para mí.

A Ivonne por ayudarme a reencontrar el camino.

A Santiago, Melissa, Luis Ángel, Luis Antonio y Eva por acompañarme en esta etapa y enseñarme el valor de la amistad en tiempos complicados.

RESUMEN

Antecedentes: Nuestro grupo de investigación cuyo propósito es la intervención comunitaria, asume que el proceso de envejecimiento se inicia durante la quinta década de la vida (alrededor de los 45 años) después de alcanzar la madurez biológica, psicológica y social, ya que el proceso ocurre en el tiempo, pero no por el paso del tiempo. En este sentido, el envejecimiento se acompaña de cambios biológicos como el aumento de la masa grasa (MG) y la disminución de la masa muscular esquelética (MME) y la fuerza muscular, lo que incrementa el riesgo de limitaciones funcionales, discapacidad y aumento de mortalidad. En México la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) relativas a la vejez es alta, entre las que destacan la sarcopenia, en cuyo proceso fisiopatológico están involucrados el estrés oxidante (EOx) y la inflamación crónica (IC). **Objetivo:** Evaluar la relación entre la edad y masa grasa corporal con los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica, índice de masa muscular esquelética y fuerza en personas de 45 a 74 años de edad. **Material y métodos:** Estudio transversal descriptivo en personas en proceso de envejecimiento (45 a 59 años) y viejos-jóvenes (60 a 74 años) de la Ciudad de México. Los participantes formaron parte de proyectos anteriores o de los núcleos gerontológicos de la UMIEZ y fueron reclutados entre junio y diciembre de 2022. A todos los participantes se les midió la composición corporal con un impedanciometro, posteriormente fueron divididos en grupos de 45 a 59 años y 60 a 74 años sin exceso de grasa (SEG) y con exceso de grasa (CEG), considerando como criterio de clasificación los valores de los puntos de corte del primer tercil y menos para SEG y los valores del segundo tercil y más para CEG. También se les determinó la concentración sanguínea de SOD, capacidad antioxidante total y marcadores de IC. **Resultados:** Los adultos en proceso de envejecimiento y adultos mayores SEG tuvieron valores similares de IMME (9.1 ± 1.5 vs. 8.8 ± 1.3 , >0.05) y fuerza (28 ± 8 vs. 27 ± 8.6 , $p>0.05$). Asimismo, los adultos CEG mostraron valores significativamente más bajos que los adultos SEG en el IMME (7.9 ± 0.8 vs. 9.1 ± 1.5 , $p<0.05$) y fuerza (28 ± 8 vs. 22 ± 5 , $p<0.001$). También, los adultos mayores CEG presentaron valores significativamente más bajos en el IMME (15.9 ± 1.8 vs. 22.8 ± 5.1 , $p<0.05$) y fuerza (17.9 ± 4.8 vs. 27 ± 8.6 , $p<0.001$). La concentración de SOD fue significativamente más alta en los adultos mayores SEG en comparación con los adultos ($180 [170 - 185]$ vs. $168 [157 - 175]$, $p<0.05$). Se encontró una correlación negativa entre MG (%) con el IMME en adultos mayores CEG ($r=-0.43$, $p<0.05$). **Conclusión:** Nuestros hallazgos sugieren que el exceso de masa grasa es un factor de riesgo que tiene una influencia significativamente mayor que el envejecimiento “*per se*” sobre el índice de masa muscular esquelética y fuerza.

Palabras clave: Sarcopenia, obesidad, envejecimiento, estrés oxidante, inflamación crónica.

ABSTRACT

Background: Our community intervention research group assumes that aging begins during the fifth decade of life (around age 45) after reaching biological, psychological, and social maturity, since the process occurs over time, but not by its passage. In this sense, aging is accompanied by biological changes such as an increased fat mass (FM), decreased skeletal muscle mass (SMM) and muscle strength, which increases the risk of functional limitations, disability, and increased mortality. In Mexico, the prevalence of chronic non-communicable diseases (NCDs) related to old age is high, among which sarcopenia stands out, in whose pathophysiological processes are involved oxidative stress (OS) and chronic inflammation (CI). **Aim:** To evaluate the relationship between age and body fat mass with markers of oxidative stress and chronic inflammation, skeletal muscle mass index, and strength in people between 45 and 74 years. **Methods:** Is a descriptive cross-sectional study in people from 45 to 74 years from Mexico City. The participants were people who had participated in previous projects and were recruited between June and December 2022. All the participants had measurements for body composition, later they were divided into groups of 45 to 59 years and 60 to 74 years without excess fat (SEG) and with excess fat (CEG), considering as classification criteria the values of the cut-off points of the first tertile for SEG and the third tertile for CEG. Blood SOD concentration, total antioxidant capacity, and chronic inflammation (CI) markers were also measured. **Results:** Adults and SEG older adults had similar values of SMM (9.1 ± 1.5 vs. 8.8 ± 1.3 , $p > 0.05$) and muscle strength (28 ± 8 vs. 27 ± 8.6 , $p > 0.05$). Likewise, CEG adults showed significantly lower values than SEG adults in SMM (7.9 ± 0.8 vs. 9.1 ± 1.5 , $p < 0.05$) and muscle strength (28 ± 8 vs. 22 ± 5 , $p < 0.001$). Also, CEG older adults presented significantly lower values in SMME (15.9 ± 1.8 vs. 22.8 ± 5.1 , $p < 0.05$) and muscle strength (17.9 ± 4.8 vs. 27 ± 8.6 , $p < 0.001$). SOD concentration was significantly higher in SEG older adults compared to adults ($180 [170 - 185]$ vs. $168 [157 - 175]$, $p < 0.05$). A negative correlation was found between FM (%) and SMM in older adults CEG ($r = -0.43$, $p < 0.05$). **Conclusion:** Our findings suggest that excess fat mass is a risk factor that has a significantly greater influence than aging "per se" on skeletal muscle mass index and strength.

Keywords: Sarcopenia, obesity, aging, oxidative stress, chronic inflammation.

I. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso gradual y adaptativo caracterizado por cambios en la composición corporal, entre los que destacan el aumento de la proporción de grasa corporal y la disminución de la masa muscular. Asimismo, se ha observado que a partir de la quinta década de la vida (alrededor de 45 años) se incrementa la producción de radicales libres que no pueden ser contrarrestados por el sistema, cuya alteración bioquímica se denomina estrés oxidante (EOx), además se ha observado que el envejecimiento se acompaña de un proceso inflamatorio crónico leve (*inflammaging*), cuya conjunción de alteraciones “*oxi-inflamm-aging*” constituyen un factor de riesgo para las enfermedades crónicas no degenerativas (ECNT) de mayor prevalencia en la vejez, entre las que destaca la sarcopenia.

Aunque no existe un consenso respecto a la edad de inicio del envejecimiento, en la Unidad de Investigación en Gerontología de la FES Zaragoza, UNAM, se asume con fines de intervención comunitaria que el envejecimiento inicia a partir de la quinta década de la vida (alrededor de los 45 años), por lo que en el presente trabajo dividimos nuestros grupos de estudios como adultos en proceso de envejecimiento (45 a 59 años) y adultos mayores (60 a 74 años).

En este marco la pérdida de masa muscular esquelética (MME) y la fuerza son alteraciones relativas a la composición corporal del envejecimiento vinculadas al EOx y el *inflammaging*, cuyas se asocian con mayor incidencia de sarcopenia, fragilidad, caídas, fracturas óseas, estancias hospitalarias prolongadas y aumento en la mortalidad. La sarcopenia se ha vinculado con el EOx, inflamación crónica (IC) exceso de MG propiciando pérdida de masa muscular y disminución de fuerza, que se traducen en un declive en la capacidad funcional de los adultos mayores. Hasta el momento no hay estudios suficientes que expliquen el impacto que tiene la recomposición corporal en las primeras etapas del envejecimiento y su relación con marcadores de EOx e IC. En este marco, el propósito del presente estudio es determinar la relación entre la edad y la masa grasa corporal con los marcadores de EOx e IC, IMME y fuerza en personas de 45 a 74 años de edad.

II. MARCO TEÓRICO

II.1. Envejecimiento humano

El envejecimiento humano es un proceso individualizado, gradual y adaptativo, caracterizado por una disminución de la reserva y respuesta biológica ante las exigencias para mantener o recuperar la homeostasis, debido a las modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas, psicológicas y sociales, propiciadas por la carga genética y el desgaste acumulado ante los retos que enfrenta la persona a lo largo de su historia en un ambiente determinado (1). El inicio del envejecimiento comienza después de alcanzar la madurez biológica, psicológica y social por lo que ocurre en el tiempo, pero no por el paso del tiempo. No es lo mismo el envejecimiento humano que el envejecimiento celular o el de órganos y/o sistemas (2).

Respecto a la vejez, es una etapa de la vida que es dada por la sociedad. En este sentido la Organización de las Naciones Unidas (ONU) estableció, como edad de inicio, los 65 años en países desarrollados y 60 años en países en desarrollo, como es el caso de México (3). Se debe tomar en consideración las condiciones físicas y psicológicas en las que se llega a la vejez y la diversidad de la esperanza de vida de los diferentes países. Se ha propuesto clasificar a las personas en proceso de envejecimiento de acuerdo a la edad, ya que influye en gran medida en las condiciones físicas y psicológicas, lo cual se traduce en funcionalidad y participación social.

Una clasificación pragmática aceptada en el ámbito gerontológico es la siguiente:
(1)

1. Adultos en proceso de envejecimiento, de 45 a 59 años. Este grupo de edad es independiente, autónomo y en su mayoría sano, por lo que representa un capital social fundamental para su desarrollo y el de las personas envejecidas.
2. Viejos-jóvenes, de 60 a 74 años. La mayoría son independientes, autónomos y en su mayoría sanos.

3. Viejos-viejos, de 75 a 89 años. Este grupo tiene mayor riesgo de presentar limitaciones en funcionalidad física, psicológica y social.
4. Viejos-longevos, de 90 y más años. Es el grupo más vulnerable desde el punto de vista biológico, psicológico y social.

Esta clasificación se sustenta en los cambios físicos, fisiológicos y bioquímicos determinados por la edad, aunque también son consecuencia de los estilos de vida, el ambiente, los aspectos psicológicos y la programación genética vinculada con la herencia. Aunado a esto están los diversos mecanismos vinculados al proceso de envejecimiento que influyen de manera significativa en los tipos de envejecimiento:

(3)

- La homeostasis es el equilibrio dinámico multisistémico que le permite al organismo mantener un funcionamiento adecuado acorde con las demandas endógenas y exógenas a las que se ve expuesto en todo momento.
- La alostasis es la respuesta adaptativa del organismo para mantener la homeostasis. Esta representa un costo biológico por lo que cuando ocurre de manera repetida y/o ineficiente, por factores que generan estrés biológico de manera repetida, se propicia una carga alostática, incrementando así la vulnerabilidad para la aparición de enfermedades infecciosas y enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).
- La hormesis es un proceso adaptativo secundario a la exposición gradual, continua y a dosis seguras, a sustancias químicas, cambios físicos, psicológicos y sociales. Está relacionado con la longevidad y el envejecimiento exitoso.
- El estrés oxidante (EOx), caracterizado por un desequilibrio entre la generación de radicales libres y antioxidantes, en favor de los primeros propiciando daño oxidante a macromoléculas.
- La inflamación relativa al envejecimiento o también denominado *inflammaging*, es un proceso inflamatorio inherente al envejecimiento. Está caracterizado por ser de bajo grado, controlado, asintomático, crónico y

sistémico. Este concepto fue propuesto en el 2000 por Franceschi y es considerado un pilar en la gerociencia (4).

II.1.1 Clasificación del envejecimiento

Debido a que el envejecimiento es un proceso individualizado que ocurre en una cultura específica, no es correcto generalizar ni extrapolar sus características como si ocurrieran de manera similar en todas las personas. Por lo que se proponen tres clasificaciones de acuerdo a la desarrollada por Rowe & Khan (1978) (5):

1. Envejecimiento exitoso: las personas que lo presentan sólo manifiestan los cambios biológicos, psicológicos y sociales inherentes de la edad, debido a una respuesta alostática eficiente, como consecuencia de estilos de vida saludable, aspectos genéticos y ambiente social (3).
2. Envejecimiento usual: además de presentar los cambios inherentes a la edad, presentan alguna ECNT, por lo que hay alteraciones morfológicas y fisiológicas que repercuten en la funcionalidad física, mental, social, calidad de vida y longevidad de las personas. Se estima que alrededor del 80% de la población mayor de 60 años se encuentra en esta clasificación (6).
3. Envejecimiento con fragilidad: además de los cambios inherentes a la edad, hay una carga alostática excesiva, lo cual provoca una disminución importante de la capacidad de homeostasis, incrementando de esta manera la vulnerabilidad a la descompensación de las ECNT repercutiendo significativamente en la funcionalidad física, mental y social. Alrededor del 5% de las personas entre 60 y 84 años se encuentran en esta clasificación y se incrementa a un 20% a partir de los 85 años (3).

Las proyecciones demográficas a escala mundial muestran que la población de 65 años y más en el 2020 era de 727 millones y se proyecta que sea más del doble en el año 2050. Por otra parte, en el 2019 la ONU estimó un aumento en la esperanza de vida promedio a los 65 años del 16% para el 2050 (7). En México el envejecimiento está presente junto con inequidad social, problemas económicos y desigualdades. En 2020, había 15.4 millones de personas mayores de 60 años

(12% de la población total) y las proyecciones demográficas estiman que para 2050, el 27.7% de la población mexicana tendrá 60 años o más (8).

Hasta el momento no hay un consenso para determinar el inicio del envejecimiento en el ámbito gerontológico, por lo tanto, con fines de intervención comunitaria, se asume como inicio del envejecimiento la quinta década de la vida, alrededor de los 45 años. Aunque debemos tener presente que el envejecimiento es un proceso complejo, multidimensional y multifactorial, no obstante, se debe establecer un punto de corte para marcar su inicio y poder desarrollar programas de intervención sociales y comunitarios de manera temprana, antes de la vejez (2).

II.1.2. Cambios en la composición corporal

Conocer la composición corporal de un sujeto constituye una parte fundamental en la valoración del estado nutricional (9). Debido a que el envejecimiento es un proceso en el que ocurren diversos cambios a nivel orgánico (sistema digestivo, cardiovascular, respiratorio, etc.) estos juegan un papel importante en la recomposición corporal. A partir de los 30 años hay una disminución anual de 0.1 – 0.5% de masa muscular esquelética (MME). En este sentido, después de los 60 años hay una disminución de 0.5% del peso anual y un aumento de la masa grasa (MG) en ambos sexos. Por cada década de vida se comienza a perder hasta 1 cm de estatura y a partir de los 70 se pierde más del 30% de MME y capacidad física (10). Como consecuencia, hay un aumento en las limitaciones funcionales de las personas en proceso de envejecimiento elevando así el riesgo de incapacidad física.

II.2. Sarcopenia

Una de las consecuencias más importantes en la edad avanzada, que puede acompañar a las modificaciones antes mencionadas, es la sarcopenia (10). Ésta enfermedad se caracteriza por ser un desorden musculoesquelético progresivo y generalizado que se asocia a un aumento en eventos adversos como caídas, fracturas y disminución de la capacidad funcional, está vinculada con el EOx e IC, lo cual aumenta la incidencia de mortalidad considerablemente (11). De acuerdo con la literatura la sarcopenia puede estar presente del 1% al 30% de los adultos mayores y es importante resaltar que la prevalencia aumenta proporcionalmente

con la edad, siendo a partir de los 50 años cuando hay un incremento importante en su incidencia (10,12).

Aún no se sabe con certeza la etiología, pero es producto de la multicausalidad y resultado de interacciones tales como la disfunción de la unión neuromuscular, alteraciones en el intercambio proteico, cambios en la sensibilidad y en los niveles hormonales, el aumento de la actividad apoptótica de las miofibrillas, aumento en las citocinas proinflamatorias, disminución de las hormonas anabólicas, aumento del EOX, cambios en la función mitocondrial y reducción del número de motoneuronas (12). Hay evidencia que apoya la posible interacción que tiene el *inflammaging* con el desarrollo de la sarcopenia (4,13).

Existen diferentes definiciones para la sarcopenia, la *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP), en 2018 estableció dos criterios esenciales para su diagnóstico: fuerza muscular y MME disminuidas, los cuales se utilizan como indicadores musculares que son evaluados por medio de la composición corporal y el rendimiento físico (12). La existencia de estos criterios hace posible la diferenciación de diversos grados de sarcopenia: probable sarcopenia cuando hay una disminución de la fuerza muscular, sarcopenia presente cuando hay baja calidad y cantidad muscular y sarcopenia grave cuando se presentan todos los anteriores más una disminución en el rendimiento físico (11).

La fuerza muscular puede ser evaluada por medio de la fuerza de agarre (FA) realizada por dinamometría y la fuerza de miembros inferiores por medio de una prueba de la silla para evaluar el tiempo y la cantidad de veces que un sujeto puede sentarse y pararse de una silla sin apoyo externo (11).

Asimismo, existen múltiples técnicas para evaluar la composición corporal, de las cuales, el estándar de oro son la imagen por resonancia magnética (MRI) y la tomografía computarizada (CT), pero las más accesibles para la valoración clínica e investigación son la absorciometría dual de rayos X (DEXA) y el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA). El EWGSOP2 incluye a las últimas dos como instrumentos confiables para cumplir con los criterios del diagnóstico cuando no se cuenta con el estándar de oro (11).

Para evaluar el rendimiento físico se puede utilizar el *Short physical performance battery* (SPPB), la velocidad de marcha y el *Time-up and go test* (TUG). Son pruebas fáciles y seguras que ayudan a predecir efectos adversos relacionados a la sarcopenia (4,11).

II.2.1. Masa muscular esquelética

Para poder evaluar la presencia de sarcopenia se deben evaluar los cambios en la composición corporal, comenzando por la cantidad de MME (medida por el índice de masa muscular esquelética [IMME]) y la fuerza de agarre (14).

El músculo esquelético es el tejido más dinámico y plástico del organismo, es un órgano endócrino y juega un rol importante al mantener la homeostasis de los órganos (15,16). Es aproximadamente el 40% del peso corporal total y está compuesto principalmente por agua (75%), proteínas (20%) y otras sustancias que incluyen sales orgánicas, minerales, grasa e hidratos de carbono (5%). De manera general la MME depende del equilibrio entre la síntesis y la degradación de proteínas (15). Está compuesta por fibras musculares, también llamadas miofibrillas (80% del volumen) y tejido conjuntivo. El tamaño del músculo está determinado por el número y tamaño de cada fibra muscular que se modifican con la intensidad y frecuencia de sus contracciones, aunque se puede ver afectado por la infiltración de grasa y tejido conectivo (4). A partir de los 60 años se produce una disminución del número de fibras musculares (especialmente del tipo II, las cuales se encargan de la contracción rápida) teniendo una repercusión en la cantidad y calidad de la MME (17).

Cumple varias funciones corporales; desde el punto de vista mecánico su función principal es la de convertir energía química en energía mecánica para generar fuerza y poder, mantener la postura y producir movimiento que influye en la actividad. Desde el punto de vista metabólico; contribuye al metabolismo energético basal, sirve como almacenamiento de diversos sustratos como aminoácidos e hidratos de carbono, produce calor para el mantenimiento de la temperatura corporal y el consumo de la mayor parte del oxígeno y el combustible durante la actividad física y el ejercicio (18). Debido a su multifuncionalidad, una reducción de

este tejido metabólicamente activo perjudica la habilidad del cuerpo de responder al estrés y a las enfermedades crónicas (17). Se proponen diversos mecanismos causantes de esta disminución; el ejercicio en exceso se relaciona con niveles persistentemente elevados de interleucina 6 (IL-6), la cual es secretada por el músculo esquelético, causando atrofia muscular (19). Está modulada por diversos mecanismos, entre ellos la activación de la vía ubiquitin proteasoma, la cual se es afectada por altos niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), lo cual perpetúa la degradación proteica y la disminución de la síntesis (20), dando como resultado, la interacción del EOX, la IC y la disfunción mitocondrial que convergen en diversas rutas metabólicas afectando el equilibrio entre la síntesis y el catabolismo proteico, induciendo de esta manera apoptosis celular (21).

II.2.2. Fuerza muscular

Para evaluar de manera integral la MME se debe considerar a la fuerza muscular, la cual se refiere a la fuerza voluntaria máxima o torsión de corta duración que ejerce el músculo sobre el entorno (22). La FA se utiliza para valorarla, ya que mide la capacidad que tienen los músculos de la mano para generar tensión por medio de un apretón (23) y de esta manera estimar la cantidad y efectividad muscular (24). Éste es un predictor importante y sencillo para conocer la movilidad, vitalidad y las limitaciones funcionales de las personas en proceso de envejecimiento y adultos mayores (22,25) de manera actual y pronóstica, ya que es un indicador de la capacidad de los músculos del brazo para producir tensión por medio de un dinamómetro (11,22). La dinamometría isocinética es considerada el estándar de oro para su medición. Existen 3 diversos tipos de contracción muscular en las que se puede desarrollar la FA, con generación de movimiento y en su ausencia (26,27):

1. Isotónica: es cualquier contracción que genera fuerza y mueva una carga, por lo tanto el tono muscular se mantiene constante a lo largo del movimiento.
2. Isocinética: es la realizada a una velocidad y movimiento constante, esto permite evaluar la función del músculo en su máximo esfuerzo y en cada punto de éste por lo cual hay una aceleración y una desaceleración.

3. Isométrica: es dónde el músculo aumenta su tono y genera fuerza en ausencia de movimiento, de manera estática. La longitud del músculo no se modifica pero la fuerza generada depende de ésta y de la posición de la muñeca y la mano.

Una FA baja se ha relacionado con desenlaces como discapacidad, aumento en el riesgo de complicaciones y estancia hospitalaria prolongada (28). Si el procedimiento se realiza de manera adecuada, los resultados se han correlacionado moderadamente con la fuerza de otros compartimentos del cuerpo en adultos mayores, como la fuerza de extremidades inferiores (11,29). A pesar de esto se aconseja no utilizarse como sustituto para su evaluación (24).

La disminución de la FA conforme avanza la edad se debe a cambios de la composición corporal y sus proporciones, así como por la reducción del tamaño y el número de fibras musculares. También puede verse afectada por la obesidad, inicialmente puede parecer una ventaja ya que, a pesar del exceso de tejido adiposo, puede haber mayor fuerza, esto como consecuencia del exceso de peso que constantemente cargan, teniendo un efecto de entrenamiento sobre todo en los miembros inferiores. Esto puede causar dolor y molestia en las articulaciones y/o la espalda. Se ha observado que las personas con obesidad presentan menos cantidad de fibras tipo I. A pesar de ello, la FA no se ve significativamente afectada, probablemente porque el efecto de entrenamiento solamente repercute en la parte inferior del cuerpo (24).

II.2.3. Masa grasa corporal

El tejido adiposo es el principal depósito de MG en el organismo (30) y está formado por diversas células (como fibroblastos, células endoteliales e inmunológicas) dentro de las cuales predominan los adipocitos. Éstos son células esféricas que tienen la capacidad de almacenar ácidos grasos en forma de triglicéridos. El tejido adiposo cumple con diversas funciones endocrinas, paracrinas, autocrinas, mecánicas y de almacenamiento (31), por lo tanto, está asociado a diversas enfermedades como la obesidad. Una manera para cuantificar objetivamente el exceso de MG es por medio del porcentaje, teniendo como punto de corte para

mujeres $\geq 33\%$ y para hombres es $\geq 25\%$. Estos puntos de corte se utilizan de manera generalizada en adultos, sin tomar en cuenta los cambios en la composición corporal que se experimentan a lo largo de la vida. La Organización Mundial de la Salud (OMS) utiliza al Índice de Masa Corporal (IMC) como diagnóstico para obesidad, en este caso se considera un punto de corte diferente para adultos y adultos mayores. El principal inconveniente con el IMC es la falta de consideración de la composición corporal, ya que en la ecuación solamente se toma en cuenta la estatura y peso del sujeto. Los hombres y las mujeres tienen una distribución de MG diferente, las mujeres tienden a acumular más MG subcutánea, mientras que los hombres más MG visceral y ésta se ha asociado a un aumento en la expresión de citocinas proinflamatorias lo que exacerba la pérdida de masa y fuerza muscular (32).

La obesidad está catalogada como un estado crónico de inflamación de bajo grado caracterizado por secretar concentraciones elevadas de marcadores proinflamatorios como TNF- α e IL-6 (17,33). Esto como resultado del proceso de hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos ya que, al haber este aumento, la circulación sanguínea que va a los adipocitos se ve reducida, teniendo como resultado hipoxia (34). Ésta puede provocar necrosis e infiltración de macrófagos y linfocitos T al tejido adiposo, lo que provoca una sobreproducción de mediadores proinflamatorios (17,35). También se encuentra asociada a un aumento en el daño oxidante por radicales libres, ya que los marcadores de EOx aumentan y están directamente relacionados con el exceso de tejido adiposo (20,36). Se presenta mayor susceptibilidad al EOx debido a que hay una depleción de los sistemas antioxidantes (37).

La obesidad causa una permeabilidad de la MG al músculo esquelético debido a la producción de ácidos grasos que se depositan en algunos tejidos, reduciendo de esta manera la calidad y función del mismo (18,38). Esto promueve lipotoxicidad, el cual es un efecto caracterizado por una disfunción de las propiedades de funcionamiento y contractibilidad de las fibras musculares, causando así una disminución en la fuerza y potencia muscular (38,39).

II.3. Impedancia bioeléctrica

El análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) es la técnica más utilizada para la estimación de la composición corporal. Esto debido a su facilidad de transporte, es un método sencillo, barato y no invasivo que puede ser reproducido frecuentemente y no depende de la cooperación del paciente. Mide la impedancia de todo el cuerpo por medio de 2 componentes; la resistencia (R) y la reactancia (Xc) (40). La primera representa la resistencia que tienen los tejidos al pasar una corriente eléctrica y la reactancia es la oposición adicional debido a la capacitancia de esos tejidos y las membranas celulares (41). Este valor depende de la cantidad de electrolitos que se encuentran en el total de agua corporal y la masa libre de grasa con ayuda de ecuaciones de regresión, las cuales pueden llevar a errores de estimación sustanciales (42).

Para evitar estos problemas se han sugerido diversos métodos. Uno de ellos es utilizar estos parámetros de impedancia crudos ya que proveen información sobre el estado hídrico y la integridad celular del cuerpo (43).

II.3.1. BIVA

El análisis de vectores de impedancia bioeléctrica (BIVA) es una evaluación semicuantitativa de las células y agua corporales. Considera ambos componentes de la impedancia bioeléctrica; R y Xc. Asume que R se correlaciona negativamente con los fluidos corporales y Xc se correlaciona positivamente con los mismos, estas se estandarizan con la estatura y se comparan con elipses de tolerancia que utilizan a la población sana como referencia; donde el axis mayor se refiere al estado de hidratación (las personas que se encuentren en el polo superior tienden a la deshidratación) y el menor a la masa de células corporales (siendo el lado izquierdo donde la mayoría de masa celular hay, por lo tanto hay más tejido blando) (Figura II.1) (44). Esta técnica no utiliza ecuaciones predictivas para estimar los compartimentos corporales, analiza los datos crudos de impedancia, estandarizados por tamaño corporal para neutralizar los efectos de las diferencias antropométricas. Este método se ha comparado con estándares de oro mostrando correlaciones positivas entre el largo de los vectores y el porcentaje de MG en

poblaciones de adultos mayores con diversas condiciones clínicas (45). Se propone como un procedimiento operacional para evaluar la cantidad relativa de MG y de agua intra y extracelular (44). Esto debido a su alta sensibilidad a los cambios que se pueden experimentar y se piensa que también sea sensible a la infiltración de grasa en el músculo esquelético (46).

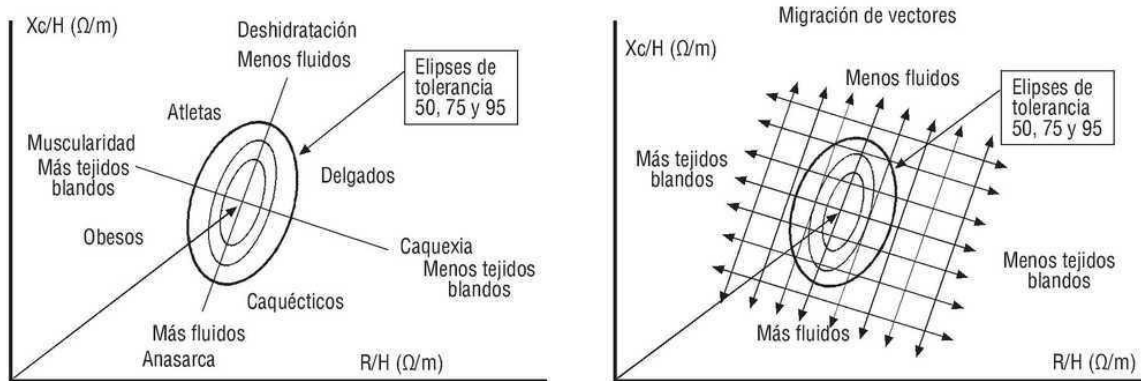


Figura II.1 Elipses BIVA tomado de Alvero-Cruz (41).

II.4. Estrés oxidante

La oxidación es un proceso fundamental para la vida ya que gracias a esta se lleva a cabo la obtención de energía y la senescencia celular. Sin embargo, al haber un exceso de oxidación se desencadenan procesos que provocan daño celular (47). El EOx es una condición que ocurre al haber un desequilibrio entre los radicales de oxígeno reactivos (ROS) y el sistema de defensa antioxidante del organismo o que no puede ser contrarrestado por el mismo (12,48). Los ROS son moléculas con un electrón no apareado en su órbita más exterior y este electrón propicia una alta inestabilidad química confiriéndole reactividad oxidante para otras especies químicas cercanas (49). Las más importantes a nivel celular son las derivadas de oxígeno y nitrógeno, al estar parcialmente reducidas y poseen una fuerte capacidad oxidante (50).

La acumulación de este daño se ha vinculado de manera indirecta, al proceso de envejecimiento (47,51), proponiendo que durante el mismo, el EOx daña el sistema inmune, induce un estado proinflamatorio, creando así un círculo vicioso en el que hay daño de estructuras, tejidos y órganos (17,52). Junto con este proceso, hay una predisposición a la pérdida de MME debido a la atrofia que se puede presentar por el desuso del mismo y se ha sugerido que el EOx actúa como mediador (21). Al mismo tiempo, debido a la recomposición corporal, el EOx está presente en la obesidad, ya que el tejido adiposo es una fuente de moléculas oxidativas, las cuales en exceso, producen la secreción de mediadores proinflamatorios (53). Sin embargo, es importante recalcar que, aunque el envejecimiento se acompaña de EOx, los factores ambientales y el estilo de vida son determinantes del grado que se presenta durante este proceso (54). El metabolismo oxidativo en las células del músculo esquelético produce ROS potencialmente tóxicos que neutralizan el sistema antioxidante intracelular y se han visto relacionados con la pérdida de MME y la fatiga muscular (21,36). Sin embargo existen estudios donde se observa un aumento en la actividad antioxidante en personas mayores de 70 años, por lo tanto no se conoce con certeza esta correlación (48).

Una consecuencia importante del EOx es la peroxidación de las membranas lipídicas, este proceso conlleva alteraciones en sus propiedades biológicas y amplifica el daño celular durante el proceso de envejecimiento (51). Esto debido a la alta susceptibilidad que tienen los lípidos de ser atacados por ROS (48). La lipoperoxidación produce una variedad de productos finales de descomposición, que a su vez pueden producir productos medibles en sangre que son marcadores indirectos del EOx, los cuales se denominan lipoperóxidos (36,48). Los ROS se producen tanto en el músculo esquelético inactivo como en el contráctil, cuando hay una producción excesiva de ellos sobre la capacidad antioxidante o si las concentraciones de los mismos se encuentran disminuídas, ocurre el EOx (49,51).

El organismo desarrolló sistemas de defensa antioxidante capaces de contrarrestar la toxicidad de las ROS. Por lo que el efecto que tengan depende de la disponibilidad y actividad de los compuestos antioxidantes (33). Un antioxidante es una entidad química que puede retardar o prevenir la oxidación de un sustrato (48). Estos antioxidantes primarios pretenden eliminar ROS y/o prevenir la formación de nuevas especies reactivas y para valorarlos se utiliza el seguimiento de la actividad de las siguientes enzimas antioxidantes (48,50):

II.4.1. Glutación peroxidasa (GPx)

Está conformado de al menos 8 isoenzimas y es considerado el principal sistema de defensa contra EOx, ya que actúa como captador de radicales libres (3,55,56). Se encuentra en el citoplasma y la matriz mitocondrial. Juega un rol importante en la desintoxicación de reacciones y tiene la habilidad de transformar H₂O₂ en agua (49). Uno de los principales índices de EOx es la depleción del GPx circulante, fungen como índice de la disminución de los sistemas antioxidantes en varios tejidos (36).

II.4.2. Superóxido dismutasa (SOD)

Es la enzima encargada de dismutar al radical superóxido por medio de una reacción que genera peróxido de hidrógeno. Su actividad está coordinada por la de CAT y GPx (3,56). Debido a esto es considerada la principal defensa contra radicales superóxido (49).

II.4.3. Catalasa (CAT)

Es una de las enzimas antioxidantes más importantes de la célula, se encuentra en los peroxisomas celulares y en el citoplasma, principalmente en el hepatocito y los eritrocitos (3,56). Utiliza oxígeno para desintoxicar sustancias tóxicas y producir H₂O₂ (49).

II.4.4. Antioxidantes totales (AOX)

Es la acción acumulativa de todos los antioxidantes presentes en el plasma y los fluidos y puede determinar la cantidad de defensas antioxidantes extracelulares presentes en el organismo (48).

II.5. Inflamación

Tanto en la pérdida de MME como en el exceso de tejido adiposo se ha observado un aumento en las concentraciones de marcadores proinflamatorios. La inflamación es un proceso adaptativo de respuesta a la disfunción de tejidos y a la pérdida de la homeostasis, las cuales son desencadenadas por estímulos y condiciones nocivas.

Una respuesta inflamatoria controlada puede resultar beneficiosa debido a que protege contra infecciones, repara tejido dañado y mantiene la homeostasis al eliminar estímulos nocivos e iniciar el proceso de regeneración (3,14). La etapa inicial consiste en inflamación aguda acompañada de una fase de reparación y regeneración, el proceso inflamatorio comienza a ser dañino al momento en el que no hay un control de este y puede pasar a ser crónico al momento en el que la disfunción tisular persiste por más de 3 meses. La inflamación crónica (IC) es considerada una condición patológica subyacente (4), y está caracterizada por un aumento en las citocinas y en las proteínas de fase aguda, lo cual se ha asociado a una disminución de la fuerza y MME (16,55). La cadena de inflamación se encuentra controlada en general por mediadores llamados citocinas, estas son secretadas por diversas células, especialmente por macrófagos. El tejido adiposo contiene diversas citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 e IL-6. (57). La infiltración de linfocitos juega un papel importante en la IC. Los linfocitos B y T secretan citocinas, participan en la lesión tisular y en el reclutamiento celular del proceso inflamatorio (14). Bajo estas condiciones los neutrófilos y macrófagos se

infiltran en el tejido graso, secretando de manera excesiva citocinas proinflamatorias que promueven el desarrollo de diversas enfermedades. Cuando hay una lesión en el músculo esquelético, las células T reguladoras, se infiltran y se acumulan en el tejido dañado, promoviendo el crecimiento muscular al secretar factores de crecimiento. Junto con el envejecimiento hay una disminución de células T reguladoras por lo que hay una disminución de la capacidad de reparación celular (4), hay una disrupción del balance redox intracelular y un aumento en el número de células que dejan el ciclo celular y entran a un estado de senectud celular (58). Estas parecen ser algunas causas para provocar un ligero grado de inflamación crónica inherente al envejecimiento (*inflammaging*) (21,59).

Bajo condiciones normales, las citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , mantienen un equilibrio entre el metabolismo sintético y el catabolismo del músculo esquelético. Las citocinas antiinflamatorias, como IL-10, pueden antagonizar la expresión y actividad de las proinflamatorias. Se ha observado una relación entre la proporción de neutrófilos, linfocitos, un aumento en el riesgo de sarcopenia y una correlación negativa con la FA. En un metaanálisis reciente se encontró que niveles altos de marcadores de IC (IL-6, TNF- α) tienen una correlación significativamente negativa con la FA, la fuerza del extensor de rodilla, la disminución de la capacidad física y la discapacidad (4,60). Aunado a esto, la pérdida de masa muscular y el mantenimiento o aumento de la MG perpetúan el estado proinflamatorio induciendo aún más catabolismo muscular (20,61).

II.5.1. Interleucina 1 (IL-1)

Estas citocinas son secretadas por los monocitos y juegan un papel crítico en la respuesta del huésped a patógenos y otros agentes nocivos (37). A pesar de que se han detectado bajos niveles séricos de IL-1, son citocinas con señales inflamatorias potentes que se encuentran elevadas en obesidad severa (57,62). Los niveles altos exacerban el daño, mientras que aquellos factores que disminuyen los niveles de esta citocina disminuyen el daño. Aumenta la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales e incrementa la expresión de otras citocinas proinflamatorias como TNF- α e IL-6 (3,37).

II.5.2. Interleucina 6 (IL-6)

Es una citocina clásica que puede ser secretada por varias células, monocitos, linfocitos T, fibroblastos y células endoteliales. Aproximadamente el 30% de esta interleucina es originado en el tejido adiposo, principalmente la que se encuentra en el área visceral (57,63). Juega un rol importante en la respuesta inmune, la regeneración del tejido y el metabolismo (3). Como respuesta a una infección o daño de tejido, el cuerpo produce rápidamente IL-6 para aumentar la defensa del huésped y reparar funciones, pero la sobreproducción de la misma y una desregulación del receptor de IL-6 llevan al desarrollo de enfermedades relacionadas con la edad (4). También es una miosina que se cree está secretada por las células musculares activas durante la actividad física y puede regular la síntesis muscular (14), o el catabolismo dependiendo de las condiciones específicas del organismo. Una exposición prolongada a esta interleucina facilita la atrofia muscular al disminuir el anabolismo y probablemente impactar al catabolismo muscular (16). Se ha correlacionado con una disminución de la FA y la fatiga en la resistencia muscular en adultos mayores (19). Es importante recalcar que por sí sola, la IL-6 no afecta al músculo, el efecto catabólico se produce al tener una interacción en sinergia con otros factores mediadores de la respuesta inflamatoria (16).

II.5.3. Interleucina 8 (IL-8)

Es un agente quimiotáctico para neutrófilos promotor de angiogénesis. Es secretado por el tejido adiposo y su acumulación puede estar relacionada con el proceso inflamatorio de bajo grado que se observa en la obesidad (14). Durante el proceso de envejecimiento la función de los neutrófilos gradualmente se desregula y juega un rol importante en el proceso de *inflammaging* y subsecuentemente daña al tejido localizado. Se ha relacionado con la reducción de la masa apendicular magra y aumenta el riesgo de sarcopenia (4).

II.5.4. Interleucina 10 (IL-10)

Se infiere que es una citocina supresora contra la respuesta proinflamatoria y la respuesta inmune sobre linfocitos T, monocitos y macrófagos, regulando la sobreproducción de las citocinas inflamatorias como TNF- α (3,4). También se

encarga de disminuir la inflamación relacionada con la obesidad, el EOx y la resistencia a la insulina en el músculo esquelético al suprimir la activación de los macrófagos. El aumento en la inflamación y de las citocinas puede ser causado por una disminución en las concentraciones de IL-10 durante el envejecimiento (14).

II.5.5. Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)

Son citocinas relacionadas con desórdenes metabólicos crónicos producidas en el tejido adiposo (57), que pueden ocasionar la disminución de proteína, lípidos y síntesis de glucógeno en el músculo esquelético. Está asociado con la disminución de la fuerza y MME, esto debido a que la sobreproducción de ésta interleucina estimula la síntesis de otras citocinas proinflamatorias (3,63). Se ha sugerido que la edad avanzada y la sarcopenia están asociadas al aumento de TNF- α (4,51) debido a los efectos endocrinos que ejerce sobre el músculo esquelético ya que juega un rol importante en la disfunción contráctil muscular a partir de la IC y, junto con ROS y óxido nítrico participa en la disminución de la fuerza de fibras musculares y aumenta la interacción entre electrones y oxígeno, lo que termina en atrofia muscular (16), causando un aumento de aniones superóxido (21,37), induciendo de esta manera EOx (37).

Al desencadenar un proceso inflamatorio constante, hay una pérdida de masa y de fuerza muscular importante (64), por lo que, en conjunto con el EOx, ambos interfieren con el equilibrio entre el anabolismo y catabolismo proteico causando disfunción mitocondrial y apoptosis del tejido muscular (12). En el diagrama 1 se observa la interrelación entre las interleucinas y los sistemas antioxidantes con las alteraciones de la composición corporal, la fuerza y la edad.

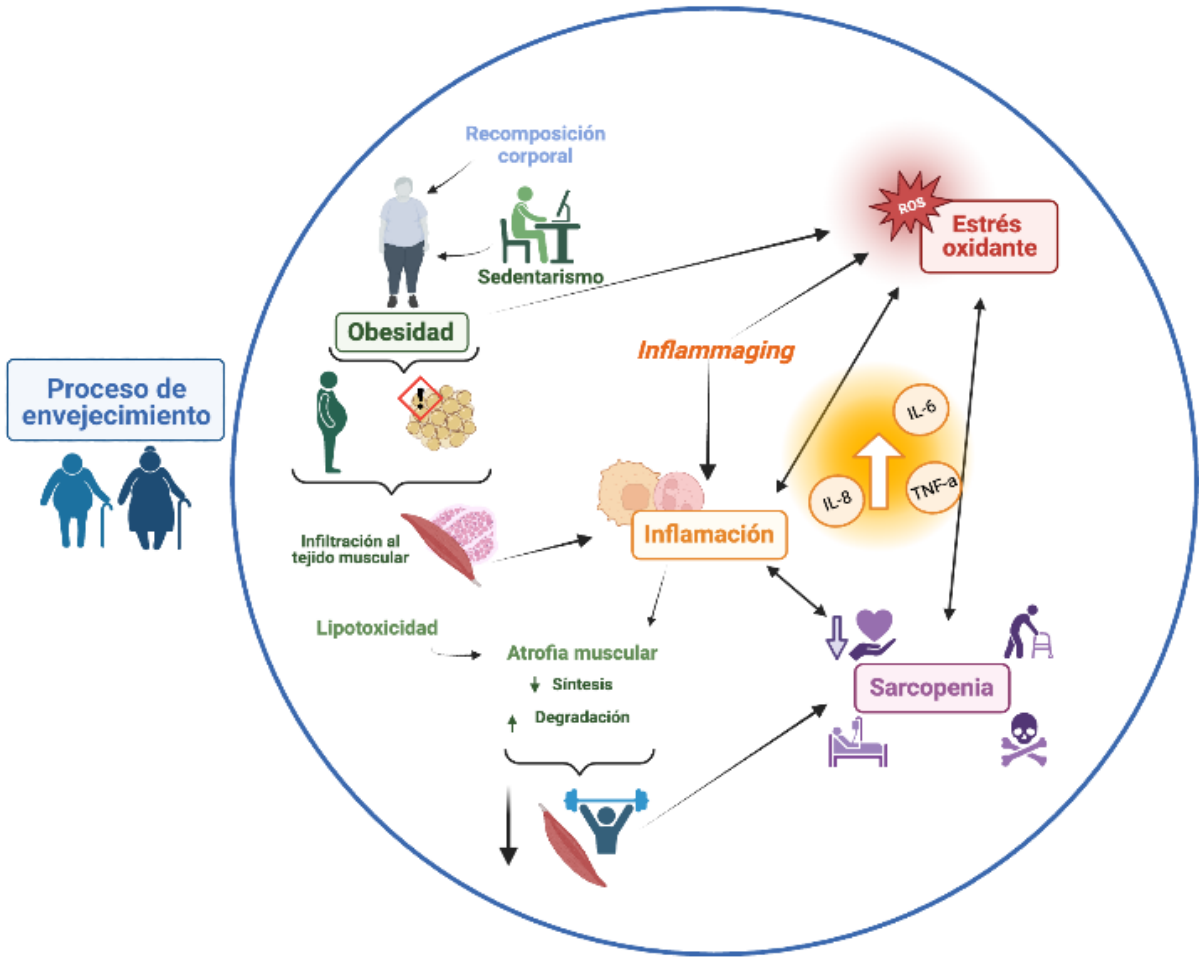


Figura II.2. Relación de los mecanismos fisiopatológicos entre EOX, IC y la composición corporal.

II.6. ANTECEDENTES

Algunos estudios han demostrado la relación entre el EOx, IC con la MG y/o masa y fuerza muscular, aunque los resultados hasta ahora no son concluyentes (Cuadro II.1).

Ito et al. (2021), investigaron la relación entre la IMME y las citocinas inflamatorias en un grupo de personas del ámbito rural que realizan revisiones médicas de manera habitual, mayores de 45 años con IMME normal y bajo. También los catalogaron por edad; jóvenes (menos de 65 años) y viejos (más de 65 años). Los resultados mostraron que el porcentaje de MG fue significativamente menor en el grupo de baja IMME en los jóvenes ($p=0.02$) y los viejos con baja IMME tuvieron TNF- α significativamente disminuido ($p=0.041$). Se observó que los marcadores de inflamación se encuentran disminuidos en IMME baja. A partir de estos resultados examinaron algunas covariables como posibles factores de riesgo para el grupo de baja IMME. En los cuales encontraron que el IMC, la edad y TNF- α ($p<0.05$) son factores de riesgo, pero no detallan si sería así para los diferentes grupos de edad. Los resultados obtenidos sugieren que no necesariamente debe haber un aumento de citocinas inflamatorias en adultos mayores con IMME baja. (65).

Nascimento et al. (2020), investigaron la asociación entre la MG y citocinas inflamatorias en adultos mayores con dinapenia y sarcopenia. Encontraron diferencias estadísticamente significativas en la relación IL-10/ TNF- α al separar a los participantes de los grupos con dinapenia y sarcopenia en subgrupos con obesidad y se marcó una diferencia significativa entre los pacientes con obesidad y fuerza muscular normal contra los que presentaron dinapenia. Las diferencias observadas mostraron ser específicas para cada sexo, por lo que sugieren que las hormonas sexuales pueden jugar un rol importante en el mantenimiento de la masa y fuerza muscular. Es importante mencionar que en este estudio se clasifica la probable sarcopenia como dinapenia debido a que los autores la describen como una pérdida de fuerza y poder muscular relacionado con la edad, pero independiente de la cantidad de MME existente. También evaluaron el estado nutricional de los participantes, encontrando que las personas con dinapenia tienen

un estado nutricional similar a las personas sanas ($p=0.05$) y las personas con sarcopenia tenían un estado nutricional disminuido de manera marcada ($p<0.05$) (32).

Zembron-Lacny et al. (2019), investigaron los cambios que tiene la MME y la relación que este y otros cambios en la composición corporal de jóvenes y adultos mayores con respecto a mediadores de inflamación. Realizaron estas mediciones solamente en hombres y el 90% de la población adulta mayor supera los 65 años. Se clasificaron las escalas de sobrepeso y obesidad de acuerdo al IMC, teniendo una mayor proporción de adultos mayores con obesidad, 61%, y en los jóvenes la mayor proporción fue de normopeso, 85%. Se correlacionó una mayor concentración de marcadores inflamatorios con mayores cantidades de MG ($p<0.001$).

Bian et al. (2017), investigaron la relación entre el cambio de la composición corporal de adultos mayores y los marcadores de inflamación. Separaron a los participantes en 2 grupos; uno con sarcopenia y otro sin ella. Eran adultos mayores autónomos, independientes, no fumadores y sin enfermedades descontroladas. En el grupo con sarcopenia se observó mayor incidencia de enfermedades coronarias, historia de tabaquismo, sedentarismo, aumento en TNF- α e IL-6 ($p<0.05$). La MG se correlacionó de manera negativa con la sarcopenia ($p<0.05$). Al realizar análisis de correlación encontraron una relación positiva entre IMC, TNF- α e IL-6 ($p<0.05$) y la FA tuvo una correlación negativa con IL-6 ($p<0.05$) (66). Los marcadores inflamatorios se correlacionaron negativamente con la edad y la fuerza de piernas ($p<0.05$) (67).

Wu et al. (2013), evaluaron la asociación de mediciones antropométricas con biomarcadores de inflamación y de estrés oxidante en una población de mujeres chinas de 40 a 70 años. Encontraron que las concentraciones de TNF- α e IL-6 están positivamente asociadas al IMC y a el perímetro de cintura ($p=0.0001$). Como varios estudios, este también demostró la relación entre la obesidad y la inflamación de bajo grado, pero en una población relativamente delgada y abarcando un rango de edad importante para evaluar el proceso del envejecimiento (68).

Schaap et al. (2006), llevaron a cabo un estudio de una cohorte en Ámsterdam constituida por personas mayores de 55 años con un seguimiento de 3 años observando una pérdida en promedio de -12.9% (DS 25.0) de fuerza muscular, por lo que 51 participantes se diagnosticaron con sarcopenia debido a una pérdida de IMME mayor al 3%. En general se observó que los participantes que perdieron fuerza muscular eran significativamente mayores ($p < 0.05$), eran mujeres, tuvieron una FA inicial baja y tenían peor estado de salud. En cambio, los participantes que perdieron IMME eran en su mayoría hombres ($p < 0.09$), tenían mayor IMME ($p < 0.09$) y menor MG ($p = 0.10$) al inicio. Se observó una asociación lineal entre la IL-6 y el cambio en la fuerza muscular a partir de la FA. Altos niveles de IL-6 (> 4.9 pg/mL) se asociaron a un aumento 3 veces mayor de la fuerza muscular al compararlo con niveles bajos (< 1.9 pg/mL) [OR 3.65, IC95% 1.92 – 6.91, $p < 0.001$]. A pesar de los resultados encontrados, no pudieron comprobar la asociación entre marcadores de inflamación y sarcopenia (60).

Cuadro II.1 Estudios sobre la relación del EOx e IC con la masa, fuerza muscular y MG.

Autor, año y país	Diseño de estudio	Objetivo	Población	Marcadores	Resultados principales	Limitaciones
Ito et al. (2021) Japón (65)	Transversal	Investigar la relación entre la MME y las citocinas proinflamatorias en personas sanas para determinar los factores que contribuyen a la pérdida de MME.	>45 años 299 personas (127 hombres y 172 mujeres)	- IMME - TNF- α - IL-6	Menor MG en el grupo de IMME baja en <65 años ($p = 0.02$). TNF- α menor en el grupo de IMME baja en > 65 años ($p=0.041$). IMC, edad y TNF- α factores de riesgo para AM de tener baja masa muscular ($p=0.04$).	La población es rural y no se controló la actividad física, ni el consumo de tabaco o alcohol. No se tomó en cuenta el efecto inflamatorio de la MG.
Nascimento et al. (2020) Brasil (32)	Transversal	Determinar si hay asociación entre la MG y las citocinas proinflamatorias con la disminución de la fuerza y MME en una población de adultos mayores.	>60 años 311 personas	- FA - IL-1 β , IL-6, IL-10 - TNF- α - IMME - MG relativa	Diferencias significativas en IL-10 y IL-10/ TNF- α entre dinapenia, sarcopenia y normal ($p=0.009$ y $p=0.007$).	Incluyeron a participantes que realizaban ejercicio. No utilizaron criterios de exclusión. Utilizaron una fórmula para estimar la MG sin utilizar BIA o DEXA.
Zembron-Lacny et al. (2019) Polonia (67)	Transversal	Explicar si los cambios en la composición corporal y la pérdida de fuerza muscular se relacionan con mediadores de inflamación.	20 – 24 años y 60 – 88 años 53 hombres	- MG - IMME - IL-1 - TNF- α	MG se relacionó con altas concentraciones de IL-1 y TNF- α ($p<0.001$). IL-1 era 2 veces mayor y TNF- α 6 veces más en los AM ($p<0.001$).	Se utilizó al IMC como punto de corte para obesidad sin diferenciar las edades. Utilizaron ANOVA para la comparación de 2 grupos.
Bian et al. (2017) China (66)	Transversal	Investigar la relación entre los cambios en la composición corporal y la incidencia de sarcopenia vs. factores inflamatorios.	>60 años 441 personas	- IL-6 - TNF- α - FA - MG - IMME - IMC - CC	MG se correlacionó negativamente con sarcopenia ($p<0.05$) Sarcopenia se relacionó con historia de tabaquismo y menor regularidad en el ejercicio ($p<0.01$).	No se tomó en cuenta IMME para los modelos de regresión.

					FA se correlacionó negativamente con IL-6 ($p < 0.05$).	
Wu et al. (2013) China (68)	Transversal	Evaluar asociaciones de mediciones antropométricas de adiposidad con un panel de marcadores de inflamación y estrés oxidativo.	40 – 70 años 1005 mujeres	- IL-1 - IL-6 - TNF- α	IMC y CC se correlacionaron positivamente con TNF- α e IL-6 ($p < 0.001$).	Solamente reclutaron a mujeres delgadas. No se controló el consumo de tabaco ni alcohol.
Schaap et al. (2006) Países Bajos (60)	Muestra de estudio de cohorte de Estudio Longitudinal de Envejecimiento de Ámsterdam (LASA).	Investigar si los valores séricos de marcadores de inflamación están asociados a la pérdida de fuerza muscular y de MME durante 3 años de seguimiento.	>55 años 986 personas	- IL-6 - FA - IMME	Los participantes que perdieron fuerza muscular eran mayores, en su mayoría mujeres y tuvieron una menor FA inicial ($p < 0.05$). Los participantes que perdieron IMME eran en su mayoría hombres, tenían inicialmente mayor IMME y menor MG ($p < 0.09$). Altos niveles de IL-6 aumentan el riesgo de pérdida de fuerza muscular en AM ($p < 0.001$).	A pesar de tener una muestra grande solamente a 328 se les midió el cambio de la IMME. La pérdida de fuerza de agarre la definieron como mayor al 40% durante el seguimiento, no conforme a los lineamientos de sarcopenia.

MME: masa muscular esquelética, IMME: índice de masa muscular esquelética, TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa, IL: interleucina, MG: masa grasa, IMC: índice de masa muscular, BIA: análisis de impedancia bioeléctrica, DEXA: absorciometría dual de rayos X, DM2: diabetes mellitus tipo 2, SOD: superóxido dismutasa, GPx: glutatión peroxidasa, AM: adultos mayores, FA: fuerza de agarre.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El envejecimiento poblacional mundial sigue aumentando y se espera que el número de personas mayores de 60 años supere al número de niños en el año 2045. Por un lado, el envejecimiento está acompañado de cambios biológicos y fisiológicos como una recomposición corporal, la disminución de la fuerza muscular e *inflammaging* que pueden tener como resultado limitaciones funcionales, discapacidad y aumento de mortalidad. La disfunción de la MME puede inducir a una respuesta inflamatoria constante, la cual reduce la capacidad funcional, provoca más secreción de citocinas proinflamatorias, induce a una depleción de los sistemas antioxidantes del organismo, causando mayor EOX, teniendo como resultado un envejecimiento con fragilidad. Aunado a esto en México la prevalencia de las ECNT es elevada y en conjunto con una proporción elevada de MG pone en riesgo la posibilidad de tener un envejecimiento saludable y exitoso.

Se han realizado estudios que observan esta interacción en personas mayores de 60 años separando los componentes, por un lado, el EOX que se otorga al paso de los años y por el otro lado la inflamación relacionada sobre todo a la obesidad y a las ECNT descontroladas. Sin embargo, estos estudios no proporcionan un análisis del ciclo que se puede formar, ni las consecuencias que acarrearán durante el proceso de envejecimiento, es decir, se toma en cuenta cómo llegan las personas a la vejez, pero no como es su camino hacia la misma. Por otra parte, la falta de especificidad para evaluar la composición corporal en esta población arroja más preguntas sobre la causa de estos procesos, es el exceso de MG per se, la pérdida progresiva de fuerza y MME o simplemente el paso de los años lo que empeora el EOX y la IC.

III.1. JUSTIFICACIÓN

A partir de los 50 años hay una pérdida de MME notable, los hombres pueden perder 3-4% y las mujeres 2.5-3% al año. La reducción de la MME no sólo está ligada al progreso de la edad, sino, debido a que cumple con diversas funciones, también puede perjudicar la habilidad del cuerpo de responder al estrés y a las ECNT. La disminución de la MME no ocurre al mismo ritmo para ambos sexos, hay diversos

factores que influyen en esta pérdida progresiva. Las personas en proceso de envejecimiento se encuentran en riesgo de tener una disfunción importante con el paso del tiempo si no se realizan cambios en las conductas modificables del estilo de vida. En conjunto con el exceso de MG hay un efecto en sinergia al mantener un estado inflamatorio y oxidante constante. Por eso es importante conocer la interacción que tiene la composición corporal, la fuerza muscular, el EOx y la IC en el proceso de envejecimiento y de esta manera tener mayor evidencia para prevenir la pérdida de MME y el exceso de MG y llegar a tener un envejecimiento activo y exitoso.

III.2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación entre la edad y la masa grasa corporal con los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica, índice de masa muscular esquelética y la fuerza en personas entre 45 y 74 años de edad, independientes y autónomos que viven en la comunidad de la CDMX?

IV. HIPÓTESIS

Considerando la evidencia científica sobre la relación entre la mayor edad y el porcentaje de grasa corporal con los niveles de antioxidantes totales, SOD y citocinas, inferimos que los adultos de 45 a 59 años con exceso de grasa corporal mostrarán niveles similares de los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica, índice de masa muscular esquelética y fuerza que los adultos mayores de 60 a 74 años en personas sin exceso de grasa corporal.

V. OBJETIVOS

V.1. General

Evaluar la relación entre la edad y la masa grasa corporal con los marcadores de EOx e IC, IMME y fuerza en personas de 45 a 74 años de edad independientes y autónomos que viven en la comunidad de la CDMX.

V.2. Específicos

- Determinar las diferencias del porcentaje de masa grasa corporal, IMME y fuerza entre adultos de 45 a 59 años en comparación con adultos mayores de 60 a 74 años.
- Evaluar las diferencias de los niveles de antioxidantes totales y SOD entre adultos de 45 a 59 años en comparación con adultos mayores de 60 a 74 años.
- Evaluar las diferencias de los niveles de citocinas inflamatorias entre adultos de 45 a 59 años en comparación con adultos mayores de 60 a 74 años.
- Determinar la asociación de la edad y porcentaje de masa grasa con los niveles de antioxidantes totales, SOD, citocinas, IMME y fuerza entre adultos de 45 a 59 años en comparación con adultos mayores de 60 a 74 años.

VI. METODOLOGÍA

VI.1.1 Diseño de estudio

Transversal analítico acorde con los lineamientos de STROBE (***ST**rengthening the **R**eporting of **OB**servational studies in **E**pidemiology*) (Anexo 1).

VI.1.2 Universo del estudio

Unidad de Investigación Gerontológica de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza perteneciente a la Universidad Nacional Autónoma de México.

VI.1.3. Población de estudio

Personas en proceso de envejecimiento (45 a 59 años) y viejos-jóvenes (60 a 74 años) de la Ciudad de México que forman parte de los grupos gerontológicos de la UMIEZ. Son personas que viven en la comunidad de manera independiente, autónoma y cuentan con una red de apoyo.

VI.1.4. Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico por conveniencia

VI.1.5. Tamaño de muestra

Se realizó el cálculo de tamaño de muestra con base a la fórmula de comparación de dos medias, con los valores de IL-6 en un grupo de adultos en proceso de envejecimiento y en uno con viejos-jóvenes obteniendo los siguientes resultados (65):

$$n = \left[\frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 * S^2}{d^2} \right]$$

Donde:

$z\alpha$ = valor z correspondiente al error alfa (0.05)

$Z\beta$ = valor z correspondiente al error beta (20%)

S = es la desviación estándar (8)

d = el valor mínimo de la diferencia que se desea detectar (3.2)

En total 202 personas, 101 en cada grupo de edad.

VI.1.6. Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- 45 a 74 años
- Mujeres y hombres
- Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Personas con sobre o deshidratación de acuerdo a la composición corporal medida por BIVA.
- Enfermedades crónicas no transmisibles descontroladas (glucemia en ayuno >130 mg/dl; colesterol total >200; triglicéridos >150, tensión arterial >140/90).
- Personas con amputaciones.
- Personas que fueron hospitalizadas 6 meses previos a las mediciones.
- Personas con cáncer, enfermedad renal crónica estadio 2, VIH, enfermedades con afectación osteomuscular y/o articular.

- Consumo de suplementos antioxidantes y/o medicamentos antiinflamatorios, esteroideos e inmunomoduladores en los últimos 6 meses.
- Personas que tengan un alto consumo de alcohol (más de 3 copas por semana) y/o tabaco (más de 3 cigarrillos por semana).

VI.2. VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de medición
ANTECEDENTES				
Edad	Tiempo que ha vivido una persona, desde el nacimiento. (Término MeSH)	Interrogatorio directo. Total de años cumplidos al momento de ser entrevistado.	Cuantitativa continua de razón	Años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina. (Término MeSH)	Interrogatorio directo.	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre Mujer
Peso corporal	Cantidad de masa o volumen de un individuo expresado en kilogramos. (Término MeSH)	Se evalúa colocando al paciente sobre una báscula.	Cuantitativa continua de razón	Kilogramos
Comorbilidades	La presencia de enfermedades coexistentes o adicionales con referencia a un diagnóstico inicial. (Término MeSH)	Cualquier enfermedad que la persona presente al momento de la evaluación y que se encuentren controladas.	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
INDEPENDIENTE				
Masa grasa	Tejido conectivo especializado compuesto por adipocitos en íntima relación con un rico lecho vascular (69).	Se obtiene de la diferencia entre la masa libre de grasa y el peso medidos por BIA. El punto de corte para hombres: $\geq 25\%$ y para mujeres: $\geq 33\%$ (70).	Cuantitativa continua de razón	%
DEPENDIENTES				
Índice de Masa Muscular Esquelética (IMME)	De acuerdo con el nivel tisular para composición corporal, proporción de la MME. No incluye masa ósea, MG y otros tejidos (11).	A partir de la estimación de MME obtenida por BIA. $MME = (((\text{Estatura en cm})^2) / R) \times 0.401) + (\text{sexo} \times 3.825) + 5.102.$ $IMME = MME / \text{Estatura (m}^2\text{)}.$	Cuantitativa continua de razón	Kg
Fuerza muscular	Cantidad de fuerza generada por la contracción muscular (11)	Por medio de dinamometría realizada en manos.	Cuantitativa continua de razón	Kilogramos

Superóxido dismutasa	Oxidoreductasa que cataliza la reacción entre superóxidos e hidrógeno; protegiendo a la célula contra niveles peligrosos de superóxido. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica que será analizada por pruebas espectrofotométricas.	Cuantitativa continua	U/ml
Antioxidantes totales	Sustancias que inhiben o retardan reacciones de oxidación sintética. Se contrarrestan los efectos perjudiciales de la oxidación en los tejidos animales. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica que será analizada por pruebas espectrofotométricas	Cuantitativa continua	mmol/L
Interleucina 1	Factor soluble producido por monocitos, macrófagos y otras células que activan linfocitos T. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica.	Cuantitativa continua	$\mu g/mL$
Interleucina 6	Citocina que estimula el crecimiento y diferenciación de linfocitos. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica.	Cuantitativa continua	$\mu g/mL$
Interleucina 8	Quimiocina importante en la regulación de la respuesta inflamatoria. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica.	Cuantitativa continua	$\mu g/mL$
Interleucina 10	Citocina producida por diversos tipos de células, que ejerce diversos efectos en la inmunoregulación e inflamación. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica.	Cuantitativa continua	$\mu g/mL$

Factor de necrosis tumoral α	Glicoproteína sérica producida por macrófagos activos. (Término MeSH)	Para su cuantificación se toma una muestra sanguínea periférica.	Cuantitativa continua	$\mu g/mL$
CONFUSORAS				
Consumo energético	Consumo regular de comida y bebidas adoptado por una persona. (Término MeSH)	Por medio de un recordatorio de 24 horas y análisis por Food Processor® para definir la cantidad de calorías, macro y micro nutrientes consumidos.	Cuantitativa continua de razón	Kilocalorías, gramos y miligramos.
Actividad física	Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente consumo de energía. (OMS)	Interrogatorio directo. Se pregunta a la persona si realiza algún tipo de actividad física o ejercicio.	Cualitativa nominal dicotómica.	Si/No

VI.3. PROCEDIMIENTO

Las mediciones fueron realizadas por el equipo multidisciplinario de la FES Zaragoza UNAM, conformado por médicos, enfermeras, nutriólogas, psicólogas y químicas.

Los participantes eran personas que habían participado en proyectos anteriores o que forman parte de los núcleos gerontológicos de la Unidad de Investigación en Gerontología (UMIEZ) de la FES Zaragoza y fueron reclutados entre junio y diciembre de 2022 por medio de una invitación por llamada telefónica. Todos recibieron la información sobre el proyecto de manera verbal y escrita. A los interesados que cumplían con los criterios de inclusión se les entregó el consentimiento informado (Anexo 3) y si aceptaron se procedió a la toma de muestras.

Fueron citados a las 8 de la mañana, con ayuno mínimo de 8 horas para la toma de muestras de sangre. La toma fue realizada por médicos y enfermeros. Posteriormente se realizaron las mediciones antropométricas, para ello se les pidió a los participantes vestir ropa ligera que no dificultara las posiciones y movimientos necesarios para la realización de las mediciones. No portar accesorios que entorpezcan o introduzcan variación en las mediciones (pulseras, collares, cadenas, relojes, monedas, llaves, celulares, etc.). Tampoco portar zapatos ni calcetines al momento de la medición (71). Las mediciones antropométricas fueron realizadas por las 3 nutriólogas de la UMIEZ. Por último se realizó la evaluación nutricional por medio de un recordatorio de 24 horas (Anexo 2). Se contó con la participación de 252 personas, se puede observar el proceso de selección en la Figura VI.1.

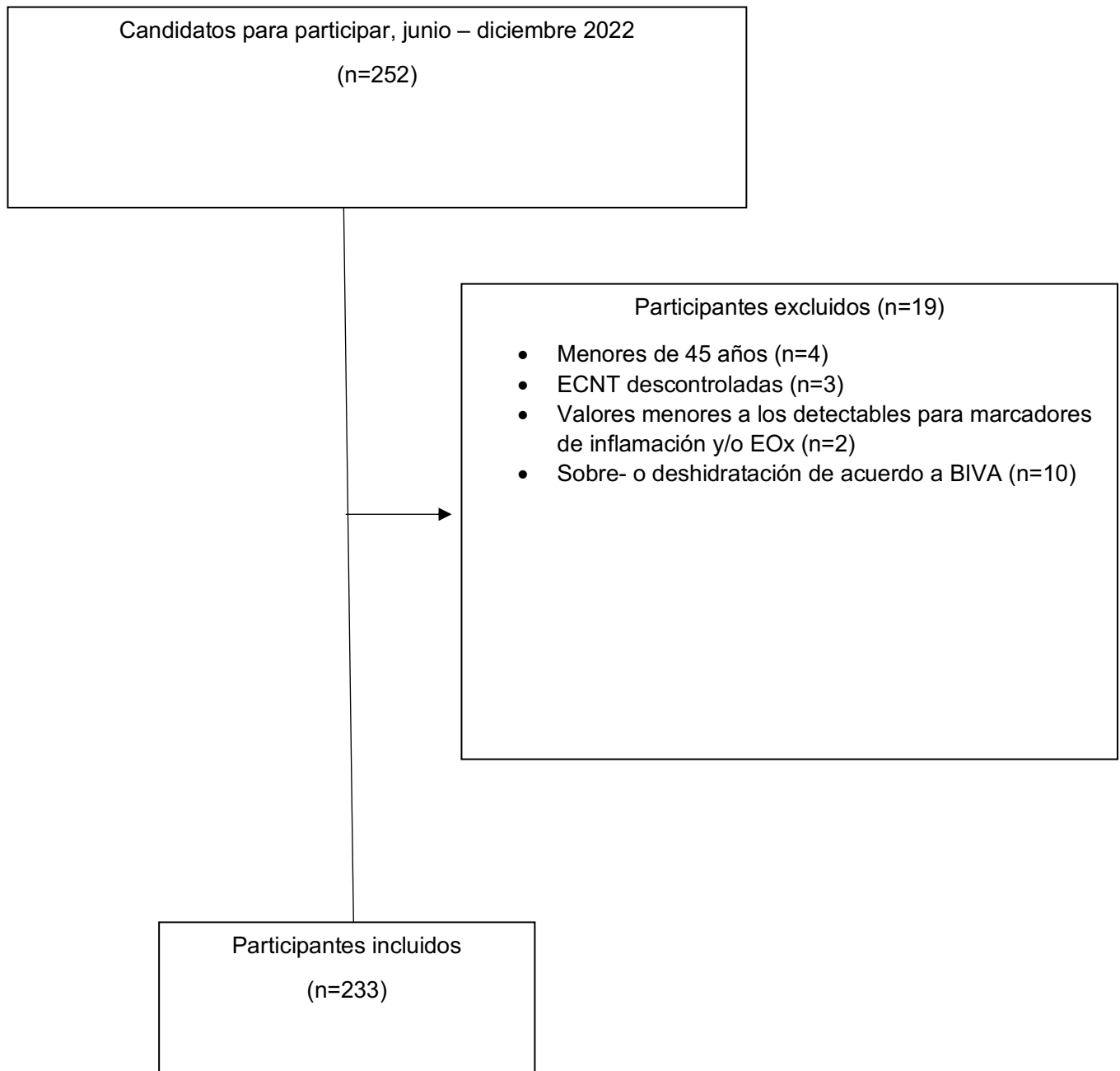


Figura VI.1. Diagrama STROBE para describir inclusión de participantes

Peso y estatura

Para el peso se utilizó una báscula calibrada, marca SECA®, se colocó al paciente sobre la báscula de un paso, recto, con la vista al frente, con los brazos a los lados y con los pies a al ancho de los hombros.

La estatura se midió con un estadímetro de pared marca SECA®, los pacientes se colocaron debajo, rectos, con la mirada al frente y la cabeza en el plano de Frankfurt, con los brazos pegados a los lados y los pies juntos (71).

Composición corporal

La composición corporal se midió por el método de impedancia bioeléctrica mono frecuencia con el equipo RJL, para esta medición los pacientes debían estar en ayuno y no tener objetos de metal, porque estos interfieren con las frecuencias eléctricas generadas por el RJL. Se les pidió ponerse en posición supina sobre una superficie plana y posteriormente se les colocaron cuatro electrodos, dos en la mano y dos en el pie del lado derecho. Posteriormente se obtuvieron los datos de resistencia (R) y reactancia (X_c) que, al añadirles estatura, peso y edad es posible graficar al paciente y describir su composición corporal como se muestra en la Figura VI.2 (72).

Análisis de impedancia bioeléctrica vectorial representada por la gráfica RX_c . Se considera a las elipses del 50 y 75% como rangos de normalidad.

- A. Interpretación cualitativa de la composición corporal obtenida a partir de los vectores de impedancia.
- B. El ángulo de fase se expresó como el arco tangente de RX_c .

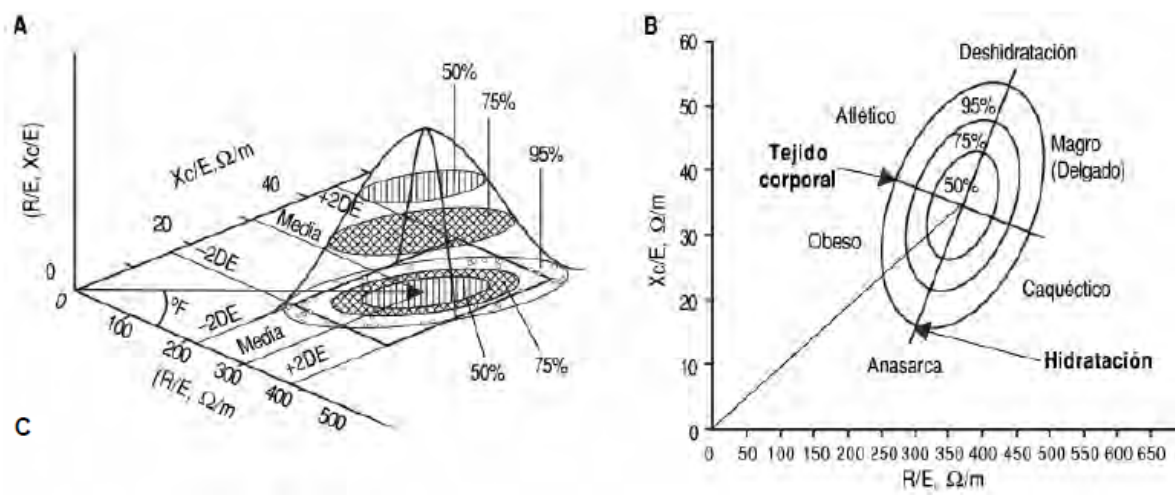


Figura VI.2 Representación gráfica del análisis de BIVA (72).

Fuerza muscular

Para la medición de fuerza muscular se utilizó un dinamómetro marca Jamar hidráulico ajustable a la anchura de la mano con un rango de medición de 0 a 100 kg (73). El participante debía estar de pie con los brazos extendidos paralelos al tronco, el dinamómetro se tomó con la mano y sin apoyo se solicitaba ejercer la fuerza máxima. Se obtuvieron 3 mediciones alternadas de cada brazo, dejando descansar 1 minuto entre cada una, se anotó el valor de cada medición y se tomó en cuenta el valor máximo (11).

Dieta

El método de evaluación dietética que se utilizó fue el recordatorio de 24 horas (R24h), analizado con el programa Food Processor® 2016 obteniendo la cantidad de kilocalorías, macronutrientes y micronutrientes específicos (74). Al terminar las mediciones bioquímicas y antropométricas se preguntó al paciente sobre todos los alimentos que consumió el día anterior (en caso de ser un día feriado o fin de semana se pide que se tome un día común) con cantidades y horarios.

Muestras bioquímicas

Posterior a la obtención de muestras de sangre, se analizaron en el laboratorio de la UMIEZ por el equipo de químicos de la unidad.

Las técnicas utilizadas en los marcadores de inflamación y de estrés oxidante son las estandarizadas en el laboratorio de la UMIEZ (Anexo 4).

VI.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo forma parte del proyecto PAPIIT IN3061121, el cual fue evaluado por el Comité de Ética y de Investigación de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (Anexo 5). Fue revisado y autorizado para su realización, cuenta con la siguiente clave de registro ISRCTN-48485253.

De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, este estudio se trata de una investigación con riesgo mínimo.

En la investigación se respetarán los principios éticos de la declaración de Helsinki del 2013, a la vez los datos recabados se mantendrán confidenciales conforme a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud.

VI.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron capturados en una hoja de cálculo Excel (versión 365) y analizados en los programas estadísticos SPSS (versión 21) y Jamovi (versión 2.2.5).

Para la descripción de las variables se reportaron los datos como media y desviación estándar o mediana y percentiles (25 – 75) según la prueba de Kolmogorov Smirnov para ver la normalidad de las variables cuantitativas continuas. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes.

Para la comparación entre grupos de acuerdo la edad se realizó una t de Student para muestras independientes para la comparación de dos medias con distribución normal o U de Mann-Whitney para la comparación de dos medianas con libre distribución.

Se dividió a la población en terciles en cuanto al porcentaje de masa grasa para poder categorizarlos en “exceso de masa grasa” siendo este el tercil 3 y “sin exceso de masa grasa” en el tercil 1. Para la comparación entre grupos de acuerdo a la edad y a terciles de porcentaje de masa grasa se realizó una ANOVA de un factor para la comparación de medias con distribución normal y para comparación de datos con distribución libre se realizó la prueba de Kruskal-Wallis.

Para la matriz de correlaciones de las variables se utilizó una correlación de Pearson o Spearman según la distribución.

Se considerarán valores estadísticamente significativos con una $p < 0.05$.

Los participantes que se encontraron con niveles menores a los límites detectables para marcadores de EOX e inflamación fueron excluidos del análisis.

VII. RESULTADOS

VII.1. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas

En el cuadro VII.1 se muestran las características clínicas y antropométricas de la población por grupo de edad. La muestra total de los participantes fue n=233, adultos en proceso de envejecimiento (45-59 años) n=100 y adultos mayores (60-74 años) n=133. Los adultos tuvieron mayor peso, estatura, fuerza e IMME ($p<0.05$).

Respecto a los parámetros bioquímicos por grupo de estudio, los adultos mayores mostraron concentraciones sanguíneas significativamente más altas de colesterol total, HDL y LDL que el grupo de adultos ($p<0.001$) (Cuadro VII.2).

VII.2. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica

Con relación a los marcadores de EOX e IC por grupo de edad, se observó una concentración significativamente más alta de la enzima antioxidante SOD en el grupo de adultos mayores en comparación con los adultos ($p<0.001$). Asimismo, la concentración de AOX no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0.37$). Por otro lado, se encontró una concentración significativamente más alta de IL-1 en el grupo de adultos en comparación con los adultos mayores ($p<0.001$) (Cuadro VII.3).

VII.3. Composición corporal y fuerza por grupos de exceso de grasa

En el análisis de la composición corporal y fuerza por grupos con exceso de grasa (CEG), sin exceso de grasa (SEG) y grupo de edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para IMME entre los adultos y adultos mayores SEG (9.1 ± 1.5 vs. 8.8 ± 1.3 , $p>0.05$). Asimismo, el grupo de adultos CEG mostró un IMME significativamente más bajo que los adultos SEG (7.9 ± 0.8 vs. 9.1 ± 1.5 , $p<0.001$). Igualmente, los adultos mayores CEG tienen un IMME significativamente más bajo que los adultos mayores SEG (7.1 ± 7.1 vs. 8.8 ± 1.3 , $p<0.001$). Respecto a la fuerza, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores entre los grupos de adultos y adultos mayores SEG (28 ± 8 vs. 27 ± 8.6 , $p>0.05$). El grupo de adultos CEG mostró valores de fuerza significativamente más bajos que los adultos SEG (22 ± 5 vs. 28 ± 8 , $p<0.001$). Asimismo, los adultos mayores CEG tuvieron fuerza significativamente más baja que los adultos mayores

SEG (17.9 ± 4.8 vs. 27 ± 8.6 $p < 0.001$). Los adultos mayores SEG tuvieron mayores valores de IMME (8.8 ± 1.3 vs. 7.9 ± 0.8 , $p < 0.001$) y fuerza (27 ± 8.6 vs. 22 ± 5 , $p < 0.05$) al compararlos con los adultos CEG. (Cuadro VII.4.).

VII.4. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica por grupos de exceso de grasa

En el análisis del estrés oxidante por grupos con exceso de grasa (CEG), sin exceso de grasa (SEG) y grupo de edad, se encontró una concentración estadísticamente más alta de SOD en los adultos mayores en comparación con los adultos SEG [180 (170 – 185) vs. 168 (157 – 175), $p < 0.05$]. Asimismo, la concentración de SOD en adultos y adultos mayores CEG no mostró diferencias estadísticamente significativas [173 (165 – 177) vs. 179 (175 – 183), $p > 0.05$], pero fue mayor en los adultos mayores. Por otro lado, la concentración de IL-1 fue significativamente más alta en los adultos en comparación con los adultos mayores SEG [14.7 (14.1 – 15.4) vs. 9.4 (7.4 – 11.2), $p < 0.05$] (Cuadro VII.5).

VII.5. Relación de la edad con los marcadores de estrés oxidante, inflamación crónica y composición corporal.

En el análisis de la población total se observó una relación negativa entre la edad con el ángulo de fase ($r = -0.48$, $p < 0.01$), IMME ($r = -0.28$, $p < 0.01$), IL-1 ($r = -0.35$, $p < 0.01$), aunado a una correlación positiva con el porcentaje de MG ($r = 0.41$, $p < 0.01$) y SOD ($r = 0.31$, $p < 0.01$).

VII.6. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, estrés oxidante e inflamación crónica en adultos y adultos mayores sin exceso de grasa

En el grupo de adultos solo se observó una asociación negativa estadísticamente significativa entre la edad con la IL-1 ($r = -0.47$, $p < 0.01$) aunada con una correlación positiva con la SOD ($r = 0.37$, $p < 0.05$). En contraste en el grupo de adultos mayores solo se encontró una relación positiva estadísticamente significativa entre la edad con la IL-6 ($r = 0.37$, $p < 0.05$) (Figura VII.2.).

VII.7. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, estrés oxidante e inflamación crónica en adultos y adultos mayores con exceso de grasa

En el grupo de adultos se encontró una asociación negativa estadísticamente significativa entre la edad con el ángulo de fase ($r=-0.37$, $p<0.05$), kilogramos de MG ($r=-0.45$, $p<0.05$) e IMME ($r=-0.44$, $p<0.05$), en contraste con los adultos mayores, donde sólo se observó una correlación positiva entre la edad con IL-6 ($r=0.37$, $p<0.05$).

Cuadro VII.1. Características clínicas y antropométricas por grupo de edad

Variables	Adultos n= 100	Adultos Mayores n= 133	p
Peso (kg)	76.6 ± 14.6	72 ± 11.6	0.008
Estatura (cm)	157 ± 7.2	155 ± 8.1	0.021
MG (%)	43.8 (39.3 – 47.3)	48.6 (43.8 – 52.7)	<0.001
MG (kg)	31.7 (26.7 – 37.6)	34.3 (28.6 – 38.3)	0.103
IMME (kg/m ²)	8.18 (7.52 – 8.95)	7.61 (6.75 – 8.59)	0.002
IMC (kg/m ²)	31.1 ± 4.9	30.2 ± 4.7	0.179
CC (cm)	99 (90.5 – 107)	99 (90 – 107)	0.885
Fuerza (kg)	22 (20 – 28)	20 (18 – 26)	0.008
Consumo energético (kcal/día)	1657 (1445 – 1940)	1625 (1391 – 2004)	0.873
Consumo proteico (g/día)	67 (55 – 81)	70 (54 – 80.3)	0.747

Abreviaturas: MG: masa grasa; IMME: índice de masa muscular esquelética; IMC: índice de masa corporal; CC: perímetro de cintura; kcal: kilocalorías; g: gramos.

Los datos están presentados como media±DS y mediana (p25 – p75). Adultos corresponde al grupo de 45 a 59 años y Adultos mayores al grupo de 60 a 74 años. Para la comparación se utilizó t de Student para datos normales y U de Mann-Whitney para datos no paramétricos. Se considera significativo p<0.05.

Cuadro VII.2. Parámetros bioquímicos por grupo de edad

Variables	Adultos n=100	Adultos mayores n=133	p
Glucosa (mg/dl)	92 (84 – 106)	96 (88 – 116)	0.078
Colesterol (mg/dl)	187 ± 42	204 ± 44	<0.001
HDL (mg/dl)	46 (38 – 53)	53 (44 – 63)	<0.001
LDL (mg/dl)	105 ± 35	121 ± 42	0.002
TAG (mg/dl)	139 (112 – 182)	150 (109 – 197)	0.527
Hemoglobina (mg/dl)	15.1 (14 – 16.4)	15 (13.9 – 16.3)	0.556
Hematocrito (%)	44.5 (41 – 47.3)	45 (42 – 47)	0.651
Leucocitos (miles/ μ L)	5.8 (5.0 – 6.7)	5.5 (4.5 – 6.6)	0.121
Eritrocitos (millones/ μ L)	4.9 (4.6 – 5.2)	4.9 (4.6 – 5.2)	0.944
VCM (fL)	91.3 ± 6.4	92 ± 6.8	0.407
HCM (pg)	30 (28 – 31)	30 (29 – 31)	0.072
CMHG (g/dl)	32 (31 – 33)	32 (31 – 33)	0.804
Albúmina (mg/dl)	4.4 (4.1 – 4.5)	4.4 (4.2 – 4.6)	0.935

Abreviaturas: TAG: triglicéridos; VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CMHG: concentración de hemoglobina corpuscular media.

Los datos están presentados como media±DS y mediana (p25 – p75). Adultos corresponde al grupo de 45 a 59 años y Adultos Mayores al grupo de 60 a 74 años. Para la comparación se utilizó t de Student para datos normales y U de Mann-Whitney para datos no paramétricos. Se considera significativo p<0.05.

Cuadro VII.3. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica por grupo de edad

Variables	Adultos n=100	Adultos Mayores n=133	p
SOD (U/ml)	170 (156 – 181)	179 (171 – 184)	<0.001
AOX (mmol/L)	1.07 ± 0.20	1.09 ± 0.20	0.374
IL-1 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	14.3 (8.7 – 15.6)	9.19 (7.2 – 10.8)	<0.001
IL-6 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	6.46 (5.67 – 7.85)	7.39 (5.02 – 9.42)	0.455
IL-8 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	16.9 (13.7 – 26.9)	15.8 (12.3 – 40.4)	0.742
IL-10 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	4.04 (3.47 – 4.32)	3.90 (1.57 – 4.91)	0.582
TNF- α ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	6.08 (4.87 – 6.48)	6.29 (2.78 – 8.53)	0.195

Abreviaturas: SOD: superóxido dismutasa; AOX: antioxidantes totales; IL: interleucina; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa.

Los datos están presentados como media \pm DS y mediana (p25 – p75). Adultos corresponde al grupo de 45 a 59 años y Adultos mayores al grupo de 60 a 74 años. Para la comparación se utilizó t de Student para datos normales y U de Mann-Whitney para datos no paramétricos. Se considera significativo $p < 0.05$.

Cuadro VII.4. Composición corporal y fuerza por exceso de grasa y grupo de edad

Variables	SEG (T1)		CEG (T3)	
	Adultos n=33	Adultos mayores n=45	Adultos n=33	Adultos mayores n=44
IMME (kg/m ²)	9.1 ± 1.5	8.8 ± 1.3	7.9 ± 0.8 ^a	7.1 ± 7.1 ^{b,c,d}
MME (kg)	23 ± 5.1	22.8 ± 5.1	19 ± 2.8 ^{e,g}	15.9 ± 1.8 ^{f,h,i}
IMC (kg/m ²)	28.7 ± 3.6	27.6 ± 3.2	34.4 ± 4.8 ^{j,l}	32.6 ± 4.8 ^{k,m}
CC (cm)	94 ± 9	95 ± 13	105 ± 10 ^{n,p}	101 ± 14 ^{o,q}
Fuerza (kg)	28 ± 8	27 ± 8.6	22 ± 5 ^{r,t}	17.9 ± 4.8 ^{s,u,v}

Abreviaturas: SEG: sin exceso de grasa; CEG: con exceso de grasa, MG: masa grasa; IMME: índice de masa muscular esquelética; MME: masa muscular esquelética; IMC: índice de masa corporal; CC: perímetro de cintura. Los datos están presentados como media±DS. Adultos: 45 a 59 años, Adultos mayores: 60 a 74 años. T1: Sin exceso de grasa, punto de corte (adultos ≤41 y adultos mayores ≤45.2). T3: Con exceso de grasa, punto de corte (adultos ≥46.1 y adultos mayores ≥50.6). ANOVA de un factor con prueba post hoc de Tukey. **IMME:** ^aAdultos (T1) vs. Adultos (T3) p<0.001; ^bAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^cAdultos (T3) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^dAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001. **MME:** ^eAdultos (T1) vs. Adultos (T3) p<0.001; ^fAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^gAdultos (T3) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^hAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T1) p<0.001; ⁱAdultos (T3) vs. Adultos mayores (T3), p<0.05; ^jAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001. **IMC:** ^kAdultos mayores (T1) vs. Adultos (T3) p<0.001; ^lAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^mAdultos (T3) vs. Adultos mayores (T1) p<0.001; ⁿAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001. **CC:** ^oAdultos (T1) vs. Adultos (T3) p<0.001; ^pAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.05; ^qAdultos mayores (T1) vs. Adultos (T3) p<0.001; ^rAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.05. **Fuerza:** ^sAdultos (T1) vs. Adultos (T3) p<0.05; ^tAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^uAdultos mayores (T1) vs. Adultos (T3) p<0.05; ^vAdultos (T3) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001; ^wAdultos mayores (T1) vs. Adultos mayores (T3) p<0.001.

Cuadro VII.5. Marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica por exceso de grasa corporal

Variables	SEG (T1)		CEG (T3)	
	Adultos n=33	Adultos mayores n=45	Adultos n=33	Adultos mayores n=44
SOD (U/ml)	168 (157 – 175)	180 (170 – 185) ^a	173 (165 – 177)	179 (175 – 183) ^b
AOX (mmol/L)	1.08 ± 0.21	1.09 ± 0.19	1.07 ± 0.19	1.13 ± 0.15
IL-1 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	14.7 (14.1 – 15.4)	9.4 (7.4 – 11.2) ^c	11.7 (8.7 – 14.7)	8.0 (6.6 – 10) ^d
IL-6 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	6.1 (5.6 – 6.8)	7.1 (4.6 – 8.7)	7 (6.3 – 8.9)	7.5 (4.9 – 10.9)
IL-8 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	17.1 (15.1 – 22.2)	15.4 (11.6 – 52.8)	17.8 (14.1 – 26)	21.8 (13 – 72.6)
IL-10 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	4 (3.9 – 4.2)	3.8 (0.9 – 4.9)	3.8 (2.7 – 4)	3.4 (0.6 – 4.7)
TNF- α ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	6.1 (5.9 – 6.3)	7.1 (2.7 – 8.8)	5.7 (4.5 – 6)	6.2 (1.1 – 7.8)

Abreviaturas: SEG: sin exceso de grasa; CEG: con exceso de grasa; SOD: superóxido dismutasa; AOX: antioxidantes totales; IL: interleucina; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa. Los datos están presentados como media \pm DS. Adultos: 45 a 59 años, Adultos mayores: 60 a 74 años. T1: Sin exceso de grasa, punto de corte (adultos \leq 41 y adultos mayores \leq 45.2). T3: Con exceso de grasa, punto de corte (adultos \geq 46.1 y adultos mayores \geq 50.6). ANOVA de un factor con prueba post hoc de Tukey.

SOD: ^aAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T1) $p < 0.05$; ^bAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) $p < 0.05$.

IL-1: ^cAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T1) $p = 0.002$; ^dAdultos (T1) vs. Adultos mayores (T3) $p = 0.002$.

Variables	Edad	Ángulo	kg MG	%MG	MME	IMME	IMC	CC	Fuerza	HDL	SOD	AOX	IL1	IL6	IL8	IL10	TNF- α
Edad	1	-0.484**	0.100	0.419**	-0.333**	-0.283**	-0.133*	-0.018	-0.239**	0.235**	0.316**	0.091	-0.356**	0.157*	0.047	-0.029	0.064
Ángulo		1	-0.171**	-0.548**	0.464**	0.506**	0.140*	0.082	0.339**	-0.252**	-0.078	0.030	0.236**	-0.002	-0.076	0.150*	0.143*
kg MG			1	0.684**	0.064	0.074	0.851**	0.758**	-0.055	-0.000	0.110	0.101	-0.074	0.168*	0.009	0.002	-0.030
%MG				1	-0.624**	-0.547**	0.407**	0.300**	-0.449**	-0.203**	0.139*	0.022	-0.237**	0.093	0.045	-0.064	-0.069
MME					1	0.907**	0.282**	0.374**	0.507**	-0.239**	-0.023	0.093	0.181**	0.089	-0.080	0.069	0.059
IMME						1	0.412**	0.427**	0.433**	-0.238**	-0.010	0.147*	0.181*	0.089	-0.066	0.021	0.006
IMC							1	0.822**	-0.023	-0.085	0.039	0.131	0.058	0.125	-0.009	0.002	-0.049
CC								1	0.071	-0.091	0.141*	0.087	0.035	0.190**	0.021	0.044	0.002
Fuerza									1	-0.218**	-0.030	0.102	0.073	-0.085	-0.193*	0.038	0.090
HDL										1	0.075	0.039	-0.291**	-0.152**	-0.124	-0.139*	-0.166*
SOD											1	-0.013	-0.183**	0.131	-0.144**	0.085	0.136*
AOX												1	-0.161*	-0.079	0.026	-0.185*	-0.233*
IL1													1	0.396**	0.097	0.697**	0.542
IL6														1	0.242**	0.566**	0.534**
IL8															1	-0.071	-0.163*
IL10																1	0.788**
TNF- α																	1

Figura VII.1. Relación entre edad con parámetros de composición corporal, marcadores de estrés oxidante en toda la población. La matriz de correlación muestra una asociación positiva con la masa grasa y el marcador antioxidante SOD y una asociación negativa con la MME e IL-1. Esta citocina muestra también una asociación con la composición corporal.

Variables	Edad	Ángulo	kgMG	%MG	MME	IMME	IMC	CC	Fuerza	HDL	SOD	AOX	IL1	IL6	IL8	IL10	TNF- α	
Edad	1	-0.139	-0.005	-0.134	0.163	0.117	-0.033	0.115	-0.024	0.315	0.370*	0.061	-0.477**	0.099	-0.021	-0.076	-0.234	
Ángulo		1	0.226	-0.297	0.573**	0.690**	0.470**	0.383*	0.300	-0.315	-0.035	0.350	0.025	0.094	0.018	0.096	-0.146	
kgMG			1	0.581**	0.602**	0.490**	0.753**	0.770**	0.497**	0.128	0.076	0.321	-0.012	0.282	0.070	0.425*	0.192	
%MG				1	-0.217	-0.293	0.137	0.156	0.134	0.331	-0.129	0.304	-0.162	-0.003	-0.209	0.032	0.136	
MME					1	0.921**	0.642**	0.713**	0.498**	-0.219	0.288	0.231	-0.033	0.222	0.128	0.307	-0.022	
IMME						1	0.756**	0.763**	0.318	-0.273	0.286	0.285	0.007	0.221	0.064	0.169	-0.049	
IMC							1	0.904**	0.240	-0.032	0.094	0.127	0.137	0.310	0.147	0.336	0.232	
CC								1	0.340	0.061	0.301	0.016	0.073	0.223	0.087	0.292	0.097	
Fuerza									1	0.055	0.074	0.395*	-0.128	-0.219	-0.060	0.057	0.086	
HDL										1	0.202	-0.169	-0.213	-0.027	-0.150	0.016	-0.131	
SOD											1	-0.192	-0.286	-0.184	-0.217	0.086	-0.138	
AOX												1	-0.159	0.284	0.102	-0.051	-0.069	
IL1													1	0.135	0.394*	0.511**	0.508**	
IL6														1	0.434*	0.515**	0.251	
IL8															1	0.459**	0.229	
IL10																1	0.602**	
TNF- α																		1

Figura VII.2. Relación entre edad con parámetros de composición corporal, marcadores de estrés oxidante.

A. Adultos de 45 a 59 años; B. Adultos mayores 60 a 74 años sin exceso de grasa. Las matrices de correlación muestran una similitud entre la edad con los parámetros de composición corporal en ambos grupos. Asimismo, los marcadores de estrés oxidante y citocinas no muestran una asociación estadísticamente significativa con los parámetros de composición corporal en ambos grupos de edad.

A. Adultos SEG

Variables	Edad	Ángulo	kgMG	%MG	MME	IMME	IMC	CC	Fuerza	HDL	SOD	AOX	IL1	IL6	IL8	IL10	TNF- α
Edad	1	-0.220	-0.101	-0.090	0.164	0.158	-0.251	-0.170	0.239	-0.165	0.100	-0.146	0.087	0.371*	0.041	0.193	0.197
Ángulo		1	0.028	-0.226	0.106	0.221	0.317*	0.215	-0.043	-0.030	0.071	0.255	-0.046	0.079	0.173	0.041	0.171
kgMG			1	0.528**	0.401**	0.370*	0.816**	0.728**	0.351*	-0.074	0.156	0.157	-0.252	-0.047	-0.060	-0.160	-0.084
%MG				1	-0.507**	-0.434**	0.323*	0.140	-0.264	0.018	0.073	-0.167	0.041	0.032	0.088	0.130	0.110
MME					1	0.892**	0.373*	0.514**	0.693**	-0.185	0.198	0.197	-0.166	0.076	-0.209	-0.136	-0.068
IMME						1	0.556**	0.584**	0.521**	-0.166	0.243	0.160	-0.140	0.072	-0.041	-0.161	-0.064
IMC							1	0.769**	0.134	0.020	0.156	0.273	-0.160	-0.066	0.124	-0.171	-0.091
CC								1	0.357	0.049	0.221	0.168	-0.142	0.011	-0.053	-0.109	-0.012
Fuerza									1	-0.236	0.057	0.147	-0.234	0.017	-0.455**	0.003	-0.014
HDL										1	-0.189	0.188	-0.251	-0.326*	-0.107	-0.442**	-0.458**
SOD											1	0.090	0.159	0.321	-0.197	0.122	0.234
AOX												1	-0.307*	-0.243	-0.139	-0.361*	-0.347*
IL1													1	0.667**	0.172	0.781**	0.648**
IL6														1	0.589**	0.674**	0.778**
IL8															1	-0.030	-0.016
IL10																1	0.831**

B. Adultos mayores SEG

Variables	Edad	Ángulo	kgMG	%MG	MME	IMME	IMC	CC	Fuerza	HDL	SOD	AOX	IL1	IL6	IL8	IL10	TNF-α
Edad	1	-0.378*	-0.453**	-0.174	-0.318	-0.441*	-0.337	-0.225	-0.282	0.159	0.128	0.156	-0.292	-0.207	-0.073	-0.258	-0.331
Ángulo		1	0.201	-0.005	0.306	0.355*	0.217	0.249	0.075	0.063	0.120	0.024	-0.048	-0.122	-0.021	-0.123	-0.125
kgMG			1	0.833**	0.342	0.390*	0.502*	0.442**	0.236	-0.147	-0.031	-0.017	0.245	0.086	0.228	0.264	0.208
%MG				1	-0.195	-0.070	0.194	0.141	-0.049	0.023	0.235	0.057	-0.046	-0.142	0.091	0.014	0.116
MME					1	0.839**	0.682**	0.706**	0.445**	-0.332	-0.173	0.029	0.240	-0.206	0.159	0.278	0.107
IMME						1	0.816**	0.657**	0.265	-0.101	-0.068	0.014	0.208	0.162	0.050	0.197	0.005
IMC							1	0.757**	0.150	-0.138	-0.037	0.025	0.203	0.125	0.196	0.193	0.067
CC								1	0.230	-0.226	0.092	0.007	0.215	-0.068	0.125	0.222	0.106
Fuerza									1	-0.266	-0.238	0.321	-0.238	-0.216	-0.404*	-0.096	-0.072
HDL										1	0.254	-0.060	-0.191	-0.323	-0.115	-0.320	-0.276
SOD											1	-0.120	-0.296	0.002	-0.127	-0.148	-0.155
AOX												1	-0.266	-0.110	0.056	-0.217	-0.283
IL1													1	0.438*	0.162	0.809**	0.649**
IL6														1	0.460**	0.473**	0.342
IL8															1	-0.061	-0.172
IL10																1	0.814**
TNF-α																	1

Figura VII.3. Relación entre edad con parámetros de composición corporal, marcadores de estrés oxidante.

A. Adultos de 45 a 59 años; B. Adultos mayores 60 a 74 años. Con exceso de grasa. Las matrices de correlación muestran una ligera diferencia entre la edad con los parámetros de composición corporal en el grupo de adultos T3. Las citocinas muestran una asociación estadísticamente significativa con la fuerza para ambos grupos de edad.

A. Adultos CEG

Variables	Edad	Ángulo	kgMG	%MG	MME	IMME	IMC	CC	Fuerza	HDL	SOD	AOX	IL1	IL6	IL8	IL10	TNF-α
Edad	1	-0.220	-0.101	-0.090	0.164	0.158	-0.251	-0.170	0.239	-0.165	0.100	-0.146	0.087	0.371*	0.041	0.193	0.197
Ángulo		1	0.028	-0.226	0.106	0.221	0.317*	0.215	-0.043	-0.030	0.071	0.255	-0.046	0.079	0.173	0.041	0.171
kgMG			1	0.528**	0.401**	0.370*	0.816**	0.728**	0.351*	-0.074	0.156	0.157	-0.252	-0.047	-0.060	-0.160	-0.084
%MG				1	-0.507**	-0.434**	0.323*	0.140	-0.264	0.018	0.073	-0.167	0.041	0.032	0.088	0.130	0.110
MME					1	0.892**	0.373*	0.514**	0.693**	-0.185	0.198	0.197	-0.166	0.076	-0.209	-0.136	-0.068
IMME						1	0.556**	0.584**	0.521**	-0.166	0.243	0.160	-0.140	0.072	-0.041	-0.161	-0.064
IMC							1	0.769**	0.134	0.020	0.156	0.273	-0.160	-0.066	0.124	-0.171	-0.091
CC								1	0.357	0.049	0.221	0.168	-0.142	0.011	-0.053	-0.109	-0.012
Fuerza									1	-0.236	0.057	0.147	-0.234	0.017	-0.455**	0.003	-0.014
HDL										1	-0.189	0.188	-0.251	-0.326*	-0.107	-0.442**	-0.458**
SOD											1	0.090	0.159	0.321	-0.197	0.122	0.234
AOX												1	-0.307*	-0.243	-0.139	-0.361*	-0.347*
IL1													1	0.667**	0.172	0.781**	0.648**
IL6														1	0.589**	0.674**	0.778**
IL8															1	-0.030	-0.016
IL10																1	0.831**

B. Adultos mayores CEG

VIII. DISCUSIÓN

El envejecimiento humano se acompaña de una recomposición corporal, caracterizada por el aumento en la proporción de MG y la disminución en la MME y fuerza, incrementado el riesgo de sarcopenia y fragilidad. No obstante, dichos cambios y el riesgo relativo al envejecimiento pueden ser modificados, a través de la adopción de estilos de vida saludables y seguros, entre los que destacan el ejercicio físico moderado y la alimentación saludable. En este sentido se debe considerar el entorno que garantice la práctica de ejercicio físico seguro, así como los determinantes sociales que influyen en la calidad y seguridad alimentaria.

Durante el proceso de envejecimiento el organismo cursa por periodos de adaptación, hay cambios en el metabolismo que afectan el gasto y consumo calórico que también tienen impacto en la recomposición ya mencionada. Otros mecanismos que juegan un papel importante son la inflamación inherente al envejecimiento de ligero grado (*inflammaging*) y el estrés oxidante. En este sentido, se ha demostrado que dichas alteraciones bioquímicas influyen en el tipo de envejecimiento que presentan las personas, ya que han sido identificadas como factores etiológicos y procesos fisiopatológicos de las ECNT de mayor prevalencia en la vejez, incrementado el riesgo de la sarcopenia y fragilidad. Al respecto, otro factor asociado a las alteraciones que se presentan durante el envejecimiento es el sobrepeso y la obesidad, que pueden provocar un envejecimiento prematuro o acelerado, ya que incrementan el *inflammaging* y EOX que ocurren durante el envejecimiento.

El presente estudio se enfocó a evaluar la relación entre la edad y exceso de MG sobre los marcadores de EOX e IC y su asociación con la composición corporal (MG y MME) y fuerza, como posibles riesgos de sarcopenia. Por lo que inferimos que el exceso de MG podría tener una influencia significativamente mayor que la edad, sobre el incremento de los marcadores de EOX e IC y la disminución de masa muscular y fuerza.

VIII.1. Características clínicas, antropométricas y bioquímicas

Respecto a las características de la población, llama la atención que los adultos en proceso de envejecimiento (45 a 59 años) tienen un peso significativamente mayor que los adultos mayores, el cual viene acompañado de mayor estatura, fuerza e IMME. Se esperaría que los adultos mayores presentarían un peso mayor, debido a la disminución del metabolismo que se presenta con el envejecimiento, sin embargo, estos hallazgos pueden deberse a estilos de vida. En este sentido, la prevalencia de sobrepeso y obesidad es superior al 70% en los adultos en proceso de envejecimiento, debido al sedentarismo y mayor consumo de alimentos procesados, lo cual tiene un impacto en la composición corporal antes de la vejez (74).

De lo anterior, el sedentarismo y los malos hábitos alimentarios se traducen en la acumulación de MG que, a su vez, afecta de manera paulatina, la MME y fuerza, incrementado el riesgo de sarcopenia y fragilidad en la vejez (20).

El reporte de energía y proteína ingeridas por ambos grupos de edad fue similar, lo cual sugiere que los adultos mayores tuvieron un aporte mayor al sugerido para su edad, por lo que el aporte proteico les podría ayudar a conservar la cantidad de MME. Sin embargo, si el consumo calórico excesivo para ambos grupos de edad, puede tener repercusiones en la composición corporal, ya que no sólo es necesario el consumo de energía, más bien, la calidad de la ingesta alimentaria es lo primordial (76).

VIII.2. Composición corporal y fuerza por grupos de exceso de grasa

El exceso de MG puede causar, de manera independiente, pérdida de MME y su función, debido al impacto negativo que tiene el tejido adiposo sobre el organismo, como son el EOX, IC y resistencia a la insulina. Al respecto, en el presente estudio se observó que tanto los adultos como los adultos mayores del grupo CEG, tuvieron valores significativamente menores de fuerza e IMME que los subgrupos (adultos y adultos mayores) SEG. Sin embargo, los grupos de adultos y adultos mayores SEG, no mostraron diferencias significativas en los valores de IMME y fuerza ($p > 0.05$), lo cual sugiere que el exceso de MG tiene una mayor influencia sobre la MME y la

fuerza que la mayor edad. Al respecto, durante el envejecimiento es común observar una pérdida de MME lo que causa una disminución del gasto energético, aumentando el riesgo de obesidad y contribuyendo a un aumento en la inflamación y en la pérdida de fuerza (76). No obstante, los resultados obtenidos muestran que el exceso de MG en los adultos se equipara al efecto de la mayor edad de los adultos mayores, por lo que se puede asumir que el exceso de MG es un riesgo más relevante que el envejecimiento *per se* para perder MME y disminuir la fuerza. En este sentido, se ha demostrado que la fisiopatología de la obesidad se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico aunado a un EOx severo (14), por lo que se asocia con mayor incidencia de ECNT, entre las que destacan la diabetes mellitus, cardiovasculares, cáncer, enfermedad de Alzheimer y sarcopenia (77).

La CC es un indicador importante para evaluar el exceso de grasa visceral, el cual se asocia a una mayor infiltración de grasa en el tejido muscular, dañando las fibras musculares. En algunos estudios ha observado que la infiltración de grasa en el tejido muscular puede tal vez no disminuir la cantidad de MME, pero si afecta a la calidad, teniendo un impacto importante en la funcionalidad y la calidad de vida (74,76,78,79).

Uno de los mayores hallazgos del presente estudio es que los adultos CEG, al ser comparados con los adultos mayores SEG, mostraron una disminución estadísticamente significativa en cuanto a la fuerza e IMME. Al respecto, este hallazgo sugiere que el exceso de MG es uno de los factores que está interviniendo de manera importante en la calidad y cantidad de MME en la vejez. Esto podría explicarse con la afectación que tienen las fibras musculares debido a la infiltración de ácidos grasos libres al haber un exceso de MG (78–80). A pesar de la pérdida de fibras tipo II que se experimenta en el envejecimiento, parece que esta infiltración de grasa, hace que estas fibras sean menos funcionales antes de llegar a una reducción en su número, teniendo entonces una afectación importante en la fuerza, la cantidad de MME, además de la atracción de macrófagos, los cuales producen un aumento en las citocinas proinflamatorias (81).

VIII.3. Marcadores de EOx e IC por grupos de exceso de grasa

Se ha observado que, al persistir el exceso de MG, puede haber un incremento en el EOx, teniendo como resultado un mecanismo compensatorio de mayor actividad y capacidad antioxidante (37,82). En este sentido, se esperaría observar una disminución de los marcadores antioxidantes en las personas CEG, sin embargo, se observaron concentraciones de SOD similares entre los grupos de adultos y adultos mayores con y sin exceso de grasa. Por lo que se puede hipotetizar que, el EOx observado en nuestro estudio no es del todo relativo a la mayor edad, sino más bien, es el resultado del exceso de MG. En adultos mayores sanos, parece que las fibras musculares mantienen su capacidad adaptativa antioxidante, lo cual minimiza el daño (84), por lo que la actividad antioxidante al parecer es más eficiente en el grupo SEG, lo cual sugiere que el envejecimiento *per se*, no se acompaña de EOx severo, ya que existen otros factores que pueden tener mayor peso para desencadenar el EOx, dentro de ellos, la composición corporal con exceso de MG, el estilo de vida sedentario, alimentación inadecuada, estrés psicológico, ambiente contaminado y las comorbilidades (84).

El EOx y la IC son pilares relacionados a la atrofia muscular, particularmente durante el envejecimiento y el EOx juega un rol importante en el mantenimiento de la inflamación de bajo grado, por lo tanto, se forma un círculo vicioso (47). Es importante recordar que una proporción adecuada de radicales libres y citocinas proinflamatorias son necesarias para la homeostasis de tejidos, pero al haber un exceso, debido a factores externos como lo son la obesidad, el medio ambiente, el estilo de vida, entre otros, hay una afectación del tejido muscular (85).

Por otro lado, se observaron altas concentraciones de IL-1 en adultos y adultos mayores SEG, se esperaría que estos resultados se encontraran en el grupo de CEG, debido a que el tejido adiposo, es un promotor de la respuesta inflamatoria ocasionada por la obesidad y ayuda a secretar citocinas adicionales, como IL-6 (37). Una posible explicación es la probable disminución en la diferenciación de adipocitos que experimenta IL-1 al haber menor porcentaje de MG (88).

VIII.4. Relación de la edad con los marcadores de EOX, IC y composición corporal

Al evaluar la relación de la edad con las diversas variables estudiadas, se encontró una asociación negativa con el ángulo de fase, IMME, IL-1 y la fuerza. El ángulo de fase va a depender del número y la cantidad de células en el organismo. A partir de los 50 años hay una disminución del número, causando una pérdida de agua y/o de la membrana lipídica, causando una mayor permeabilidad para que los ácidos grasos se acumulen en el tejido muscular, causando atrofia (87). También se ha observado una disminución del ángulo de fase en personas mayores que presentan obesidad grado III. El ángulo de fase podría utilizarse como herramienta para evaluar la calidad muscular en adultos mayores con obesidad (39).

La pérdida de IMME y la fuerza son esperados con el envejecimiento, ya que las fibras musculares van perdiendo su funcionalidad y la recomposición corporal da paso a esta disminución. Asimismo, se observó una correlación positiva entre la edad con el porcentaje de MG, lo cual confirma la disminución del metabolismo relativo al envejecimiento y el incremento proporcional de la MG (88). Como se observó anteriormente en la comparación entre grupos, SOD presentó una correlación positiva con la edad.

VIII.5. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, EOX e IC en adultos y adultos mayores sin exceso de grasa

La IL-6 se ha relacionado con el exceso de MG y es de los marcadores proinflamatorios más característicos en el *inflammaging* (89). Aproximadamente el 30% de las concentraciones circulantes en sangre de esta citocina provienen del tejido adiposo, pero no solamente tiene efecto en éste, también en la MME. Durante la actividad física, bajos niveles de IL-6 estimulan la activación y regeneración celular teniendo, de esta manera, resultados benéficos para la MME (90). Al haber un exceso de IL-6, este efecto deja de ser benéfico y comienza a dañar al organismo. Al respecto, se observó una correlación positiva entre la edad de los adultos mayores con esta citocina, lo cual puede ser explicado por el *inflammaging*, pero al evaluarse de manera independiente, niveles elevados pueden no ser

suficientes para inducir un efecto catabólico en el tejido muscular (16), como se observó en este estudio en el grupo SEG de adultos mayores.

La correlación positiva entre la edad y SOD enmarcan la eficacia que pueden tener los sistemas antioxidantes durante el proceso de envejecimiento, al tener cantidades menores de MG.

VIII.6. Relación de la edad con los marcadores de composición corporal, EOX e IC en adultos y adultos mayores con exceso de grasa

Se observó un comportamiento similar con el ángulo de fase e IMME de toda la población. Estas asociaciones son esperadas al haber un exceso de MG, se espera que ambos disminuyan debido a la infiltración de grasa en el tejido muscular.

Un hallazgo relevante es la asociación negativa observada entre el porcentaje de MG con el IMME en los adultos mayores. Esto puede explicarse por un posible efecto aditivo entre el envejecimiento y el porcentaje de MG. Por otro lado, se observó una asociación negativa entre la fuerza con la concentración de IL-8, tanto en adultos como en adultos mayores CEG. Esto puede ser debido a que la IL-8 se ha relacionado de manera negativa con la calidad muscular en personas mayores con exceso de MG (81). La IL-8 es un factor quimiotáctico que promueve inflamación y se ha relacionado en diversos estudios con el riesgo temprano de sarcopenia en adultos mayores, sobre todo en mujeres (90,91).

VIII.7. Limitaciones

Para la interpretación de los resultados se deben considerar las limitaciones existentes. El diseño del estudio es de tipo observacional transversal por lo que no se puede establecer causalidad. Por otro lado, debido a la alta proporción de mujeres en el estudio se debe considerar el efecto constitucional relativo al sexo en la interpretación de los resultados. Al respecto, la proporción y distribución de MG es diferente entre hombres y mujeres. No fue posible llevar a cabo un análisis estratificado por comorbilidades, debido al tamaño de la muestra.

Vale la pena reiterar que los puntos de corte que se tomaron en cuenta para evaluar la cantidad de MG fueron de acuerdo a los terciles de la población estudiada.

Sería pertinente realizar ensayos clínicos para evaluar el efecto de intervenciones sobre el control de la obesidad y su relación con los marcadores de EOX, IC, IMME, ángulo de fase y fuerza en grupos de 45 a 59 años y 60 a 74 años, para confirmar nuestros hallazgos.

IX. CONCLUSIONES

Hipótesis

Considerando la evidencia científica sobre la relación de la mayor edad y el porcentaje de grasa corporal con los niveles de antioxidantes totales, SOD y citocinas, inferimos que los adultos de 45 a 59 años con exceso de grasa corporal mostrarán niveles similares de los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica, índice de masa muscular esquelética y fuerza que los adultos mayores de 60 a 74 años en personas sin exceso de grasa corporal.

Conclusiones

- Se encontró una similitud entre el IMME y la fuerza entre los adultos en proceso de envejecimiento (45 a 59 años) y adultos mayores (60-74 años). Por lo que nuestros hallazgos sugieren que el exceso de MG es un factor de riesgo que tiene una influencia significativamente mayor que el envejecimiento “*per se*” sobre el IMME y la fuerza.
- Se observó que los niveles de SOD fueron significativamente más altos en los adultos mayores sin exceso de grasa en comparación con los adultos mayores en proceso de envejecimiento, lo cual sugiere que la eficiencia del sistema antioxidante se mantiene en los adultos mayores cuando no presentan un exceso de MG.
- Se encontró una asociación negativa entre el porcentaje de MG con el IMME en los adultos mayores. Esto sugiere un posible efecto aditivo entre el envejecimiento y el porcentaje de MG.

Por lo anterior, se comprueba la hipótesis propuesta.

X. PERSPECTIVAS

Clínicas

Los resultados refuerzan la atención clínica en etapas tempranas de la vida para evitar la obesidad como uno de los factores que favorecen la pérdida de masa muscular y fuerza independientemente del EOx e inflamación relativa al envejecimiento.

De salud pública

Nuestros hallazgos apoyan la propuesta de implementar programas para prevenir la obesidad en personas en proceso de envejecimiento en sus sitios de trabajo, de reunión y centros educativos para disminuir la incidencia de la obesidad sarcopénica.

De investigación

Es necesario llevar a cabo ensayos clínicos para evaluar el efecto de intervenciones comunitarias de diferentes estilos de vida saludables, para controlar peso y obesidad en adultos en proceso de envejecimiento y adultos mayores y su relación con marcadores de estrés oxidante, inflamación crónica, masa grasa, masa muscular y fuerza, con el propósito de identificar los estilos de vida más eficaces para disminuir la masa grasa e incrementar la masa muscular para prevenir la sarcopenia.

XI. REFERENCIAS

1. Martínez-Maldonado ML, Mendoza-Núñez VM. Promoción de la salud de la mujer adulta mayor. Ciudad de México: Instituto Nacional de Geriátria; 2015.
2. Mendoza-Núñez VM, Martínez-Maldonado M de la L, Vivaldo-Martínez M. What Is the Onset Age of Human Aging and Old Age? *Int J Gerontol*. 2016;10:56.
3. Mendoza-Núñez V, Ruiz-Ramos M, Rosado-Pérez J. Técnicas para medir estrés oxidativo. Estrés oxidativo e inflamación Medición e interpretación diagnóstica. Ciudad de México: FES Zaragoza, UNAM; 2009.
4. Linyuan P, Wenqing X, Xin F, Wenhao L, Hongfu J, Jieyu L, et al. Inflammation and sarcopenia: A focus on circulating inflammatory cytokines. *Exp Gerontol*. 2021;154(September):111544.
5. Rowe J, Kahn R. Human aging: usual and successful. *Science*. 1987;237(4811):143–9.
6. Mendoza-Núñez VM, Martínez-Maldonado M de la L, Vargas-Guadarrama LA. Envejecimiento activo y saludable: fundamentos y estrategias desde la gerontología comunitaria. Ciudad de México. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 2013.
7. United Nations Department Of Economic and Social Affairs. World Population Ageing 2020 Highlights [Internet]. New York; 2021. Available from: https://www.un.org/development/desa/pd/sites/www.un.org.development.desa.pd/files/undesa_pd-2020_world_population_ageing_highlights.pdf
8. Instituto Nacional de Estadística y Geográfica (INEGI). En México somos 126 014 024 habitantes: censo de población y vivienda 2020.[Internet]. México; INEGI 2021. p. 8.
9. González Jiménez E. Composición corporal: estudio y utilidad clínica. *Endocrinol Nutr*. 2013;60(2):69-75. doi: 10.1016/j.endonu.2012.04.003.
10. Martone AM, Marzetti E, Salini S, Zazzara MB, Santoro L, Tosato M, et al. Sarcopenia Identified According to the EWGSOP2 Definition in Community-Living People: Prevalence and Clinical Features. *J Am Med Dir Assoc*. 2020;21(10):1470–4.
11. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16–31.
12. Küçükdiler AHE, Varli M, Yavuz, Yalçın A, Selvi Öztörün H, Devrim E, et al. Evaluation of Oxidative Stress Parameters and Antioxidant Status in Plasma and Erythrocytes of Elderly Diabetic Patients with Sarcopenia. *J Nutr Health Aging*. 2019;23(3):239–45. doi: 10.1007/s12603-018-1137-y.
13. Can B, Kara O, Kizilarlanoglu MC, Arik G, Aycicek GS, Sumer F, et al. Serum markers of inflammation and oxidative stress in sarcopenia. *Aging Clin Exp Res*. 2017;29(4):745–52.

14. Guo A, Li K, Xiao Q. Sarcopenic obesity: Myokines as potential diagnostic biomarkers and therapeutic targets? *Exp Gerontol.* 2020;139:111022. doi.org/10.1016/j.exger.2020.111022
15. Frontera W, Ochala J. Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int.* 2015;4;96(3):183–95.
16. Tuttle CSL, Thang LAN, Maier AB. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2020;64:101185. doi: 10.1016/j.arr.2020.101185
17. Gonzalez A, Simon F, Achiardi O, Vilos C, Cabrera D, Cabello-Verrugio C. The Critical Role of Oxidative Stress in Sarcopenic Obesity. *Oxid Med Cell Longev.* 2021;2021. doi: 10.1155/2021/4493817
18. Moon JJ, Park SG, Ryu SM, Park CH. New Skeletal Muscle Mass Index in Diagnosis of Sarcopenia. *J Bone Metab.* 2018;25(1):15-21. doi: 10.11005/jbm.2018.25.1.15.
19. Karlsen A, Mackey AL, Suetta C, Kjaer M. What is the impact of acute inflammation on muscle performance in geriatric patients? *Exp Gerontol.* 2020;138:111008. doi: 10.1016/j.exger.2020.111008.
20. Tomlinson DJ, Erskine RM, Morse CI, Winwood K, Onambélé-Pearson G. The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology.* 2016;14;17(3):467–83.
21. Meng SJ, Yu LJ. Oxidative Stress, Molecular Inflammation and Sarcopenia. *Int J Mol Sci.* 2010;11(4): 1509-26. doi: 10.3390/ijms1104509.
22. Bohannon RW. Muscle strength: clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015;1;18(5):465–70. doi: 10.1097/MCO.0000000000000202.
23. Mitsionis G, Pakos EE, Stafilas KS, Paschos N, Papakostas T, Beris AE. Normative data on hand grip strength in a Greek adult population. *Int Orthop.* 2009;33(3):713-717. doi: 10.1007/s00264-008-0551-x.
24. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr.* 2011;30(2):135–42. doi: 10.1016/j.clnu.2010.09.010.
25. Oliveira CLP, Dionne IJ, Prado CM. Are Canadian protein and physical activity guidelines optimal for sarcopenia prevention in older adults? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.* 2018 Dec;43(12):1215–23. doi: 10.1139/apnm-2018-0141.
26. Silverthorn. *Fisiología Humana: Un Enfoque Integrado.* 4th ed. México: Médica Panamericana; 2008. 417–418 p.
27. Mayordomo MM. *Análisis dinamométricos de la mano: valores normativos en la población española.* [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2011.

28. Dennison EM, Sayer AA, Cooper C. Epidemiology of sarcopenia and insight into possible therapeutic targets. *Nat Rev Rheumatol*. 2017;4;13(6):340–7. doi: 10.1038/nrrheum.2017.60
29. Strandkvist V, Larsson A, Pauelsen M, Nyberg L, Vikman I, Lindberg A, et al. Hand grip strength is strongly associated with lower limb strength but only weakly with postural control in community-dwelling older adults. *Arch Gerontol Geriatr*. 2021;1;94. doi: 10.1016/J.ARCHGER.2021.104345
30. Goossens GH. The metabolic phenotype in obesity: fat mass, body fat distribution, and adipose tissue function. *Obes Facts*. 2017;10(3):207-215. doi: 10.1159/000471488.
31. Morales Gonzalez JA. *Obesidad Un enfoque multidisciplinario*. Pachuca: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2010.
32. Nascimento CMC, Cardoso J de FZ, de Jesus ITM, de Souza Orlandi F, Costa-Guarisco LP, Gomes GA de O, et al. Are body fat and inflammatory markers independently associated with age-related muscle changes? *Clin Nutr*. 2021;40(4):2009–2015. doi: 10.1016/j.clnu.2020.09.021.
33. Acquah S, Boampong JN, Eghan Jnr BA. Increased Oxidative Stress and Inflammation Independent of Body Adiposity in Diabetic and Nondiabetic Controls in falciparum Malaria. *Biomed Res Int*. 2016;2016. doi: 10.1155/2016/5216913.
34. Crewe C, An YA, Scherer PE. The ominous triad of adipose tissue dysfunction: inflammation, fibrosis, and impaired angiogenesis. *J Clin Invest*. 2017;127(1):74–82. doi: 10.1172/JCI88883.
35. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity & inflammation: The linking mechanism & the complications. *Arch Med Sci*. 2017;13(4):851–63. doi: 10.5114/aoms.2016.58928.
36. Bellanti F, Romano AD, Lo Buglio A, Castriotta V, Guglielmi G, Greco A, et al. Oxidative stress is increased in sarcopenia and associated with cardiovascular disease risk in sarcopenic obesity. *Maturitas*. 2018;109:6–12. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.12.002.
37. Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Di Rosa G, et al. Oxidative stress in obesity: A critical component in human diseases. *Int J Mol Sci*. 2015;16(1):378–400. doi: 10.3390/ijms16010378.
38. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev*. 2017;35:200–21. doi: 10.1016/j.arr.2016.09.008.
39. Di Vincenzo O, Marra M, Sacco AM, Pasanisi F, Scalfi L. Bioelectrical impedance (BIA)-derived phase angle in adults with obesity: A systematic review. *Clin Nutr*. 2021;40(9):5238–48. doi: 10.1016/j.clnu.2021.07.035.

40. Norman K, Stobäus N, Pirlich M, Bösy-Westphal A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis--clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr.* 2012;31(6):854–61. doi: 10.1016/J.CLNU.2010.09.010.
41. Alvero-Cruz JR, Correas Gómez L, Ronconi M, Fernández Vázquez R, Porta i Manzanido J. La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: Normas prácticas de utilización. *Rev Andal Med Deporte.* 2011;4(4):167-174.
42. Kołodziej M, Ignasiak Z, Ignasiak T. Annual changes in appendicular skeletal muscle mass and quality in adults over 50 y of age, assessed using bioelectrical impedance analysis. *Nutrition.* 2021;1;90:111342. doi: 10.1016/J.NUT.2021.111342.
43. Marini E, Sergi G, Succa V, Saragat B, Sarti S, Coin A, et al. Efficacy of specific bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) for assessing body composition in the elderly. *J Nutr Health Aging.* 2013;17(6):515–21. doi: 10.1007/S12603-012-0411-7.
44. Buffa R, Saragat B, Cabras S, Rinaldi AC, Marini E. Accuracy of specific BIVA for the assessment of body composition in the United States population. *PLoS One.* 2013;6;8(3). doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0058533.
45. Marini E, Buffa R, Gobbo LA, Salinas-Escudero G, Stagi S, García-Peña C, et al. Interpopulation Similarity of Sex and Age-Related Body Composition Variations Among Older Adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;1;17(17):1–9. doi: 10.3390/IJERPH17176047.
46. Marini E, Buffa R, Saragat B, Coin A, Toffanello ED, Berton L, et al. The potential of classic and specific bioelectrical impedance vector analysis for the assessment of sarcopenia and sarcopenic obesity. *Clin Interv Aging.* 2012;7:585–91. doi: 10.2147/CIA.S38488.
47. Belenguer-Varea Á, Tarazona-Santabalbina FJ, Avellana-Zaragoza JA, Martínez-Reig M, Mas-Bargues C, Inglés M. Oxidative stress and exceptional human longevity: Systematic review. *Free Radic Biol Med.* 2020;149:51–63. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.09.019.
48. Sánchez-Rodríguez MA, Santiago-Osorio E, Vargas LA, Mendoza-Núñez VM. Propuesta de un constructo para evaluar integralmente el estrés oxidativo. *Bioquímica.* 2004;29(3):81–90.
49. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006;36(4):327–58. doi: 10.2165/00007256-200636040-00004.
50. Salinas G. ¿Qué sabe usted acerca de...radicales libres? *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas.* 2006;37:69–73.
51. Dröge W. Oxidative stress and ageing: is ageing a cysteine deficiency syndrome? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2005;360(1464):2355-2372. doi: 10.1098/rstb.2005.1770.

52. Sánchez-Rodríguez MA, Mendoza-Núñez VM. Oxidative Stress Indexes for Diagnosis of Health or Disease in Humans. *Oxid Med Cell Longev*. 2019;2019:1–32.
53. Espinosa A, Henríquez-Olguín C, Jaimovich E. Reactive oxygen species and calcium signals in skeletal muscle: A crosstalk involved in both normal signaling and disease. *Cell Calcium*. 2016;60(3):172–9. doi: 10.1016/j.ceca.2016.02.010.
54. Sánchez-Rodríguez MA, Santiago E, Arronte-Rosales A, Vargas-Guadarrama LA, Mendoza-Núñez VM. Relationship between oxidative stress and cognitive impairment in the elderly of rural vs. urban communities. *Life Sci*. 2006;78(15):1682–7.
55. Mello De Mattos Margutti K, Schuch NJ, Helena C, Schwanke A. Inflammatory markers, sarcopenia and its diagnostic criteria among the elderly: a systematic review. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2017;20(3):441–53. doi: 10.1590/1981-22562017020.160155.
56. Rupérez AI, Gil A, Aguilera CM. Genetics of oxidative stress in obesity. *Int J Mol Sci*. 2014;15(2):3118–44. doi: 10.3390/ijms1502311.
57. Wieser V, Moschen AR, Tilg H. Adipose Tissue Inflammation. In: *Adipose Tissue and Adipokines in Health and Disease*. Totowa, NJ: Humana Press; 2014. p. 93–103. doi: 10.1007/978-1-62703-770-9_7.
58. Dalle S, Rossmeislova L, Koppo K. The role of inflammation in age-related sarcopenia. *Front Physiol*. 2017;8:1045. doi: 10.3389/fphys.2017.01045.
59. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*. 2023;1;186(2):243–78. doi: 10.1016/j.cell.2022.11.001.
60. Schaap LA, Pluijm SMF, Deeg DJH, Visser M. Inflammatory Markers and Loss of Muscle Mass (Sarcopenia) and Strength. *Am J Med*. 2006;119(6):526.e9-526.e17. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.10.049.
61. Wigodski S, Carrasco F, Bunout D, Barrera G, Hirsch S, de la Maza MP. Sarcopenia: The need to establish different cutoff points of fat-free mass for the Chilean population. *Nutrition*. 2019;1;57:217–24. doi: 10.1016/j.nut.2018.05.031.
62. Palomo J, Dietrich D, Martin P, Palmer G, Gabay C. Cytokine The interleukin (IL) - 1 cytokine family – Balance between agonists and antagonists in inflammatory diseases. *Cytokine*. 2015;76(1):25–37. doi: 10.1016/j.cyto.2015.06.017.
63. Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, Maurovich-Horvat P, Larson MG, et al. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;116(11):1234–41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.710509.
64. Beyer I, Mets T, Bautmans I. Chronic low-grade inflammation and age-related sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15(1):12–22. doi: 10.1097/MCO.0b013e32834dd297.

65. Ito S, Nakashima H, Ando K, Kobayashi K, Machino M, Seki T, et al. Association between Low Muscle Mass and Inflammatory Cytokines. *Biomed Res Int*. 2021;2021:7.
66. Bian AL, Hu HY, Rong YD, Wang J, Wang JX, Zhou XZ. A study on relationship between elderly sarcopenia and inflammatory factors IL-6 and TNF- α . *Eur J Med Res*. 2017;22(1):25. doi: 10.1186/s40001-017-0266-9.
67. Zembron-Lacny A, Dziubek W, Wolny-Rokicka E, Dabrowska G, Wozniowski M. The Relation of Inflammaging With Skeletal Muscle Properties in Elderly Men. *Am J Mens Health*. 2019;2;13(2):155798831984193. doi: 10.1177/1557988319841934.
68. Wu SH, Shu XO, Chow WH, Xiang YB, Zhang X, Cai Q, et al. Adiposity and fat distribution in relation to inflammation and oxidative stress in a relatively lean population of Chinese women. *Dis Markers*. 2013;34(4):279–93. doi: 10.3233/DMA-130969.
69. Ross MH, Wojciech P. *Histología: Texto y atlas color con biología celular y molecular*. México: Ed. Panamericana, 6. Ed., 2013.
70. Rodríguez B, Guadarrama G. Prevalence of obesity as indicated by percentage of body fat, body mass index and waist circumference. *Nutr Clin Diet Hosp*. 2020;40(3):18–25. doi: 10.12873/403bautista.
71. Carmenate L, Moncada F, Borjas E. *Manual de Medidas Antropométricas*. 1st ed. Rojas M, editor. Saltra. Costa Rica: IRET-UNA; 2014.p. 3–72.
72. Espinosa-Cuevas Mde L, Rivas-Rodríguez L, González-Medina EC, Atilano-Carsi X, Miranda-Alatrliste P, Correa-Rotter R. Vectores de impedancia bioeléctrica para la composición corporal en población mexicana. *Rev Invest Clin*. 2007;59(1):15-24.
73. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. *Manual de instrumentos de evaluación dietética*. Guatemala: INCAP MDE/156;2006.
74. Li C, Yu K, Shyh-Chang N, Jiang Z, Liu T, Ma S, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;2;13(2):781–94. doi: 10.1002/jcsm.12901.
75. Kim JS, Wilson JM, Lee SR. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem*. 2010;21(1):1-13. doi: 10.1016/j.jnutbio.2009.06.014.
76. Kao TW, Peng TC, Chen WL, Han DS, Chen CL, Yang WS. Impact of adiposity on muscle function and clinical events among elders with dynapenia, presarcopenia and sarcopenia: a community-based cross-sectional study. *Aging*. 2021; 26;13(5):7247–58. doi: 10.18632/AGING.202581.
77. Nishikawa H, Asai A, Fukunishi S, Nishiguchi S, Higuchi K. Metabolic Syndrome and Sarcopenia. *Nutrients*. 2021;7;13(10):3519. doi: 10.3390/nu13103519.
78. Hiol AN, von Hurst PR, Conlon CA, Mugridge O, Beck KL. Body composition associations with muscle strength in older adults living in Auckland, New Zealand. *PLoS One*. 2021;28;16(5):e0250439. doi: 10.1371/journal.pone.0250439.

79. Silva TL da, dos Santos Chiappetta Salgado Nogueira V, Mulder AP. Sarcopenia and poor muscle quality associated with severe obesity in young adults and middle-aged adults. *Clin Nutr ESPEN*. 2021;45:299–305. doi: 10.1016/j.clnesp.2021.07.031.
80. Lim JP, Chong MS, Tay L, Yang YX, Leung BP, Yeo A, et al. Inter-muscular adipose tissue is associated with adipose tissue inflammation and poorer functional performance in central adiposity. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019;81:1–7. doi: 10.1016/j.archger.2018.11.006.
81. Erskine RM, Tomlinson DJ, Morse CI, Winwood K, Hampson P, Lord JM, et al. The individual and combined effects of obesity- and ageing-induced systemic inflammation on human skeletal muscle properties. *Int J Obes*. 2017;29;41(1):102–11. doi: 10.1038/ijo.2016.151.
82. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González Á, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity. *Int J Mol Sci*. 2011;13;12(5):3117–32. doi: 10.3390/ijms12053117.
83. Potes Y, de Luxán-Delgado B, Rodríguez-González S, Guimarães MRM, Solano JJ, Fernández-Fernández M, et al. Overweight in elderly people induces impaired autophagy in skeletal muscle. *Free Radic Biol Med*. 2017;110:31–41. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2017.05.018.
84. Seals DR, Justice JN, LaRocca TJ. Physiological geroscience: targeting function to increase healthspan and achieve optimal longevity. *J Physiol*. 2016;15;594(8):2001–24. doi: 10.1113/jphysiol.2014.282665.
85. Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, Reimer RA, Rios JL, Smith IC, et al. Obesity, Metabolic Syndrome, and Musculoskeletal Disease: Common Inflammatory Pathways Suggest a Central Role for Loss of Muscle Integrity. *Front Physiol*. 2018;23;9. doi: 10.3389/fphys.2018.00112.
86. Marques-Vidal P, Bochud M, Bastardot F, Lüscher T, Ferrero F, Gaspoz JM, et al. Association between Inflammatory and Obesity Markers in a Swiss Population-Based Sample (CoLaus Study). *Obes Facts*. 2012;5(5):734–44. doi: 10.1159/000345045.
87. Kołodziej M, Ignasiak Z, Ignasiak T. Annual changes in appendicular skeletal muscle mass and quality in adults over 50 y of age, assessed using bioelectrical impedance analysis. *Nutrition*. 2021;90:111342. doi: 10.1016/J.NUT.2021.111342.
88. Poggiogalle E, Migliaccio S, Lenzi A, Donini LM. Treatment of body composition changes in obese and overweight older adults: insight into the phenotype of sarcopenic obesity. *Endocrine*. 2014;22;47(3):699–716. doi: 10.1007/s12020-014-0315-x.
89. Chen G, Yung R. Meta-inflammaging at the crossroad of geroscience. *Aging Med (Milton)*. 2019;2(3):157-161. doi: 10.1002/agm2.12078.
90. Dupont J, Vercauteren L, Amini N, Lapauw L, De Schaepdryver M, Poesen K, et al. Are inflammatory markers associated with sarcopenia-related traits in older adults

with sarcopenia? – A cross-sectional analysis of the ENHANce study. *Exp Gerontol.* 2023;178:112196. doi: 10.1016/j.exger.2023.112196.

91. da Costa Teixeira LA, Avelar NCP, Peixoto MFD, Parentoni AN, Santos JM dos, Pereira FSM, et al. Inflammatory biomarkers at different stages of Sarcopenia in older women. *Sci Rep.* 2023;26;13(1):10367. doi: 10.1038/s41598-023-37229-3.

XI. ANEXOS

Anexo 1. Checklist lineamientos de STROBE

Declaración STROBE: lista de puntos esenciales que deben describirse en la publicación de estudios observacionales

	Punto	Recomendación	Num. página
Título y resumen	1	(a) Indique, en el título o en el resumen, el diseño del estudio con un término habitual	8
		(b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa y equilibrada de lo que se ha hecho y lo que se ha encontrado	8
Introducción			
Contexto/fundamentos	2	Explique las razones y el fundamento científicos de la investigación que se comunica	11 - 34
Objetivos	3	Indique los objetivos específicos, incluyendo cualquier hipótesis pre especificada	36 - 37
Métodos			
Diseño de estudio	4	Presente al principio del documento los elementos clave del diseño del estudio	37
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluyendo los periodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recogida de datos	43 – 47
Participantes	6	Proporcione los criterios de elegibilidad, y las fuentes y los métodos de selección de los participantes	38 -39
Variables	7	Defina claramente todas las variables: de respuesta, exposiciones, predictoras, confusoras y modificadoras del efecto. Si procede, proporcione los criterios diagnósticos	40 - 42
Fuentes de datos/medidas	8	Para cada variable de interés, indique las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida	40 - 42
Sesgos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar posibles fuentes de sesgo	37 -39
Tamaño muestral	10	Explique cómo se determinó el tamaño muestral	38
Variables cuantitativas	11	Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el análisis. Si procede, explique qué grupos se definieron y por qué	48

Métodos estadísticos	12	(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión	48
		(b) Especifique todos los métodos utilizados para analizar subgrupos e interacciones	48
		(c) Explique el tratamiento de los datos ausentes (missing data)	48
		(d) si procede, especifique cómo se tiene en cuenta en el análisis la estrategia de muestreo	48
		(e) Describa los análisis de sensibilidad	NA
Resultados			
Participantes	13	(a) Indique el número de participantes en cada fase del estudio; p. ej., número de participantes elegibles, analizados para ser incluidos, confirmados elegibles, incluidos en el estudio, los que tuvieron un seguimiento completo y los analizados	44
		(b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase	44
		(c) Considere el uso de un diagrama de flujo	44
Datos descriptivos	14	(a) Describa las características de los participantes en el estudio (p. ej., demográficas, clínicas, sociales) y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión	49
		(b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés	52 - 56
Datos de las variables de resultado	15	Indique el número de eventos resultado o bien proporcione medidas resumen	52 - 56
Resultado principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión (p. ej., intervalos de confianza del 95%). Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos	52 - 56
		(b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos	52 - 56
		(c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones del riesgo absoluto para un periodo de tiempo relevante	NA
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad)	58 - 59

Discusión

Resultados clave	18	Resuma los resultados principales de los objetivos del estudio	60
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo	65
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes	60 - 65
Generabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa)	65
Otra información			
Financiación	22	Especifique la financiación y el papel de los patrocinadores del estudio, y si procede, del estudio previo en que se basa su artículo	47 - 48

Anexo 2. Hoja de recolección de datos



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA



Mediciones antropométricas, composición corporal y fuerza muscular

Nombre: _____ Folio: _____

Antropometría	Fecha:
Peso actual (kg):	
Talla (m):	
IMC (Kg/m ²)	
Circunferencia de cintura (cm):	
Composición corporal	Fecha:
Resistencia @	
Reactancia (Xc)	
Ángulo de fase (°)	
R/H	
Xc/H	
Cuadrante	
Hidratación	
Percentil	
MG (%)	
MLG (%)	
IMME	

¿Tiene fracturas, lesiones o dolor en los brazos y manos? Sí No				
¿Cuál? _____ tiempo _____				
Dinamometría de mano	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Intento 1	Kg	Kg	Kg	Kg
Intento 2	Kg	Kg	Kg	Kg
Intento 3	Kg	Kg	Kg	Kg
Valor máximo				
Dolor	Si No	Si No	Si No	Si No



Recordatorio de 24 horas

Nombre: _____ Fecha _____

¿Qué día de la semana fue ayer?	1. Entre semana	2. Fin de semana	
Ayer, ¿fue un día normal para usted?	1. Sí	0=NO	

Consumo de Alimentos

1=inalterada	2=Mayor de lo habitual	3=Menor de lo habitual	(Alterado) ¿Por qué razón?	
--------------	------------------------	------------------------	-------------------------------	--

Tiempo de alimento y hora	Nombre del alimento o bebida (tipo/marca/sabor)	Ingredientes	Unidad (medida casera, pieza, etc.)	Cantidad (g, mL, etc.)	Código del alimento			

Consumo de agua natural al día _____ ml Horas de ayuno _____
¿Agrega sal a los alimentos ya preparados? Si ___ No ___ Consumo de sal al día _____
Tipo de grasa que consume regularmente:
Animal (manteca) ___ vegetal ___ aceites saturados (coco, palma) ___
¿Consume suplemento? Si ___ No ___ ¿cuál? _____ Dosis _____



Evaluación bioquímica

Nombre: _____ Folio: _____

	Fecha
Glucosa	
TAG	
Colesterol total	
Colesterol HDL	
Colesterol LDL	
Creatinina	
Urea	
Albúmina	
IL-1	
IL-6	
IL-8	
IL-10	
TNF- α	
SOD	
GPx	
TAS	
LPO	
EOx	

Anexo 3. Consentimiento informado



“FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA,
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA”



CARTA DE AUTORIZACIÓN CON CONSENTIMIENTO DE CAUSA

“Relación entre la fuerza, masa muscular esquelética, marcadores de estrés oxidante e inflamación con la masa grasa en personas de 45 a 74 años de edad”

Especialistas de la Unidad de Investigación en Gerontología, de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, llevarán a cabo un estudio para promover el envejecimiento saludable.

Objetivo: Evaluar la relación entre la fuerza y masa muscular, marcadores de estrés oxidante e inflamación con el porcentaje de masa grasa en personas de 45 a 74 años de edad.

La Unidad de Investigación en Gerontología se compromete a:

- Llevar a cabo valoraciones clínicas, antropométricas y de análisis clínicos **SIN NINGÚN COSTO.**
- Proporcionar los resultados de las valoraciones realizadas.

Procedimiento del estudio:

1. En el primer contacto se informará y se responderá a las dudas sobre el proyecto.
2. Después se evaluará de manera integral a todos los participantes de manera sincrónica para corroborar que sean personas que cumplan con los requisitos y evitar riesgos.
3. Posteriormente se realizarán evaluaciones presenciales:

- a. Toma de muestras: se tomarán 2 tubos de sangre con la finalidad de conocer marcadores de inflamación y estrés oxidativo.
- b. Pruebas físicas: se aplicarán diversas pruebas físicas (caminar 4 metros, prueba de levantarse de la silla, prueba de fuerza de presión de mano y prueba de equilibrio). Estas pruebas tienen el fin de conocer su aptitud física.
- c. Evaluación nutricional: se hará toma de peso, estatura, perímetros y valoración de la composición física con el fin de conocer la cantidad de masa muscular y masa grasa que hay en el cuerpo.

Compromiso del participante: Externar sus dudas y sugerencias.

Riesgos: No existe ningún riesgo en la integridad y salud del participante, dado que se deben evaluar las condiciones fisiológicas previamente. Las tomas de muestra sanguínea serán realizadas por personal experimentado con material nuevo y desechable.

Probables beneficios: Es importante mencionar que los resultados que obtenga cada participante dependen de varios factores y los beneficios pueden presentarse en diferente grado para cada uno de ellos.

Confidencialidad: Toda la información recabada durante su participación se mantendrá de manera confidencial. Solo personal de la Unidad de Investigación en Gerontología de FES Zaragoza, UNAM, tendrán acceso a la información para su captura y procesamiento.

Declaro que he leído o me han leído, en presencia de un testigo responsable, el contenido del presente documento; comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente; manifiesto mi deseo de participar en las investigaciones y firmo voluntariamente el consentimiento informado. al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos y he recibido una copia de este impreso.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de testigo

Nombre y firma del investigador

México, a _____ de _____ del _____

En caso de cualquier duda o sugerencia en relación al proyecto comunicarse con:

Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez

Unidad de investigación en gerontología FES Zaragoza UNAM, México.

Correo mendovic@servidor.unam.mx

Tel: 56230770

LN. Jimena Aguilar Curiel

Unidad de investigación en gerontología FES Zaragoza UNAM, México.

Tel: 5535749763

Correo: jime_v17@hotmail.com

Anexo 4. Técnicas de marcadores bioquímicos

Lipoperóxidos (LPO)

- Esta técnica utiliza el malonaldehído (MDA) como marcador de lipoperoxidación, mediante una reacción con ácido tiobarbitúrico (TBA) producen un pigmento rosa cuya absorción máxima es a los 532nm. La formación del complejo TBA-MDA por eliminación de oxígeno se ve favorecida por la adición de butiril-hidroxitolueno (BHT).

- Muestra: la muestra utilizada es plasma heparinizado, al cual se adicionan 10µL de BHT 2mM por cada ml de sangre para prevenir la oxidación de muestras, en caso de que no se trabaje de manera inmediata.

El método utilizado se basa en el análisis realizado por Jentzsch (1996) en relación al malonaldehído en fluidos corporales humanos. (3)

Procedimiento:

1. Se marcan los tubos de vidrio necesarios; uno por muestra.
2. Si se congelaron previamente las muestras, se deben descongelar perfectamente y centrifugar a 3000 rpm por cinco minutos antes de trabajarlas.
3. Se colocan 400 µL de plasma con 50µL de BHT (12.3mmol/L) y 400µL de ácido ortofosfórico (0.2M) consecutivamente y se agitan en el vórtex por 10 seg.
4. Se adicionan 50µL de TBA (0.11 mol/L), se agita en vórtex por 10 seg.
5. Se tapan los tubos y se colocan en baño de agua por 45 min a 90°C.
6. Después se colocan en hielo por 5 min para detener la reacción.
7. Se adicionan 1000µL de butanol en cada tubo y 100µL de solución salina saturada. Se agitan por 30 seg. y se centrifugan a 5000rpm por 1 min.
8. Se extrae el sobrenadante y se lee contra blanco de butanol a 535 nm y a 572 nm para hacer la lectura por presencia de aductos coloridos que se forman durante la reacción y se calcula la diferencia.
9. Se calcula el delta de absorción sustrayendo la lectura obtenida a 535 nm y la de 572 nm.
10. La concentración de lipoperóxidos se calcula al interpolar en la curva estándar construida cantidades crecientes de la sustancia patrón que es el 1, 1, 3, 3-tetrametoxipropeno (TMP).

Recta de calibración

Para la preparación de la curva estándar se preparan las siguientes soluciones a partir del TMP.

- a) TMP 1mM: se diluyen 17 μ L de TMP en 100ml de agua bidestilada.
- b) TMP 0.2mM: se toma 1ml de TMP y se añaden 4ml de agua bidestilada (se prepara cada vez que se use).
- c) Preparar ocho tubos con diferentes concentraciones de TMP como se describe a continuación:

Tubo	TMP (μ L)	H ₂ O (ml)	MDA (μ mol/L)
1	0	1.000	0
2	5	0.995	0.2
3	10	0.990	0.4
4	20	0.980	0.8
5	30	0.930	1.2
6	50	0.950	2.0
7	70	0.930	2.8
8	100	0.900	4.0

Tabla 2. Concentraciones crecientes de TMP

1. Se marcan otros ocho tubos y se miden y se miden 400 μ L de cada estándar en el respectivo tubo, 50 μ L de BHT (12.6mM) y 400 μ L de ácido ortofosfórico (0.2M), se mezclan y se agitan en vórtex por 10 seg.
2. Se adicionan 50 μ L de TBA (0.11 mol/L), se agita en vórtex por 10 seg.
3. Se tapan los tubos y se colocan en baño de agua por 45 min a 90°C.
4. Después se colocan en hielo por 5 min para detener la reacción.
5. Se adicionan 1000 μ L de butanol en cada tubo y 100 μ L de solución salina saturada. Se agitan por 30 seg. y se centrifugan a 5000rpm por 1 min.
6. Se extrae el sobrenadante por pipeteo y se lee contra blanco de butanol a 535 nm y a 572 nm para hacer corrección de lectura por presencia de aductos coloridos que se forman durante la reacción y se calcula la diferencia.
7. Se calcula el delta de absorción sustrayendo la lectura obtenida a 535 nm y la de 572 nm.
8. Se construye la recta de concentraciones vs. delta de absorbencia.
9. Se interpolan los deltas de absorbencia de las muestras para obtener la concentración de lipoperóxidos en mol/L.

Superóxido Dismutasa (SOD)

En la cuantificación de la actividad de SOD se emplea el equipo comercial RansodsUPERÓXIDODISMUTASA (Randox Laboratorios Ltd, UK) que se basa en la reacción entre la xantina y la xantina oxidasa (XOD) para generar radicales superóxidos.



Los radicales superóxido formados reaccionan con sales de p-iodonitrotetrazolio (INT) para producir el colorante rojo formazán.



El SOD presente en las muestras compite con el INT por los radicales superóxidos y por tanto inhibe la producción del colorante (3).



Procedimiento:

1. Se toman 0.5 μL de la muestra de sangre total y se lavan los eritrocitos 3 veces por 3 ml de solución de NaCl al 0.9% centrifugado durante 10 min a 300 rpm después de cada lavado.
2. Al botón de eritrocitos lavados, se adicionan 2 ml de agua bidestilada fría, se mezclan y se dejan reposar durante 15 min a 4°C.
3. Del lisado se toman 100 μL y se diluyen con 1.9 ml de amortiguador de fosfatos 0.01 mmol/L pH 7.0.
4. El espectro se pone a cero utilizando como blanco la solución amortiguadora de fosfatos, y se enciende la unidad de temperatura anexa al espectro y se ajusta a 37°C dado que es una reacción enzimática. Las lecturas se realizan a 505 nm.
5. Se pipetea 0.05 ml de la muestra diluida y se coloca en un bato a 37°C, se adiciona 1.7 ml de sustrato mixto previamente colocado en el baño a 37°C (xantina 0.05 mmol/L, INT 0.025 mmol/L, solución preparada siguiendo las instrucciones del estuche) y se mezcla.

6. Se agregan 0.25 ml de xantina oxidasa (preparada siguiendo las instrucciones del estuche) e inmediatamente se pone el cronómetro, se mezcla y se registra la absorbancia A1 después de 30 segundos y se lee la absorbancia final A2 después de 3 minutos más.
7. Se calcula el delta por medio de la diferencia entre la absorbancia A1 y A2 y se divide entre tres para obtener la actividad por minuto.
8. Se repiten los pasos 5 a 7 utilizando como muestra 0.030 ml de agua destilada para obtener el blanco, se hace por duplicado y se calcula el promedio.
9. Para calcular el porcentaje de inhibición se sigue la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de inhibición} = 100 - \frac{(\text{Delta de muestra} / \text{min} * 100)}{(\text{Delta S1/min})}$$

10. Se repiten las muestras cuyo porcentaje de inhibición está fuera del rango de 30 al 60%.
11. Para obtener la actividad de SOD en U/ml se extrapolan los porcentajes de inhibición en la siguiente ecuación de la recta de calibración:

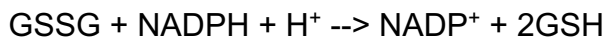
$$1.21 + (0.01 * \% \text{ de inhibición}) * 100$$

Glutación peroxidasa (GPx)

Para la cuantificación de la actividad de GPx se emplea el estuche de Randox, Ransel glutación peroxidasa. Este método está basado en el trabajo de Plagia y Valentine. El GPx cataliza la oxidación del Glutación (GSH) por el hidroperóxido de cumeno.



El Glutación oxidado (GSSG) en presencia de glutación reductasa (GR) y NADPH es inmediatamente convertido en su forma reducida con una oxidación concomitante de NADPH en NADP⁺. Se mide la disminución de la absorbancia a 340 nm (3).



Procedimiento:

1. Se diluyen 0.05 ml de sangre entera heparinizada en 1 ml de solución diluyente, preparada siguiendo las instrucciones del proveedor.
2. Se incuban durante 5 minutos para posteriormente añadir 1 ml de reactivo de Drabkin a doble concentración y las muestras se analizan en los siguientes 20 minutos (no debe pasar más tiempo, lo cual debe considerarse para preparar el número de muestras que sea posible procesar).
3. La reacción se lee a 340 nm contra blanco de agua (previo a la lectura de las muestras el espectro se pone en cero usando agua en ambas celdas). Previamente también se enciende la unidad de temperatura anexa al espectro y se ajusta a 37°C dado que es una reacción enzimática.
4. Para el ensayo se colocan 0.02 ml de la muestra diluida, 1 ml de reactivo de trabajo (glutación 4 mmol/L, glutación reductasa \geq 0.5 U/L y NADPH 0.34 mmol/l) y 0.04 ml de cumeno (hidoperóxido de cumeno 0.18 mmol/l).
5. Se mezcla y lee la absorbancia inicial después de 1 minuto y simultáneamente se cronometran para leer de nuevo al cabo de 1 y 2 minutos. Se lee a 340 nm.
6. Se miden 0.02 ml de agua como blancos y se tratan siguiendo los pasos 3 y 4.
7. Se calculan los deltas de absorbancia de muestra y blancos:

$$\Delta = A_1 - A_3$$

8. Se promedian los deltas de los blancos y se restan del delta de las muestras, por lo tanto, debe ser menor el delta de los blancos que el de las muestras):
9. Para obtener la actividad de la enzima se realiza el siguiente cálculo:

$$\text{GPx (U/L)} = (\Delta \text{ de la muestra} - \Delta \text{ del blanco}) * 8412 * 41$$

10. Se repiten las muestras con valores menores a 300 U/L o mayores a 12 000 U/L.

Capacidad antioxidante total (TAS)

Para su determinación se emplea un estuche comercial (Total antioxidant status, Ranadox Laboratories Ltd, UK). El análisis del estado de los antioxidantes totales,

se trata de una prueba en donde se combinan la peroxidasa (metamioglobina) con peróxido de hidrógeno y ABTS (2,2'-azido-di-etilbenzotiozolin sulfonato) para dar como resultado la formación del radical catión ABTS⁺. Este radical presenta una coloración verde azulada, la presencia de antioxidantes en la muestra produce una supresión de esta coloración, siendo ésta proporcional a la concentración de antioxidantes. La muestra es plasma heparinizado, el cual se puede almacenar un máximo de 36 de 2 a 8°C o congelarse por un máximo de 14 días (3).

Procedimiento:

1. Se pipetea 20 μL de plasma y se adiciona 1 ml de cromógeno (preparado de acuerdo a las indicaciones del proveedor).
2. Se mezcla perfectamente, se pasa a la celda y se registra la lectura de la absorbancia inicial A1.
3. Se adicionan 200 μL de sustrato (preparado de acuerdo a las indicaciones del proveedor) y simultáneamente se cronometra, se mezcla y se lee la absorbancia A2 después de exactamente 3 minutos.
4. Se miden 20 μL de agua como blanco y se ensayan siguiendo los pasos 1 al 3, se hace por duplicado.
5. Se miden 20 μL del estándar (incluido en los reactivos del estuche y preparado de acuerdo a las instrucciones) y se ensayan siguiendo los pasos 1 al 3, por duplicado.
6. Se calcula el delta de la absorbancia:

$$A2 - A1$$

7. Se calcula el factor:

$$Factor = \frac{(Concentración\ estándar)}{(Delta\ del\ blanco - Delta\ del\ estándar)}$$

8. Se calcula la concentración de antioxidantes en mmol/L:

$$\text{mmol/L} = Factor * (delta\ del\ blanco - Delta\ de\ la\ muestra)$$

9. Se repiten las muestras con valores menores a 0.5 o mayores a 1.5 mmol/L.

Anexo 5. Aceptación del comité de ética



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**
**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION**
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN



Oficio No.: FESZ/DEPI/CI/039/20
ASUNTO: APROBACIÓN DE PROYECTO

DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
RESPONSABLE DE PROYECTO
P R E S E N T E

Hago de su conocimiento que por acuerdo de la Comisión de Bioética del Comité de Investigación de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, su proyecto **"Efecto del tai chi en comparación con el ejercicio de fuerza sobre marcadores de estrés oxidante, inflamación, masa muscular y bienestar subjetivo en personas en proceso de envejecimiento"**, fue **APROBADO**, ya que cumple con los principios bioéticos para llevar a cabo la investigación y con los lineamientos establecidos por el Comité de Investigación, en su Sesión Ordinaria del 27 de febrero de 2020.

Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Ciudad de México, a 10 de marzo de 2020.

MTRO. JOSÉ LUIS TRÉJO MIRANDA
DIRECTOR GENERAL

Campus I: Av. Guadalupe Km. 00, Cd. Ejército de Oriente, Iztapalapa C.P. 09230, Ciudad de México.
Campus II: Bata la 5 de mayo s/n esq. Fuente de Luces, Cd. Ejército de Oriente, Iztapalapa C.P. 09230, Ciudad de México.
Campus III: Ex. Fábrica de San Manuel S/P, Col. San Manuel entre Condegora y Camino a Zautla, San Miguel Coahuila, Santa Cruz Tlaxcala.

