

Universidad de Valparaíso

Escuela de Kinesiología

Facultad de Medicina

Efecto de suplementación con liofilizado maqui en los parámetros antropométricos, bioquímicos y tolerancia al esfuerzo, en pacientes adultos mayores pertenecientes al centro comunitario san Roque.

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

AUTORES: NICOLÁS ROJAS FERNÁNDEZ.

PROFESOR GUÍA: DANIEL PONCE CORREA.

Klgo.

Escuela de Kinesiología
Facultad de Medicina
Universidad de Valparaíso

Valparaíso-Chile

2017

Dedicatorias

Esta tesis está dedicada, en primer lugar, a mi familia por apoyarme cada vez que el camino se volvía gris, a los profesores que entregaron su conocimiento durante los cuatro años de carrera y en especial al Profesor Daniel Ponce el cual fue la gran ayuda en este proceso.

Nicolas Rojas F.

Agradecimientos

Principalmente a mi familia y amigos que siempre estuvieron ahí para brindarme su apoyo.

Índice de Contenido	Página
1. INTRODUCCIÓN	11
2. MARCO TEÓRICO	13
2.1 Situación en Chile	13
2.1.1 Teorías de envejecimiento	14
2.1.2 Cambios asociados al envejecimiento	18
2.2 Obesidad y Tejido adiposo visceral	18
2.2.1 Métodos de evaluación.	20
2.3 Tolerancia al esfuerzo y envejecimiento	22
2.3.1 Sistema Cardiovascular	22
2.3.2 Sistema Respiratorio	31
2.3.3 Respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio	32
2.4 Calidad de vida	35
2.5 Balance Oxido reductivo	35
2.6 Desbalance Redox y perfil bioquímico	37
2.7 Especies Reactivas de Oxígeno (ERO)	39
2.7.1 Estrés oxidativo y sistema cardiovascular	39
2.7.2 Estrés oxidativo y sistema respiratorio	41

2.8 Fuentes Antioxidantes: Maqui como fuente antioxidante.	45
3. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	47
4. OBJETIVOS	48
4.1 Objetivo general	48
4.2 Objetivos específicos	48
5. MATERIALES Y MÉTODO	49
5.1 Sujetos o participantes	49
5.1.1 Universo	49
5.1.2 Población	49
5.1.3 Muestra	49
5.1.4 Criterios de inclusion y exclusión	50
5.2 Espacio físico y temporal	50
5.3 Materiales e instrumentos	51
5.3.1 Materiales	51
5.3.2 Instrumentos	51
5.4 Diseño y Análisis	52
5.4.1 Tipo de estudio	52
5.4.2 Diseño de estudio	52
5.5 Variables del estudio	53
5.6 Metodología	56
5.6.1 Intervención	56
5.6.2 Evaluación	57
5.6.2.1 Evaluación Antropométrica	57
5.6.2.2 Evaluación Tolerancia al esfuerzo	58

5.6.2.3 Evaluación Perfil bioquímico	58
5.7 Procedimiento del estudio	59
5.8 Recopilación de datos	60
5.9 Análisis estadístico	60
6. RESULTADOS	61
6.1 Descripción de la muestra	61
6.2 Estadística descriptiva	61
6.3 Estadística de la muestra	63
7. DISCUSIÓN	66
8. CONCLUSIÓN	73
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

Índice de Figuras

Figura N° 1	25
Figura N°2	26
Figura N°3	29

Índice de Tablas

Tabla N° 1	53
Tabla N° 2	62

Índice de Gráficos:

Gráfico N° 1	64
Gráfico N°2	64
Gráfico N°3	64
Gráfico N°4	64
Gráfico N°5	65
Gráfico N°6	65
Gráfico N°7	65
Gráfico N°8	65
Gráfico N°9	66

INTRODUCCION

Existen diversos estudios que hablan de las problemáticas que genera un desbalance REDOX en las células, tejidos y sistemas, se sabe que es un daño crónico que deteriora la salud del individuo y limita su funcionalidad empeorando su calidad de vida. Este desequilibrio está dado tanto por factores intrínsecos como extrínsecos del individuo. Uno de los principales factores intrínsecos es la edad, la población envejecida tiene una alza en las especies reactivas de oxígeno (ERO), si bien existen diversos estudios que hablan sobre el envejecimiento patológico asociado al aumento del estrés oxidativo, no hay muchos estudios de este tipo realizados sobre la población Chilena. (Finkel et al 2000)

Según la estadística nacional, en los últimos tiempos Chile ha ido cambiando demográficamente, existe un considerable aumento de Adultos mayores (AM) y una elevada comorbilidad asociada a éste número de individuos. A eso se suma el alza en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (Kregel et al 2007) que ha tenido Chile que provocan una gran mortalidad a nivel mundial. Estas enfermedades tales como la Diabetes, la Hipertensión arterial, Obesidad, Artritis, etc. (Nicoli et al 2012) generan complicaciones importantes en el organismo y, están determinadas principalmente por el ambiente ya sean las costumbres y los malos hábitos de vida como el sedentarismo, la falta de educación y la abundante alimentación ricas en grasas saturadas o azúcares. Todos estos son factores externos que aumentan la

predisposición a desarrollar ERO y así llevar un envejecimiento no saludable. Es por esto que surge la necesidad de estudiar cómo se encuentra la salud de los adultos mayores en Chile.

Es de vital importancia poder realizar una intervención en todo los ámbitos de salud, desde la prevención al avance de enfermedades para lograr un envejecimiento saludable, hasta mejorar o recuperar funcionalidad y calidad de vida en los pacientes adultos mayores que ya presentan cierto grado de comorbilidad. Se sabe que el uso de antioxidantes ayuda a la regularización de las especies reactivas de oxígeno, promoviendo una homeostasis y un correcto equilibrio. El Maqui es un fruto proveniente de una planta del sur de Chile, al cual se le atribuyen una elevada capacidad antioxidante y astringente (Alonso, J. 2012), por lo tanto, el consumo de éste fruto en pacientes adultos mayores, podría mejorar las defensas antioxidantes exógenas y reducir drásticamente los niveles de EROS disminuyendo así las complicaciones asociadas al aumento de éstos, recuperando la funcionalidad y mejorando su calidad de vida. Si los objetivos de éste estudio se cumplen a cabalidad, el consumo de maqui a edades tempranas y tardías mejora la evolución de las enfermedades crónicas no transmisibles, mejorando funcionalidad y calidad de vida.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Situación en Chile

Chile se encuentra en una transición demográfica importante, cada vez aumenta el número de adulto mayor en el país y disminuye el número de niños, tomando el modelo de “pirámide invertida” donde la gran base son adultos mayores y el vértice es la natalidad. Se considera adulto mayor a toda las personas que sobrepasan los 65 años de edad en Chile. Según los datos del INE, (2015) en Chile viven 1.141 personas mayores de 100 años, también nos dicen que en el año 1992 había un 9,8% de adultos mayores en el país, cifra que ha ido en aumento ya que en el 2002 hubo un 11,4% de adultos mayores. Dentro de los factores predisponentes podemos destacar las mejoras que ha ido teniendo el sistema de salud público, aumentando la esperanza de vida de las personas. Por otro lado, Donoso (2007) establece que la mujer chilena tiene actualmente mayores posibilidades de desarrollo educacional, laboral, académico y profesional, además de un mayor y fácil acceso para el control de fertilidad, un aumento en la consciencia del uso de métodos anticonceptivos lo que ha incidido en la disminución de la tasa de natalidad. En base a esto el instituto nacional de estadística (INE) estima que la población de adultos mayores se triplique para el año 2050 llegando a representar el 21,6% de la población chilena. El índice adulto mayor, es la cantidad de adultos mayores mayores de 64 años por cada 100 niños vivos, y en el 2018 existe un 15 % cifra que aumentará para 2050 a un 25 %.

2.1.1 Teorías del envejecimiento

El envejecimiento es un proceso fisiológico, el cual se puede ver retardado o acelerado por la participación de agentes tanto genéticos como ambientales, donde existe un deterioro sistémico progresivo que finalmente condicionan al individuo a una menor capacidad funcional, lo cual afecta directamente la manera en el cual éste puede responder a las demandas del ambiente, deteriorando sus sistemas y sus funciones, limitando sus actividades de la vida diaria tanto básicas como instrumentales, así como también la restricción a su participación en la sociedad. En los casos más severos éstas limitaciones funcionales pueden llevar a la dependencia (Superintendencia de Salud, 2008), lo cual genera complicaciones psicológicas importantes que pueden alterar aún más la calidad de vida del paciente, entendiendo esta última como la percepción biopsicosocioespiritual que tenga el sujeto sobre su propia vida. Frente a esta gran problemática es necesario buscar estrategias o alternativas que permitan evitar un envejecimiento no saludable, permitiendo que el individuo logre su máxima capacidad funcional, de manera independiente, tomando en consideración todas las aristas que se relacionan con la calidad de vida.

El envejecimiento es explicado por muchas teorías, principalmente entran en juego dos, las cuales son: La teoría de los radicales libres en el envejecimiento propuesta por Harman en el año 1956, de acuerdo con esta teoría el metabolismo normal de la célula y los procesos bioquímicos intrínsecos del organismo generan Especies Reactivas de Oxígeno (EROS), dentro de cuales

se pueden encontrar los radicales libres. Normalmente el organismo regula el nivel de sustancias oxidantes a través de defensas antioxidantes de origen endógeno (principalmente enzimáticas) y exógenos (normalmente adquirida por la dieta), estas sustancias promueven un ambiente oxidativo óptimo el cual se conoce como Balance Óxido Reductivo (REDOX), el cual es necesario para el correcto funcionamiento del organismo . A lo largo de la vida tanto factores genéticos como ambientales pueden promover un desbalance de éstas sustancias aumentando el estado oxidativo lo que lleva a un daño celular, tisular y sistémico. Cuando este desbalance se sostiene en el tiempo, el daño acumulativo puede promover enfermedades crónicas no transmisibles que se asocian al envejecimiento, como lo son enfermedades cardiovasculares, respiratorias, neurodegenerativas, entre otras, esto como resultado de la acumulación de especies reactivas de oxígeno intracelular que altera las principales macromoléculas: Proteínas, Lípidos, ADN/ARN, carbohidratos.

Según Céspedes Miranda “la mitocondria es la fuente generadora de especies reactivas del oxígeno (ERO) más importante. El incremento en la formación de O_2^- y H_2O_2 se justifica con el hallazgo de que en el envejecimiento se modifican las condiciones del flujo de electrones en la

cadena de transporte de estos. Los investigadores postulan que las ERO generadas pueden producir daño tanto a la membrana interna de la mitocondria como a los componentes de la cadena de transporte de electrones o al ADN mitocondrial, lo que incrementa más la producción de ERO y

consecuentemente más daño a la mitocondria e incremento del estrés oxidativo por aumentar la producción de oxidantes.”

El genoma mitocondrial es frágil al ataque por especies reactivas de oxígeno, en especial en su forma radicalaria que es producido en la propia mitocondria. Estos radicales se van acumulando a lo largo del tiempo, afectando a la formación de ATP y con ello a la síntesis de proteínas, lo cual provoca un importante deterioro celular

La otra teoría es la de la senescencia replicativa (Leonard Hayflick, 1965) la cual postula que el envejecimiento se debe a la pérdida de la capacidad celular de poder llevar a cabo la replicación. Las células progenitoras no se replican debido al acortamiento progresivo de los telómeros, hasta llegar al punto en que la célula no pueda completar la división y así entrar en una fase de senescencia celular, esto me va a activar una serie de vías de señalización que promueven la apoptosis celular, lo cual a su vez me llevará a la pérdida progresiva del funcionamiento del tejido lo que me genera una alteración de la correcta actividad del organismo en sí.

El proceso del envejecimiento se puede explicar por la interacción entre ambas teorías (Pole y cols, 2016), ya que el acortamiento de los telómeros genera una activación de la proteína P53, dicha proteína es fundamental para corregir cualquier daño que haya sufrido la célula en su ADN, para corregir y reparar el daño o llevarla mediante vías intracelulares a la apoptosis. Esto pausa la activación de otras proteínas como son PGC1-alfa y PGC-beta las cuales son importantes ya que mantienen a la mitocondria estable y en óptimas

condiciones para su buen funcionamiento, su inactivación lleva a generar una disfunción mitocondrial que cursa con una mayor activación de EROS, este aumento de las especies reactivas de oxígeno pueden acelerar la senescencia replicativa a través del acortamiento de telómeros, y activar la transcripción inflamatoria REDOX-sensitiva, factores como el factor nuclear-Kb (NF-Kb) y la proteína activadora-1 que regulan las transcripción de varios genes que codifican citoquinas proinflamatorias e inducen daño en el ADN.

Según Pardo Andreu (2003). La senescencia celular en si juega un papel dual, ya que en la juventud la senescencia celular previene las células cancerígenas ya que en este periodo donde ya no existe replicación celular pero donde ésta aún se encuentra metabólicamente activa, puede generarse señales para la reparación del daño o la muerte programada en el caso que sea necesario, también previene la acumulación intracelular de sustancias nocivas, previene la apoptosis y mutaciones celulares. Sin embargo durante el envejecimiento la senescencia deja de ser un agente protector ya que en este periodo de la vida las células que se encuentren en el estado de senescencia, aumentan en número, y al ser más células en esta fase habrá una disminución de la regeneración del tejido, por lo tanto, para compensar habrá una sobrecarga de las otras células lo que se traducirá como daño importante y así dar paso a que aumente la posibilidad de generar patologías crónicas que me van a determinar un envejecimiento patológico.

2.1.3 Cambios asociados al envejecimiento

Durante el envejecimiento existe una serie de cambio de todos los sistemas, como por ejemplo un aumento de la sarcopenia, de la osteopenia, lo cual promueve el riesgo de sufrir fracturas ante una caída (Borbón et al 2015) disminuye la distensibilidad respiratoria, y la de los vasos sanguíneos, disminuye la perfusión sanguínea hacia los tejidos, aumenta la presión sistólica y disminuye el gasto cardiaco, aumenta la probabilidad de sufrir arritmias, Kregel et al(2007). En general existe un deterioro general y progresivo de los distintos sistemas.

2.2 Obesidad y tejido adiposo visceral

La obesidad (OB) es considerada una de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) más peligrosas, es una epidemia mundial que constituye un verdadero reto, puesto que al menos un tercio de la población adulta es obesa, además es un factor de riesgo cardiovascular bien establecido y hay evidencia reciente de que su repercusión cardiovascular depende no solo de la cantidad, sino que también de su localización. (Ladeiras-Lopes R, 2017)

Según Dr.José Hernández Rodríguez y Dra. Paola Narcisa Duchi Jimbo (2015). Existe una tendencia mundial al incremento de la ingesta calórica, que, unida a la escasa práctica del ejercicio físico (como consecuencia del desarrollo de los medios de transporte y comunicación, así como el auge de entretenimientos francamente sedentarios), hace posible que se creen las condiciones para el desarrollo de la OB y sus consecuencias, entre las que se pueden observar los

trastornos del metabolismo de los carbohidratos, de los lípidos y de las proteínas, entre otros problemas salud.

En la actualidad el tejido adiposo es considerado como un verdadero órgano endocrino, el cual secreta una serie de proteínas, conocidas como adipoquinas. Ellas derivan de los adipocitos o de los macrófagos infiltrantes lo cual genera la inflamación del tejido adiposo lo cual lleva a que se activen vías pro inflamatorias mediadas por los receptores de estas proteínas llamadas citoquinas y los receptores de los productos finales de la glicación avanzada. Estas convergen en 2 vías de señalización de los principales factores de transcripción: la vía del factor nuclear kB (NF-kB), la cual es activada por el inhibidor de la NF-kB cinasa β ; y la vía de c-Jun N-terminal quinasa (JNK).
Dr. José Hernández Rodríguez y Dra. Paola Narcisa Duchi Jimbo (2015).

En la OB existe un aumento en la acumulación de grasa en el abdomen, (más en hombres que en mujeres) dicha grasa se encuentra en el compartimiento visceral el cual es mucho más peligroso que en otros lados, dado que que el tejido adiposo visceral (TAV) es metabólicamente más activo y secreta una gran cantidad de adipoquinas que aumentan el status inflamatorio y promueve el desarrollo de complicaciones como la resistencia a la insulina. El TAV se asocia a un aumento del aporte de ácidos grasos libres al hígado y a la producción de mediadores inflamatorios claves, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina-6, lo que lleva a una inflamación sistémica de bajo grado. El estado proinflamatorio sistémico aumentado afecta a todo el organismo, en

especial la función cardíaca, siendo un elemento clave en lo que es la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

En 1956, Vague observó que los pacientes que mostraban un patrón de obesidad de la parte central o superior del cuerpo, tenían una predisposición a la diabetes mellitus tipo 2, aterosclerosis y la gota. En estudios longitudinales de población realizados en varones y mujeres en Gothenburg, Suecia, entre 1967 y 1982, se encontró que la obesidad central predecía la aparición de la diabetes mellitus, infarto de miocardio, angina de pecho, accidente cerebrovascular y muerte.

2.2.1 Métodos de Evaluación

Según Jaime Pajuelo Ramirez (2016) “La OB es diagnosticada mediante el índice de masa corporal (IMC), que tiene como limitantes que no discrimina si es a predominio de masa magra o masa grasa”. Por esa razón existen otros métodos para complementar el diagnóstico, el uso de medidas antropométricas que permitan identificar la localización de la grasa, en especial la de tipo visceral, ya que la TAV genera un estatus inflamatorio mayor

La circunferencia de cintura (CC) es una medida antropométrica que ha tomado gran relevancia a partir del reconocimiento de la obesidad como un problema de salud pública, permite estimar la grasa de manera específica, en este caso la grasa abdominal que como se sabe, aumenta el riesgo cardiometabólico. Es un proceso no invasivo, económico y posee una buena correlación con la

cantidad de grasa intraabdominal valorada por la tomografía computarizada y por la absorciometría de rayos X por energía dual. El problema que se tiene al usar esta medida, es que no existe consenso para su utilización en una determinada población que sirva de referencia. Esto trae como consecuencia la existencia de muchísimas referencias nacionales que reflejan la situación de cada país y que al ser utilizadas tienen una inferencia limitada. Jaime Pajuelo Ramírez (2016)

Existen otros métodos para complementar el diagnóstico, y que además son bastante utilizados en estudios poblacionales sobre obesidad y distribución regional de la grasa. Estos son: Perímetro abdominal (PA), Índice cintura cadera (IC/C), Índice cintura talla o estatura (IC/T), que relacionan la grasa abdominal con diferentes segmentos del cuerpo, de ahí que su alteración tenga un valor particular para el diagnóstico de obesidad abdominal, y como factor de riesgo y pronóstico de aparición de complicaciones secundarias a la OB. (Dr. José Hernández Rodríguez y Dra. Paola Narcisa Duchi Jimbo 2015).

2.3 Tolerancia al esfuerzo y envejecimiento

2.3.1 Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular es fundamental para el organismo para tener una correcta homeostasis y llevar a cabo funciones celulares vitales para la subsistencia del cuerpo humano. Éste sistema tiene como función principal el aporte y remoción de gases, nutrientes, hormonas, etc. de los diferentes órganos y tejidos del cuerpo, lo que se cumple mediante el funcionamiento integrado del corazón, los vasos sanguíneos y la sangre. El corazón está formado por dos bombas separadas: Un corazón derecho que bombea sangre hacia los pulmones y un corazón izquierdo que bombea sangre a la circulación sistémica aportando sangre y tejidos y otros órganos del cuerpo humano. A su vez, cada bomba se divide en 2 compartimientos una aurícula y un ventrículo. Cada una de las aurículas son bombas débiles que reciben la sangre de una vena y transportan la sangre a su ventrículo correspondiente, mientras que los ventrículos otorgan la principal fuerza de bombeo, transportando la sangre hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho y hacia la circulación sistémica por el ventrículo izquierdo. Dentro de este sistema existen cuatro válvulas, la válvula tricúspide es la que se abre para que la aurícula derecha eyecte sangre al ventrículo derecho, la válvula bicúspide o mitral es la que se abre y permite el paso de sangre desde la aurícula izquierda hasta el ventrículo izquierdo. (Ganong, W.F. 1994. *"Fisiología Médica"*. 13ª Edición) Estas válvulas se

abren por presión cuando ambas aurículas estén llenas de sangre y ejerzan una presión sobre estas para poder transportar la sangre a sus respectivos ventrículos. El flujo siempre es de aurícula a ventrículo y no al revés para ello son importantes las cuerdas miotendinosas que se tensan cuando se contraen los músculos papilares, éstos músculos se contraen, tensan las cuerdas lo que cierra las válvulas al momento de la contracción del ventrículo obligando a la sangre a pasar a circulación pulmonar o sistémica sin un flujo retrógrado hacia las aurículas. (Ganong, W.F. 1994. *"Fisiología Médica"*. 13ª Edición). Las otras dos válvulas son las que se abren para el paso de sangre desde los ventrículos hasta la circulación, estas son las válvulas semilunares o la válvula pulmonar y la válvula aórtica, las cuales son derecha e izquierda respectivamente. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

Este sistema cardiovascular está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas en excitación y conducción y que pierden su actividad contráctil.

Un ciclo cardíaco es el fenómeno que ocurre desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente. El ciclo cardíaco consta de dos fases importantes: Un periodo de relajación o llenado llamado Diástole y otro de contracción o eyección llamado Sístole. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca disminuye la duración del ciclo cardíaco, ósea, disminuye el llenado del corazón y la eyección del mismo.

Existen dos conceptos importantes en la fisiología cardíaca, uno de ellos es la Precarga que se define como la presión necesaria para distender el ventrículo y que se llene de sangre al finalizar el llenado pasivo y la contracción auricular. La sangre fluye de manera continua desde aurícula hacia ventrículos aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente sin contracción de las aurículas, a eso se le llama el llenado pasivo, después la contracción auricular produce el llenado activo y aporta un 20% adicional al llenado de los ventrículos, cabe destacar que el corazón puede seguir funcionando en la gran mayoría de condiciones sin el llenado activo o la contracción auricular porque en condiciones normales el corazón tiene la capacidad de bombear entre el 300 y 400% más de sangre de la que necesita el cuerpo en reposo, sin embargo al momento que la persona se encuentre realizando un esfuerzo como ejercicio por ejemplo ese 20% es importante ya que sin él, la persona podría presentar síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, cianosis, disnea etc. (Ganong, W.F. 1994. "*Fisiología Médica*". 13ª Edición)

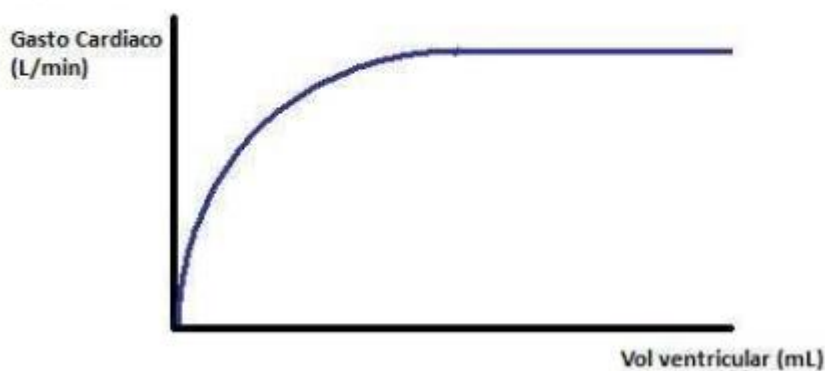
Los ventrículos por su parte se llenan de sangre durante la diástole, donde la válvula Atrioventricular se encuentran abiertas y la sangre se transporta por llenado pasivo y activo, este proceso se divide en tres tercios, el primer tercio corresponde al llenado rápido pasivo, luego está el tercio medio pasivo donde sólo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos y finalmente el último tercio de la diástole es el activo donde

existe la contracción auricular. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

En 1918, Starling reconoce la propiedad del corazón de contraerse en forma proporcional a su llenado: a mayor llenado, mayor volumen de eyección, hasta un nivel en que mayores incrementos de volumen no se acompañan de un aumento del del gasto cardíaco, ya que existe una longitud ideal de los sarcómeros cardiacos de los ventrículos para generar una fuerza eficiente (en este caso la eyección) si se tienen sarcómeros con gran longitudes dado por un aumento de volumen patológico y excesivo esa elongación muscular hará que la fuerza contráctil tenga menor fuerza por ende no va a transportar toda la sangre, el ventrículo se quedará con sangre en su interior lo que puede llevar a desarrollar cardiopatías como la insuficiencia cardiaca.

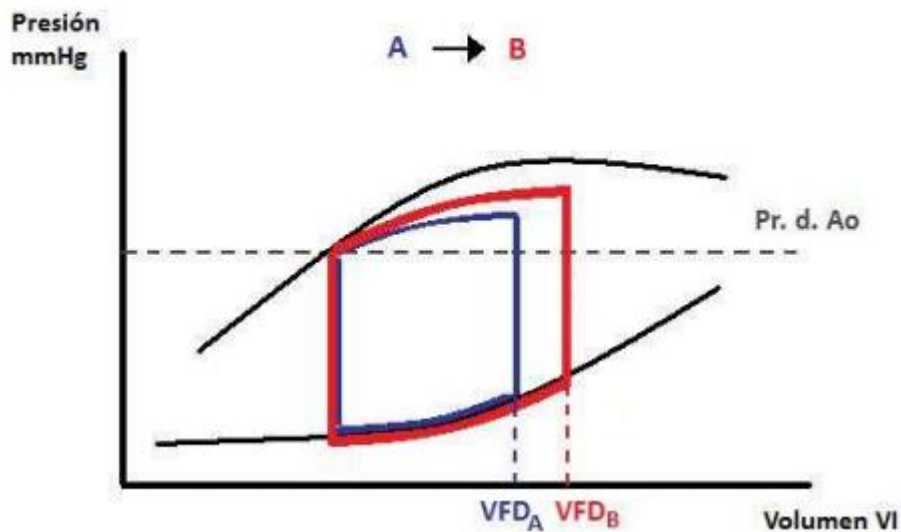
Fig 1. Ley de Frank-Starling.

El aumento del volumen ventricular causa un aumento exponencial del Gasto Cardíaco.



Por ende si yo tengo un aumento de la precarga, tendré un aumento en el volumen que alcanza el ventrículo inmediatamente antes de contraerse, ósea aumenta mi llenado cardiaco, fisiológicamente depende del retorno venoso y de qué tan distensible sea la cámara ventricular, por lo que si tengo un ventrículo sano y aumento de retorno venoso, aumentará la precarga, aumentará el llenado y aumentará el volumen de eyección siempre cuando no caiga en el extremo de llenado.

Fig. 2 Cambios en la precarga



Durante la Sístole los ventrículos se contraen lo cual hará que aumente la presión ventricular lo que hace que se cierren las válvulas atrioventriculares, esta presión es fundamental para poder abrir las válvulas semilunares y así poder transportar el torrente sanguíneo, mientras que las aurículas se llenan de la sangre que viene de las venas cavas superior e inferior porque

las válvulas atrioventriculares se encuentran cerradas (Ganong, W.F. 1994. *"Fisiología Médica"*. 13ª Edición)

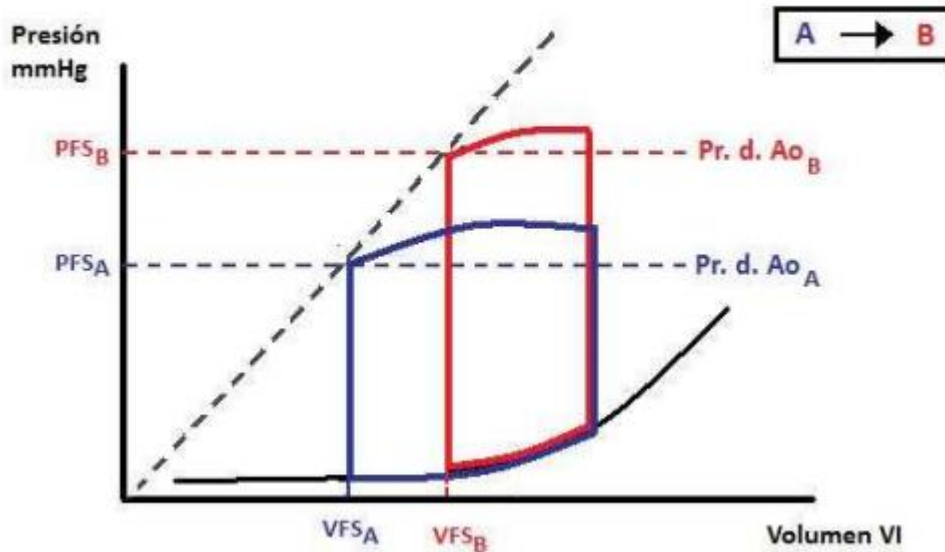
En un comienzo de la sístole aumenta la presión ventricular ya que existe una contracción sin embargo no hay vaciado, a esta etapa se le conoce como contracción isovolumétrica, existe tensión en el músculo cardíaco pero con un acortamiento mínimo de las fibras musculares. Cuando las presiones alcanzan ya los valores sobre los 80 mmHg en el lado izquierdo y 8 mmHg en el lado derecho, las válvulas aórtica y pulmonar se abren dando paso al periodo de eyección, que consta al igual que la diástole de tres periodos, el primer tercio se denomina periodo de eyección rápida y los otros dos tercios se denominan periodo de eyección lenta. Por lo tanto tan pronto finaliza la sístole, las presiones intraventriculares disminuye súbitamente (relajación de las paredes ventriculares), las presiones elevadas de las grandes arterias distendidas ya que se acaban de llenar con la sangre eyectada empujan la sangre de nuevo hacia los ventrículos, lo cual cierra las válvulas semilunares. El músculo cardíaco sigue relajándose sin modificar el volumen ventricular a esto se le llama relajación isovolumétrica y la presión auricular aumenta ejerciendo fuerza sobre las válvulas, abriéndolas y dejando el paso de flujo de sangre.

El corazón tiene un volumen telediastólico y un volumen telesistólico, durante la diástole el llenado de los ventrículos es hasta aproximadamente 110 -120 ml, este volumen es denominado como telediastólico. Después, cuando comienza la sístole y los ventrículos comienzan a vaciarse el

volumen disminuye aproximadamente 70 ml lo que se denomina como volumen sistólico, el volumen restante que queda en los ventrículos que es de aproximadamente 40 -50 ml es el llamado volumen telesistólico. La fracción del volumen telediastólico que es expulsada se denomina fracción de eyección. Si el corazón se contrae con mucha fuerza el volumen telesistólico puede disminuir alcanzando valores de 10-20 ml, en el caso contrario si el corazón se llena demasiado el volumen telediastólico puede alcanzar valores de 150-180 ml. (Ganong, W.F. 1994. "*Fisiología Médica*". 13ª Edición)

El otro concepto importante es la postcarga y se refiere a la resistencia que debe vencer el ventrículo para vaciarse y eyectar la sangre, por lo tanto depende en gran medida de la presión arterial, de la resistencia vascular periférica que tenga el sistema, si existe un aumento de la presión arterial aumentará la resistencia vascular periférica, esto dificultará el vaciamiento, disminuyendo el volumen eyectado y aumentando el volumen residual del ventrículo. (Ganong, W.F. 1994. "*Fisiología Médica*". 13ª Edición)

Fig. 3 Cambios en la postcarga



Cada ciclo cardiaco es iniciado por la generación espontánea de las fibras musculares no contráctiles y excitatorias, que generan un potencial de acción. Todo esto es parte del sistema de conducción cardiaca, las estructuras que conforman este sistema son: El nódulo sinoauricular, las vías internodulares, el nódulo auriculoventricular (nodo AV), el haz de His con sus ramas derecha e izquierda y el sistema de purkinje. Las diversas partes de este sistema son capaces de emitir una descarga espontánea y de autoexcitarse, sin embargo el nódulo sinoauricular descarga con más rapidez propagando el potencial de acción hacia las otras regiones antes de que éstas se autoexiten, por lo tanto éste nódulo es considerado el marcapasos cardíaco normal. Cada uno de estas estructuras que forman el sistema tienen una descarga eléctrica diferente y la suma de éstas descargas se registra en forma de electrocardiograma (ECG).

1. El nodo sinusal está ubicado en la pared superolateral de la aurícula derecha, en la unión de ésta con la vena cava superior, la despolarización que es iniciada en esta región se propaga hacia inferior a través de las aurículas gracias a las vías internodulares que conducen el impulso desde el nódulo sinoauricular hasta el nódulo auriculoventricular (convergen en éste nódulo) que se encuentra en la posterior derecha del tabique interauricular. Esto lleva a cabo la despolarización auricular que se completa en 0,1 segundos. La conducción del nódulo auriculoventricular es lenta hay una pausa de 0,1 segundos (retraso nodal auriculoventricular). Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos permitiendo así el bombeo de la sangre en la dirección fisiológica. Se continúa con el haz de His, que emite una rama izquierda y una rama derecha, encargado de conducir el impulso que viene desde las aurículas hacia los ventrículos mediante gracias a las fibras de purkinje que son las porciones terminales que vienen de las ramas, encargadas de conducir el impulso cardíaco por todo el tejido de los ventrículos.

En resumen, la contracción auricular inicia en el nodo sinoauricular y es completada con el nódulo atrioventricular, luego la relajación auricular y la contracción ventricular comienza con el nódulo atrioventricular y termina en las fibras de purkinje, pasando por el haz de His. Finalmente viene el proceso de relajación ventricular o la llamada Diástole.

2.3.2 Sistema respiratorio

La principal función del sistema respiratorio es la ventilación, que comprende proporcionar oxígeno a los tejidos y la eliminación del dióxido de carbono del organismo en su totalidad. El aparato respiratorio puede ser dividido en tres subregiones interconectadas, Zona superior o alta; las vías conductoras; y las vías terminales o alvéolos (Parénquima pulmonar). La zona alta comprende toda la cavidad nasal, oral que desembocan en la faringe y laringe, hasta acá se conoce como vía aérea extratorácica. Desde acá ya hablamos de las vías conductoras que comienzan en la tráquea y se va ramificando de manera dicotómica, va desde bronquios principales hasta bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, hasta llegar a sacos alveolares que vendría siendo la última subregión, la zona más funcional encargada del intercambio gaseoso. Todo esto exceptuando al alveolo se le conoce como vía aérea intratorácica. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

La vía aérea está formada por el epitelio respiratorio (cilíndrico ciliado pseudoestratificado), dentro de este epitelio existen grupos celulares incluyendo las células ciliadas encargadas de barrer sustancias de la vía aérea y que se encuentran como primera capa, las células caliciformes y glándulas mucosas encargadas de secretar encargadas de secretar sustancias mucosas como defensa y también como inmunidad del sistema por segunda capa y finalmente las células basales en la última capa que actúan como células progenitoras en el caso de existir alguna lesión del

epitelio. Adyacente al epitelio, justo por debajo de la membrana basal hay una capa de tejido muscular liso y bajo esta una capa fibrocartilaginosa. A medida que la vía aérea empieza a ser más distal antes de llegar al parénquima pulmonar la histología de la vía de conducción intratorácica comienza a cambiar, disminuyendo la capa fibrocartilaginosa, disminuyendo la capa de musculatura lisa, y en menor proporción el epitelio. (Ganong, W.F. 1994. *"Fisiología Médica"*. 13ª Edición)

Las células epiteliales en la vía de conducción secretan moléculas que participan en la defensa del pulmón, generan inmunoglobulinas secretoras (IgA, colectinas, defensinas, etc. Éstas actúan de manera directa como un antimicrobiano endógeno del cuerpo para así prevenir la sobreinfección de la vía aérea ya que ésta es al tener secreciones mucosas es rica en glucosacaridos lo cual atrae la colonización de agentes infeccioso. Además también secretan quimiocinas y citoquinas que reclutan a las células del sistema inmune. (Ganong, W.F. 1994. *"Fisiología Médica"*. 13ª Edición)

2.3.3 Respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio

El sistema respiratorio y el sistema cardiovascular se combinan para facilitar una eficaz hematosis, y una óptima respuesta al ejercicio.

Al realizar ejercicio, la demanda de oxígeno aumenta exponencialmente, se utilizan más nutrientes, los procesos metabólicos se aceleran por lo tanto se crean más productos de desechos. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

Durante el ejercicio existen grandes cambios cardiovasculares, todos ellos apuntan a que el sistema satisfaga las demandas impuestas. Los cambios son: aumento de la frecuencia cardíaca la cual refleja la intensidad del esfuerzo. Otro cambio durante el ejercicio es el del volumen sistólico el cual también aumenta para permitir que el corazón trabaje más eficazmente, siempre cuando se den estos 4 factores que determinan un buen volumen de eyección sistólica: Retorno venoso, distensibilidad ventricular, contractilidad ventricular y la tensión de la aorta o de la arteria pulmonar. Se ha visto que en individuos no entrenados aumenta desde 50 a 60 ml hasta 100 – 120 ml durante el ejercicio máximo mientras que en deportistas que tengan una condición física alta puede aumentar desde 80 a 110 en reposo hasta 160 a 200 ml durante ejercicios máximos. Este aumento está explicado por la ley de Frank- Starling, que afirma que cuando hay un estiramiento en las fibras musculares de los ventrículos aumenta su fuerza de contracción y esto está dado por el ejercicio, ya que al aumentar la precarga ya que mejora el retorno venoso, entra más volumen el corazón, los ventrículos se llenan lo que hace que las paredes se distiendan y termine eyectando mayor cantidad de sangre, otro factor que aumenta el volumen de eyección es el aumento de la contractilidad ventricular y un tercer factor es la disminución de la resistencia vascular periférica, al hacer ejercicio existe una vasodilatación de los vasos sanguíneos que conducen a los músculos esqueléticos, esta disminución de la resistencia permite al ventrículo izquierdo contraerse con menos esfuerzo lo cual facilita el

vaciamiento de la sangre de esta cavidad. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

Si tenemos un aumento en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico, el gasto cardíaco también aumenta ya que este es el resultado de la multiplicación de los primeros dos componentes y se define como el volumen de sangre expulsado por un ventrículo en un minuto. El valor en reposo para el gasto cardíaco es de aproximadamente 5,0 l/min, el cual aumenta en proporción directa con el ejercicio hasta al menos 20 o 40 l/min para poder satisfacer las demanda de oxígeno de los músculos, durante la realización de ejercicios agotadores los músculos reciben entre el 80 y el 85% del gasto cardíaco. Este desplazamiento se logra reduciendo el flujo sanguíneo a riñones, hígado, estómago y los intestinos. Al recibir más oxígeno predomina el metabolismo aeróbico el cual entrega más cantidad de ATP y desplaza la curva del umbral anaeróbico hacia la derecha ya que son fibras (preferentemente tipo I) menos fatigables y que logran una mayor resistencia ante el ejercicio. Previniendo los efectos adversos al Descondicionamiento físico. (Wilmore, Jack H, 2004, *Fisiología del esfuerzo y del deporte*, 5ta edición)

2.4 Calidad de vida

La calidad de vida es un concepto que debe analizarse multidimensionalmente para valorizarlo, (Bowling, 2005), es así que la QoL (Quality of life) en la actualidad es un importante componente en la evaluación del resultado del cuidado de la salud que incluye tanto variables físicas, como psicológicas y sociales que provienen desde una esfera objetiva y subjetiva. Las investigaciones evidencian la importancia del uso del QoL para evaluaciones primarias y secundarias de la depresión y la salud en general, debido a que juega un rol importante para comprender a los pacientes teniendo en cuenta preferencias, valores y objetivos que permiten orientar el tratamiento. (Speight, 2010).

2.5 Balance óxido reductivo

El balance REDOX, es el delicado equilibrio que existen entre los agentes pro oxidantes y los agentes anti oxidantes, ambos necesarios para generar una homeostasis y así un correcto funcionamiento de todo el organismo. En este equilibrio van a participar agentes endogenos y exogenos que me van a estimular las sustancias reactivas de oxígeno, como las enzimas NADPH oxidasa, mitocondrial (cuando se escapan electrones de la cadena transportadora de electrones, especialmente de los complejos I y III) peroxisomas, enzima lipoxigenasas, citocromo p450 etc, todo esto por el lado de los agentes endogenos. En el caso de los agentes exógenos pro oxidantes

tenemos: la radiación UV, ciertos tratamientos como la quimioterapia, toxinas medioambientales, etc. Las reacciones de oxidación y reducción son vitales para el organismo ya que se encargan de llevar a cabo distintas funciones que son requeridas por la célula para el correcto funcionamiento, si las EROS son escasas habrá una disminución en la respuesta proliferativa de las células, una disminución de las señales intracelulares y una respuesta deficiente de las defensas endógenas del organismo, en el caso contrario cuando las especies reactivas de oxígeno (EROS) sobrepasan el umbral fisiológico, se promoverá un daño celular importante con vías que se verán afectadas producto de la acumulación de especies radicalarias, esto me llevara a la muerte de la célula, una deficiencia del tejido y que aumente la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles y así un envejecimiento no saludable. Finkel, T., & Holbrook, N. J. (2000).

2.6 Desbalance REDOX y perfil bioquímico

El estrés oxidativo es el término que se usa cuando existe un desbalance entre estos dos polos, habiendo un alza patológica de las especies reactivas de oxígeno. Las más comunes son: el anión radical superóxido, óxido nítrico, peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo y se caracterizan por tener una alta reactividad ya que en su último orbital tienen un electrón desapareado, lo cual las hace extremadamente inestables con la capacidad de alterar cualquier otra molécula de la misma célula, en el caso de las especies reactivas de oxígeno tienden a oxidar las macromoléculas generando daño y así alterar su conformación, estas macromoléculas son moléculas esenciales para la célula como son: las proteínas, los ácidos nucleicos, los lípidos y carbohidratos. En consecuencia disminuye el correcto funcionamiento celular y aumenta la probabilidad de generar la apoptosis celular lo que lleva al organismo a la generación y progresión de patologías crónicas no transmisibles. Toren Finkel & Nikki J. Holbrook (2000)

El polo opuesto son las sustancias antioxidante y en éstas también existen agentes endógenos y exógenos. El organismo es capaz de desarrollar una serie de estrategias que permiten regular y reestablecer el balance REDOX, reduciendo el daño que se generen en las macromoléculas de la célula y velando por su eficaz funcionamiento. Dentro de los agentes endógenos antioxidantes vamos a tener un bloqueo enzimático principal las cuales son: superóxido dismutasa (SOD), Catalasas, y glutatión peroxidasa. Estas enzimas son transcritas gracias a distintos factores el factor de transcripción nuclear

eritroide 2 (Nrf2). Su proceso de transcripción está altamente regulado por Keap1, que es un factor que mantiene secuestrado e inactivo a NRF2 y lo elimina gracias a su ubiquitinización para ser digerido por el proteosoma, al oxidarse Keap1, se evita la degradación de NRF2, por lo que éste factor queda libre con la capacidad de llegar al núcleo celular y permitir la transcripción del bloque principal de defensa antioxidante enzimática. Se ha visto que estos agentes endógenos antioxidantes son los que con el paso del tiempo van ir disminuyendo, por ende, en el caso de los pacientes adultos mayores, la defensa frente a las sustancias oxidantes estará deficiente, lo que llevará al desbalance entre ambos polos, lo que se conoce como estrés oxidativo. Este es uno de los tantos motivos por lo que el envejecimiento no saludable es el encargado que aumente la prevalencia de ciertas enfermedades crónicas como son: artritis, cardiopatías, cáncer, Diabetes, COPD, etc. Por lo tanto frente a esto surge la problemática de ¿Cómo restablecer dicho balance si la defensa endógena está disminuida?. Existen agentes antioxidantes exógenos, como son las vitaminas (A, C y E), minerales (Mg, Mn, Zn, Se) y otros, dentro de ese grupo hay una gran variedad de productos con una alta capacidad antioxidante, un ejemplo de estos es el maqui, que destaca por su alto contenido en polifenoles, especialmente el grupo de flavonoides, donde destacan tres compuestos principales que son un metabolito de las plantas: Antocianinas, delphinidinas y cianidinas. Alonso, J. (2012)

2.7 Especies reactivas de oxígeno (ERO)

2.7.1 Estrés oxidativo y sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular se ve afectado por el proceso del envejecimiento, a medida que los individuos aumentan años a sus vidas existen cambios en el endotelio, como por ejemplo el aumento de su rigidez de éstos lo cual dificulta la adaptación elástica del vaso a los cambios de presión. MacNee, W., Rabinovich, R. A., & Choudhury, G. (2014). Esto promueve el estrés de roce sobre el endotelio generando una mayor liberación de endotelina-1, provocando una disminución del radio del vaso sanguíneo, promoviendo entonces el aumento de la postcarga por un mayor tono vasomotor, aumentando el trabajo del corazón lo que promueve la entrada de LDL oxidado, ya que tomamos en cuenta el contexto del individuo y a mayor edad la actividad física disminuye y el consumo de grasa aumenta, sumado a la grasa oxidada también aumenta la infiltración de monocitos. Ambos van a activar a una enzima llamada NADPH oxidasa la cual va a promover la liberación de anión radical superóxido, este radical me va a disminuir la biodisponibilidad de óxido nítrico ya que al interaccionar con éste va a formar peroxinitrito así que se presentará una disminución en la vasodilatación del vaso sanguíneo. Los monocitos que pasan al tejido son rápidamente diferenciados en macrófagos gracias a la interleucina-6 y luego al captar el LDL oxidado pasan a ser células espumosas, células que al no ser capaz de digerir por completo la grasa oxidada, terminan en apoptosis lo cual provoca mayor inflamación en la íntima

endotelial y más sustancias oxidantes que van a terminar por empeorar el cuadro base y generar una placa aterosclerótica. Esta placa se acumula bajo el endotelio hasta que termina por romperlo, por lo que el sistema se ve obligado en tomar medidas para la reparación formando un coágulo gracias a la unión de plaquetas provenientes de megacariocitos mediante una proteína llamada fibrina. Como hay una disminución del radio del vaso ese coágulo puede ocluir el paso de sangre formando un trombo generando hipoxia tisular en áreas más distales, la hipoxia genera una cascada de eventos metabólicos en los cuales destacan: el estrés oxidativo, la inflamación, la excitotoxicidad y la apoptosis celular. Por otro lado, en el caso que el coágulo sea inestable podría generar un émbolo y viajar por los vasos sanguíneos hasta el cerebro o el pulmón principalmente, generando problemáticas de mayor complejidad.

Desde el punto de vista cardíaco, al haber un aumento de la postcarga, secundario a una mayor resistencia vascular periférica, exige un mayor trabajo miocárdico para así poder cumplir con los requisitos metabólicos que todo el sistema demanda, ese aumento de la exigencia del ventrículo izquierdo puede promover una hipertrofia miocárdica concéntrica alterando el funcionamiento cardíaco normal (Lorell y Carabello, 2000). Y a largo plazo promover cardiopatías como la insuficiencia cardíaca, entre otras. Por otro lado se ha visto que el envejecimiento que disminuye el número de cardiomiocitos, y altera su funcionamiento. Por lo tanto tendremos un corazón con altos niveles de intensidad de trabajo, una red vascular con un radio muy disminuido por lo que no solo la post carga será una problemática, la precarga se verá disminuida,

por lo que llega menos sangre al aurícula derecha y se verá disminuido el llenado pasivo, como hay una alteración funcional en los cardiomiocitos, además de ser menos en número, la contracción auricular para el llenado activo será muy poco eficiente y así el corazón no cumplirá con las demandas de los tejidos, se generarán señales de hipoxia, lo que llevará a otros métodos de compensación como son las formaciones de redes vasculares de forma desorganizada que puedan terminar por aumentar la presión arterial. Además de la inflamación dada por las señalizaciones de hipoxia de las células que promueve la muerte de éstas. MacNee, W., Rabinovich, R. A., & Choudhury, G. (2014)

2.7.2 Estrés oxidativo y sistema respiratorio

El sistema respiratorio, cursa con diversos cambios anatómicos, fisiológicos e inmunológicos con la edad, la función pulmonar se va deteriorando progresivamente, ya a los 57 años, se empiezan a hacer presentes cambios importantes en el sistema, el resultado es que las personas adultos mayores tienen una mayor prevalencia a desarrollar enfermedades respiratorias. Los cambios estructurales incluyen deformidades de la pared torácica y de la columna torácica que afectan la movilidad y el buen cumplimiento del sistema respiratorio lo que aumenta el trabajo respiratorio. Existe un fuelle respiratorio mucho más rígido que va a limitar la expansión del tórax y además pondrá en desventaja mecánica a la musculatura respiratoria generando así espacios llenos de aire promoviendo la hiperinsuflación alveolar que empeora el

posicionamiento de la musculatura respiratoria alrededor del tórax alterando aún más su ventaja mecánica. El parénquima pulmonar pierde su estructura de soporte y causa la dilatación de los espacios aéreos. La fuerza de la musculatura respiratoria va disminuyendo con la edad y puede alterar el proceso de la tos, la cual es muy importante para la eliminación de sustancias de las vías respiratorias, manteniendo ésta vía limpia. Sharma, G., & Goodwin, J. (2006).

Existe en los adultos mayores una disminución del volumen de espiración forzada en 1 segundo (VEF1) de 20 ml por año junto con una reducción de la relación VEF1/CVF y un incremento en el volumen residual. Todo esto con capacidad pulmonar total preservada. Además de esto hay cambios en el sistema en relación a mantener los niveles de gases arteriales estables, en estos pacientes aumenta el espacio muerto alveolar por ende existe una alteración en los niveles de oxígeno en la sangre, también cursan con una menor capacidad para eliminar el dióxido de carbono debido a que existe una deficiencia en la compliance de la pared torácica, en el retroceso elástico de los pulmones, en la fuerza de los músculos respiratorios y también un agrandamiento alveolar que no cursa con la destrucción de las paredes alveolares (enfisema) compuestas por elastina principalmente. Todo esto da como resultado una marcada disminución en el área de intercambio gaseoso de los capilares pulmonares. MacNee, W., Rabinovich, R. A., & Choudhury, G. (2014).

Además existe una alteración en los receptores de las vías respiratorias, éstos presentan cambios funcionales con la edad y existe una menor posibilidad que respondan bien a ciertos tipos de medicamentos para algún tipo de trastorno. Se ha visto que los individuos adultos mayores son menos sensibles a la acción de b- adrenérgicos debido a que tienen una biodisponibilidad menor de receptores beta.

Los adultos mayores tienen una menor sensación de disnea (sensación de falta de aire) y una menor respuesta ventilatoria frente a la hipoxia o a la hipercapnia, esta respuesta deficiente los hace mucho más propensos a generar una falla o un paro respiratorio durante los estados de alta demanda tanto respiratoria como metabólica en general es decir, en casos de insuficiencia cardiaca (IC), neumonías, etc. Pudiendolos llevar a resultados deficientes que van desde compromiso de salud de alta complejidad hasta llegar incluso a la muerte de estos pacientes.

También, se ha visto que existe una alteración en la función del sistema inmune, se ha visto la comparación de adultos jóvenes con adultos mayores y se ha encontrado que éstos últimos cursan con un aumento de neutrófilos y disminución de la cantidad de macrófagos, al igual que con la edad existe un aumento de las inmunoglobulinas igA, igM al igual que aumenta la proporción de los linfocitos CD4/CD8. Además, existiría una mayor activación de la enzima NADPH oxidasa dada por los macrófagos alveolares, lo cual me generaría un aumento del anión radical superóxido. Ésta inflamación persistente me genera

un daño mantenido en el tracto respiratorio inferior, lo que me llevaría a generar una lesión proteolítica y oxidativa en la matriz del pulmón desencadenando la pérdida de la unidad alveolar, alteración en la correcta hematosis y las propiedades elásticas del pulmón, que está compuesto principalmente por elastina generando cuadros de enfisema y pérdida de tracción radial del tejido. Lo cual me limita la entrada de aire y el volumen alveolar, disminuyendo la presión de retroceso elástico, favoreciendo aún más la hiperinsuflación. Sharma, G., & Goodwin, J. (2006)

El perfil celular del fluido de revestimiento epitelial se caracteriza por tener una gran defensa antioxidantes, ya que es rico en superóxido dismutasa, catalasa, proteínas de unión a metales, glutatión y vitaminas C y E, esto ayuda a minimizar los daños de las lesiones oxidativas del epitelio respiratorio. El problema se encuentra que esto cambia con la edad, estudios in vivo e in vitro han demostrado que la capacidad antioxidante disminuye principalmente gracias a la contaminación ambiental, a la exposición de ozono, de óxido nitroso, y de material particulado. Por ende los adultos mayores al llevar una exposición más prolongada a estas toxinas tienen una menor defensa antioxidante propia del epitelio respiratorio y están más susceptibles a la exposición ambiental toxina, (Kelly et al 2003) lo cual es el puntapié inicial a enfermedades respiratorias crónicas. Sharma, G., & Goodwin, J. (2006)

2.8 Fuentes antioxidantes: Maqui como fuente antioxidante

El maqui, es un fruto que proviene de la planta *aristotelia chilensis*, ésta planta tiene su origen en el sur de Chile y Argentina y destaca por su alto contenido en polifenoles, otorgándole un gran poder antioxidante. Alonso, J. (2012).

Se han hecho estudios comparativos entre muchos compuestos que tengan un potencial antioxidante. Entre dichos estudios destaca uno donde fue utilizado el método de análisis "trap" para medir la capacidad antioxidante de distintos frutos. El Trap busca evaluar la capacidad antioxidante total del compuesto, lo que hace es la transferencia de átomos de hidrógeno (HAT), lo cual hace ceder un electrón, para así evitar que se encuentre un electrón desapareado del radical libre y minimizar su radiactividad, evitando que establezca y dañe otras macromoléculas importantes para el funcionamiento celular. Finalmente se observó que el maqui posee una gran capacidad antioxidante medida a través de TRAP que duplica la capacidad de otros berries como el arándano y cuadruplica la capacidad antioxidante de la uva roja.

Según Gilberto Pérez Trueba (2003) "Los compuestos polifenólicos de los frutos de maqui han demostrado poseer efectos antioxidantes in vitro. El jugo demostró sobre células endoteliales humanas, evitar la peroxidación lipídica inducida por cobre. Dicha actividad protectora endotelial sería atributo principalmente del contenido en polifenoles del jugo y su efecto antioxidante".

Tanto el extracto acuoso como el metanólico de los frutos de maqui demostraron in vitro efectos antioxidantes en los modelos de inhibición de xantina-oxidasa y DPPH, en el orden del 52.9 y 62.7% respectivamente.

Existe un consenso de que la actividad antioxidante de los flavonoides resulta de una combinación de sus características, una de ellas son sus propiedad quelantes de hierro y así evitar que estos influyan en la generación del radical hidroxilo, otra es su propiedad de secuestradoras de radicales libres (RL), gracias a su doble enlace, la estructura química de los fenoles es un grupo hidroxilo unido a un anillo bencénico con tres dobles enlaces. Otros autores se refieren además a la inhibición de enzimas oxidasas, como la lipoxigenasa (LO), la ciclooxigenasa (CO), la mieloperoxidasa (MPO), la NADPH oxidasa y la xantina oxidasa (XO) lo que me llevará a evitar la generación de especies reactivas del oxígeno (EROS). Por otra parte, se ha podido conocer que también inhiben enzimas involucradas indirectamente en los procesos oxidativos, como la fosfolipasa A2 (FLA2) al mismo tiempo que estimulan otras enzimas con reconocidas propiedades antioxidantes, la catalasa (CAT) y la superóxido dismutasa (SOD). Sumado a éstas, también está la propiedad de ceder átomos de hidrógeno (HAT) y su respectivo electrón con el fin de estabilizar a la especie radicalaria, más aún los flavonoides pueden aumentar la disponibilidad de antioxidantes endógenos, así como la actividad de enzimas antioxidantes. De esta forma los flavonoides interfieren en las reacciones de generación y propagación de EROS. Pérez Trueba, G. (2003).

3. Hipótesis de investigación

La suplementación con liofilizado de maqui (Fruto de la aristotelia chilensis) promueve un envejecimiento saludable, mejorando la calidad de vida, la capacidad cardiorrespiratoria, el perfil bioquímico y el perfil antropométrico de la población de adultos mayores pertenecientes al centro comunitario del San Roque de Valparaíso.

4. Objetivos

4.1 Objetivo General

Evaluar el efecto de la suplementación con liofilizado de maqui en el envejecimiento de un grupo de adultos mayores pertenecientes al cerro San Roque de Valparaíso.

4.2 Objetivos específicos

- a) Describir la muestra
- b) Realizar una evaluación antropométrica antes y después de la intervención de los adultos mayores
- c) Evaluar la capacidad cardiorrespiratoria de los adultos mayores antes y después de la intervención
- d) Evaluar el perfil bioquímico de los adultos mayores antes y después de la intervención

5. MATERIALES Y MÉTODO

5.1 Sujetos o Participantes

5.1.1 Universo

Adultos mayores que residen en el cerro san roque de Valparaíso.

5.1.2 Población

Adultos mayores pertenecientes al centro comunitario, San roque de Valparaíso.

5.1.3 Muestra

De ese grupo se reclutaron 40 adultos mayores del centro comunitario.

5.1.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión:

A) Personas mayores de 65 años que residan en cerro San Roque de Valparaíso.

B) Participantes que firmen el consentimiento informado.

Criterios de Exclusión:

A) Pacientes incapaces de realizar el Test de Marcha 6 minutos (Prueba de tolerancia al esfuerzo).

B) Pacientes hemodinámicamente inestables.

C) Pacientes con algún deterioro cognitivo o incapaces de seguir órdenes.

D) Pacientes con elevado consumo de alcohol, el cual se establece como un valor del cuestionario de AUDIT mayor o igual a 5 puntos según la Organización Panamericana de Salud (Gual y cols, 2008)

5.2 Espacio Físico y Temporal

Los Adultos mayores van a ser evaluados en la explanada del piso 7 del campus de salud de la facultad de medicina de la universidad de Valparaíso, se realizarán evaluaciones dentro de los laboratorios de la escuela de Kinesiología los cuales serán: La evaluación antropométrica, la evaluación del perfil bioquímico, la toma de signos vitales para el TM6 y el cuestionario de calidad de vida SF36V2. La evaluación cardiorrespiratoria se llevará a cabo mediante el test de marcha 6 minutos (TM6) el cual es una prueba de tolerancia

al esfuerzo submáxima, que será ejecutada afuera del laboratorio en los pasillos de la explanada del piso 7.

Las fechas de evaluación corresponderá al:

- a) 8 de enero del 2018
- b) 15 de enero del 2018
- c) 5 de marzo del 2018
- d) 7 de marzo del 2018
- e) 16 de abril del 2018
- f) 18 de abril del 2018

5.3 Materiales e instrumentos

5.3.1 Materiales

- a) Fonendoscopio
- b) Esfingomanómetro
- c) Tallímetro
- d) Sillas
- e) Conos
- f) Pesa
- g) Cinta métrica
- h) Accutrend-plus

5.3.2 Instrumentos

- a) Escala de Borg modificada
- b) Consentimiento informado

c) Planilla TM6

5.4 Diseño y Análisis

5.4.1 Tipo de estudio

El tipo de investigación corresponde a un estudio de tipo prospectivo y longitudinal.

5.4.2 Diseño de investigación

El diseño de investigación para este estudio corresponde al tipo cuasiexperimental, ya que la intervención que se les hará a los adultos mayores de la muestra será seleccionada no aleatoriamente.

Vamos a tener el grupo experimental al que se le realizará el tratamiento y luego el grupo control que no va a recibir el tratamiento, se van a ver y comparar los resultados y luego el grupo control que no recibió nada pasará a ser un grupo experimental ya que obtendrá el tratamiento, así se puede observar la duración de los efectos del liofilizado de maqui. En conclusión serán un grupo control por dos grupos experimentales.

5.5 Variables del estudio

- a) Talla
- b) Peso
- c) IMC
- d) Tolerancia al esfuerzo
- e) Triglicéridos
- f) Colesterol
- g) Lactato
- h) Antropometría
- i) Glicemia

Tabla 1: Variables.

Variable	Definición	Valores de referencia	Indicador	Tipo
Talla	Es la estatura. Se miden normalmente desde pies a cabeza, en centímetros o metros; pies o pulgadas en el sistema anglosajón.	-	Metros	Independiente
Peso	es la masa del cuerpo en kilogramos.	-	Kg	Independiente
IMC	El índice de masa corporal (IMC) es un número que se calcula con base en el peso y la estatura de la persona. Para la mayoría de las personas	Imc entre 18.5 y 24.9 está dentro de valores normales. Mayor a 25.0 hasta 29.9 corresponde a sobrepeso y mayor a 30.0 es obesidad. Por el contrario cuando	Kg/ mts2	Dependiente

		el IMC es menor a 18.5 es bajo peso		
Tolerancia al esfuerzo	Es la capacidad del cuerpo para suministrar oxígeno a los músculos durante el ejercicio y la capacidad de los músculos para utilizar el oxígeno	Se midió a través del TM6. Esta prueba entrega resultados específicos para cada paciente mediante la formula....	Metros	Dependiente
Triglicéridos	Un triglicérido es un tipo de glicerol que pertenece a la familia de los lípidos.	Normal: menor a 150mg/dl Limítrofe alto: 150-199 mg/dl Alto: 200-499mg/dl Muy alto: 500mg/dl o superior	Mg de triglicéridos/ dL de sangre	Dependiente
Colesterol	Sustancia grasa que se encuentra en las membranas de muchas células animales y en el plasma sanguíneo.	Óptimo: menor a 200mg/dl Alto: entre 200 y 240 mg/dl Muy alto: mayor a 240 mg/dl	Mg de colesterol / dL de sangre	Continua
Lactato	El lactato se encuentra en el torrente sanguíneo y es el subproducto de la utilización de la glucosa por las células musculares.	Valor normal en sangre arterial: 0,5 – 1,6 mmol/L Valor normal sangre venosa 0,5-2,2 mmol/L	Mmol/L	Continua

<p><i>Antropometría</i></p>	<p><i>es una técnica incruenta y poco costosa, portátil y aplicable en todo el mundo para evaluar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano. Refleja el estado nutricional y de salud y permite predecir el rendimiento, la salud y la supervivencia.</i></p>		<p><i>Cm</i></p>	<p><i>Dependiente</i></p>
<p><i>Glicemia</i></p>	<p><i>Presencia de azúcar en la sangre</i></p>	<p><i>En ayunas: 60-100 mg/dl normal, 100-125 mg/dl pre diabetes, > 125 mg/dl Diabetes</i> <i>2 Horas después de alimentos: 140 mg/dl normal, 140-199 mg/dl pre diabetes, > 200 mg/dl Diabetes</i></p>	<p><i>Mg de glucosa/dL de sangre</i></p>	<p><i>Dependiente</i></p>

5.6 Metodología

5.6.1 Intervención

La intervención corresponderá a la suplementación diaria con liofilizado de maqui para los adultos mayores de Valparaíso, al grupo control no se le dará el liofilizado por el momento mientras que al grupo experimental se le suplementa con el liofilizado de Maqui (2 gramos diarios). Esta suplementación se extenderá por 3 meses, para esto se hará entrega dos veces a la semana del maqui sellados al vacío (en un envase que lo proteja de la radiación UV) a los participantes, los cuales deberán consumir de manera diaria de lunes a domingo ojala en la mañana.

5.6.2 Evaluación

Para determinar los datos a comparar, se realizará la evaluación de parámetros antropométricos (peso, talla, IMC, Índice cintura/cadera), parámetros funcionales de capacidad cardiorrespiratoria (tolerancia al esfuerzo a través del test de marcha 6 minutos), parámetros bioquímicos (perfil lipídico y lactato).

Estas pruebas tienen como objetivo evaluar la relación que existe entre estas variables y cómo son afectadas por el envejecimiento y posterior al tratamiento si tiene o no cambios favorables para la muestra de adultos mayores. A continuación, se describe brevemente el método a través del cual se realizarán las evaluaciones.

5.6.2.1 Evaluación Antropométrica

La evaluación antropométrica consistirá en la medición de la altura (mts) y el peso (kg) de los participantes, posteriormente se calculará el índice de masa corporal (IMC), el cual será utilizado como variable continua. Para calcular el IMC se utilizará la siguiente fórmula: $IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura [m}^2\text{]}$. Posterior a eso se calcula el índice cintura cadera de la siguiente forma: Índice C-C = $\text{Circunferencia de cintura [cm]} / \text{circunferencia de cadera [cm]}$.

5.6.2.2 Evaluación de la Tolerancia al esfuerzo.

Para evaluar la tolerancia al esfuerzo se realizará el Test de Marcha de 6 minutos según el manual de procedimientos de la sociedad chilena de enfermedades respiratorias de Chile (Beroiza, 2009). El test corresponde a una prueba de esfuerzo cardiovascular submáxima en donde se le solicita al paciente que camine de ida y vuelta una distancia de 30 metros durante 6 minutos a la mayor velocidad posible sin correr. Se evalúan los signos vitales antes y después de la prueba y el producto final es la distancia recorrida durante esos 6 minutos. El test se utiliza generalmente para evaluar la capacidad cardiovascular, cardiorrespiratoria y como una prueba de seguimiento debido a su fácil aplicación, bajo costo, sus indicaciones estandarizadas y su alta reproducibilidad y confiabilidad.

5.6.2.3 Evaluación del perfil bioquímico.

La evaluación del perfil bioquímico consistirá en la medición del perfil lipídico y de glicemia en ayunas de los pacientes. Esta medición se realizará previo y posterior al test de marcha 6 minutos. Para realizar la evaluación se realizará una extracción percutánea de muestra de sangre, la cual será analizada por el Analizador Accutrend Plus- Lactato, Triglicéridos, Colesterol, que determina el nivel de triglicéridos, colesterol y lactato que tenga el sujeto de la muestra. La

medición de glicemia se hará cuando los sujetos deban ir al Cesfam a tomarse otras variables y la extracción de sangre lo hará una enfermera del propio centro de salud.

5.7 Procedimiento del estudio

Se explica personalmente en una reunión en el centro comunitario de San Roque en Valparaíso donde se expone y se informa en qué consiste la intervención a realizar en la muestra de adultos mayores posterior a eso se les pide rellenar un formulario indicando sus datos personales, sus expectativas de la intervención y sus enfermedades o comorbilidades, se da un espacio para las preguntas y finalmente se les detalla minuciosamente la dieta que deberán seguir por todo un mes, luego se da paso a firmar el consentimiento informado.

Se registran los datos de los pacientes y se les divide en grupos equitativos en número, cada grupo será buscado por el transporte de la Universidad de Valparaíso a su centro comunitario ubicado en San Roque Valparaíso para ser trasladado al campus de salud para llevar a cabo la intervención.

En el campus de salud se llevarán a cabo las evaluaciones en el laboratorio de la carrera de Kinesiología y en la explanada del piso 7 para el test de marcha 6 minutos, se les tendrá agua y comida a los sujetos una vez que hayan finalizado sus evaluaciones (necesitan ir en estado de ayuna).

Finalmente se hizo una reunión de cierre para todos los participantes del estudio, agradeciéndoles su disposición y entregándoles una ficha con todos los datos recolectados durante el periodo de estudio.

5.8 Recopilación de datos

Una vez que finalice el proceso de la intervención, se reúnen todos los datos extraídos de la muestra de adultos mayores participantes para poder formar una base de datos en el programa Microsoft Excel versión 2010 para su posterior análisis estadístico.

5.9 Análisis estadístico

Una vez que se tengan todos los resultados en la planilla excel versión 2010 se utilizará el programa GraphPad Prism 8 para su posterior análisis estadístico: Los datos serán sometidos a prueba de distribución normal a través de la prueba de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov.

En el caso de tener una distribución normal y ser paramétrica se utilizará la prueba Unpaired t test with Welch's correction para ver si existe o no una diferencia significativa entre las variables. En el caso de no ser paramétrica por tener una distribución no normal se utilizará Mann Whitney test o Kolmogorov-Smirnov test para ver la diferencia significativa.

Para la interpretación de resultados se consideró una confianza del 95%.

6. Resultados

6.1 Descripción de la muestra

Con respecto a la muestra general del estudio, fueron 10 adultos mayores provenientes del centro comunitario del cerro San Roque de la ciudad de Valparaíso, todas ellas son de sexo femenino, la edad promedio de la muestra fue de 69 años. Y con respecto a la talla y el peso el promedio fue de 1,59 m y 66 kg respectivamente (esta última con respecto a la última medición que se realizó). Con respecto al Índice de Masa Corporal (IMC) se obtuvo un valor promedio de 27,2 (también con respecto a la última medición) lo que corresponde a la clasificación de “sobrepeso”.

6.2 Estadística Descriptiva.

A continuación, se presentan las estadísticas descriptivas de las variables

del estudio, en donde se presenta la media, desviación estándar, P valor.

Tabla 2

Variables	Pre					Post					Seguimiento					P valor total
	Control		Tratamiento		P valor	Control		Tratamiento		P valor	Control (tto)		Seguimiento		P valor	
	media	DS	media	DS		media	DS	media	DS		media	DS	media	DS		
Triglicéridos	185	57,93	180,2	59,29	0,9002	241,6	86,09	173,8	90,94	0,2607	238,6	145,6	172,4	63,76	0,873	0,7839
Glicemia	74,8	14,62	65,6	4,93	0,241	81,6	18,57	80,6	16,83	0,9311	82,8	19,31	83	14,9	0,9858	0,4663
Capacidad cardiorespiratoria	93,6	6,804	87,8	9,859	0,3143	98,14	13,26	87,18	9,255	0,1726	101,2	11,61	87,2	12,66	0,1061	0,2026
Colesterol	220,4	44,15	200,2	28,31	0,4183	238	35,6	208,6	21,7	0,1614	222,8	21,34	212,8	30,8	0,873	0,4729
Calidad de vida	79,4	13,89	66,2	13,77		66,2	13,77	79	15,02							
IMC	26,88	4,445	27,98	3,151	0,6661	26,33	3,204	28,81	3,236	0,258	25,8	4,087	28,6	3,05	0,2571	0,695
Índice C/E	0,57	0,05244	0,584	0,04159	0,6531	0,56	0,05657	0,586	0,02704	0,3784	0,556	0,03507	0,574	0,03647	0,4493	0,8288
Peso	65,8	8,765	70,1	13,7	0,5736	66,3	9,018	72,2	13,98	0,4545	66	8,515	72,4	14,22	0,4185	0,8682
Lactato	1,36	0,3847	1	0,1225	0,1051	1,42	0,8899	0,9	0,1414	0,5238	1,3	0,5385	1,62	0,6058	0,4034	0,1186

Se hizo un análisis de todos los grupos tanto del pre, post y seguimiento y se determinó un p valor total para determinar si las medias tenían cambio significativo. Para esto lo primero fue analizar si existía o no normalidad con la prueba de Shapiro- Wilk, en caso de que si existiese normalidad se usó la prueba de Brown-Forsythe que determina si existía diferencia significativa entre las medias de los valores de la variable. Por el contrario de no existir normalidad se usó el test de Kruskal- Wallis para ver si las medianas tienen cambio significativo alguno. También se realizó un análisis entre el grupo control y experimental en los tres periodos de la intervención (Pre, Post, Seguimiento), para esto también se realizaron pruebas de normalidad Shapiro-Wilk y en el caso de existir normalidad se usó el Welch's t test para determinar si existe o no cambio significativo. En el caso de no tener resultados paramétricos se utilizó Kolmogorov -Smirnov test para identificar si existe o no cambio significativo entre las variables.

Ningún dato arrojó un resultado menor a 0,05 por ende no hubo cambio significativo entre ningún grupo control versus el experimental, no hubo cambio significativo entre las medias de todos los grupos, no hubo cambio significativo entre las medianas de todos los grupos.

Edad y Talla no se consideraron porque no hubo cambio.

6.3 Estadística de la muestra

Se utilizó el programa GraphPad Prism 8 y se compararon las variables para determinar si existe cambio significativo.

Gráfico 1

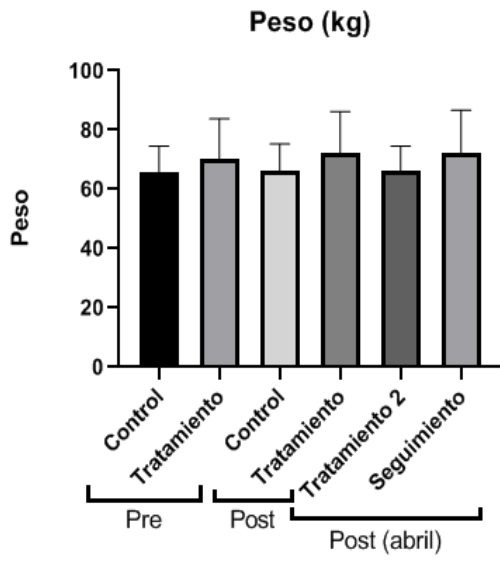


Gráfico 2

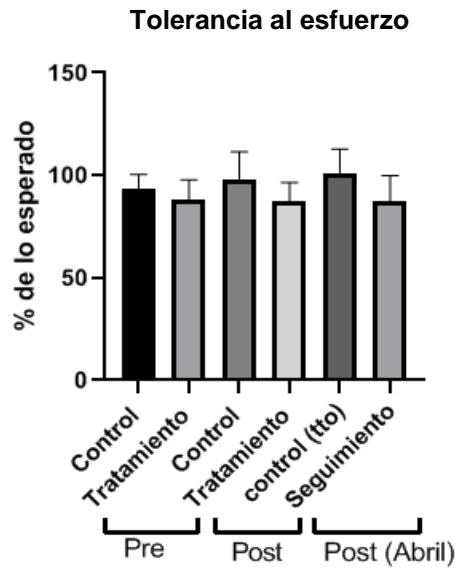


Gráfico 3

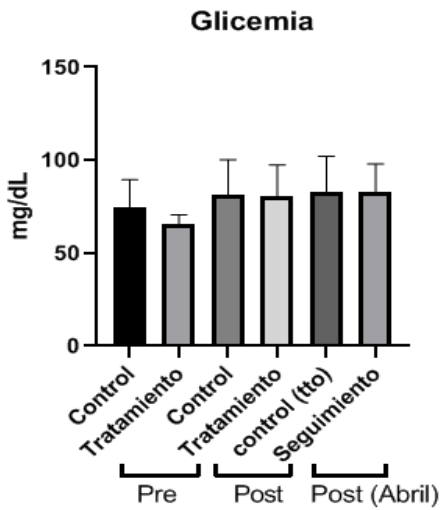


Gráfico 4

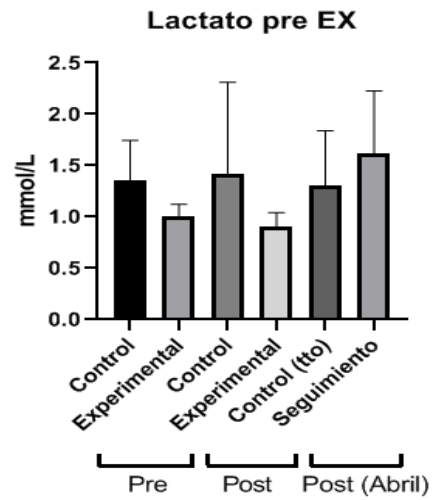


Gráfico 5

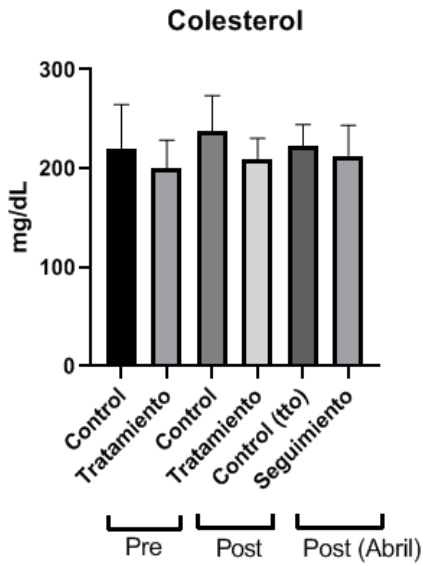


Gráfico 6

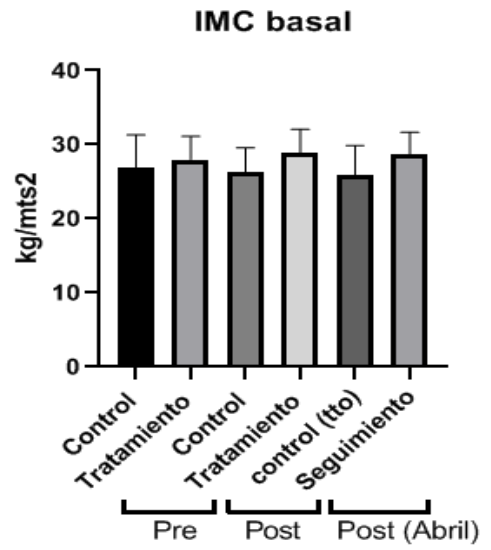


Gráfico 7

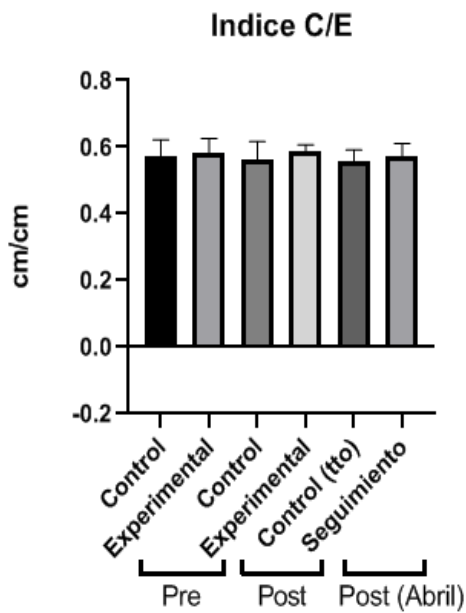


Gráfico 8

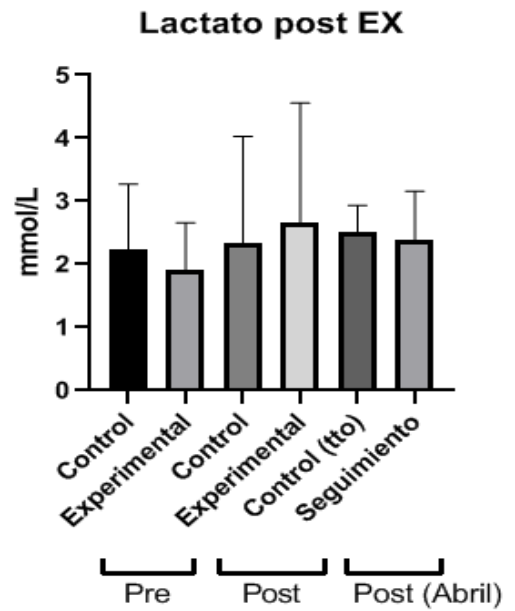
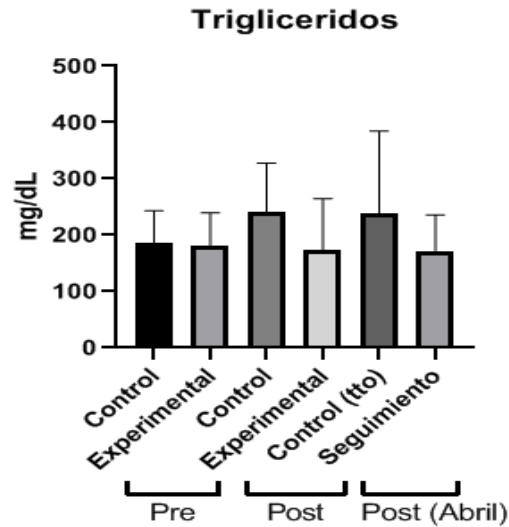


Gráfico 9



Ninguna de las variables analizadas obtuvo un real cambio significativo a la hora de compararlas con las otras fechas de medición post la suplementación con maqui.

La edad y la talla quedaron exentas de dicho análisis, ya que no hubo cambios relevantes

7. Discusión

El presente estudio fue realizado en el campus de la salud de la Universidad de Valparaíso, el cual consideró a 10 adultos mayores todas de sexo femenino (100%), esto se relaciona en parte a que hay más adultos mayores de sexo femenino, que masculino (ONU, 2017). La suplementación con liofilizado maqui no produjo cambios significativos en ninguna de las variables que fueron analizadas en el estudio.

En relación a la variable peso, se hubiese esperado una disminución de esta variable ya que los componentes del maqui genera una disminución de la inflamación (Pérez Trueba, G. (2003)), lo cual mejora la captación de glicemia por los tejidos celulares porque mejora la función del receptor de insulina ya que la activación crónica de las vías proinflamatorias del factor nuclear kappa beta (NF- κ β) y de la cinasa aminoterminal c-Jun-1 (JNK1) contribuyen al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona, disminuyendo los transportadores de glucosa (Glut4) atenuando la captación de glucosa por parte del tejido (principalmente músculo, hígado, tejido adiposo) (Raúl A. Bastarrachea y Cols. 2007). Por lo tanto el control de glicemia inducido a los componentes del maqui generaría un mayor control con la sensación saciedad, dado porque éstos centros se pueden estimular por señales post absorptivas, una vez que los nutrientes sean absorbidos, el cambio en sus niveles plasmáticos actúan también como señales de saciedad o los efectos de su oxidación. La glucosa es un combustible altamente usado en el sistema nervioso central y sus cambios a nivel sérico le entregan señales a éste sobre saciedad. (Bunout, D.1994) Aunque en oposición a esto haya casos como por ejemplo un Diabético descompensado que tenga una hiperfagia pese a tener una glicemia alta por lo que el efecto específico de glucosa no depende de sus niveles séricos, sino que a sus niveles de oxidación en tejidos, especialmente el hígado. Por lo tanto

la oxidación hepática afectan la conducta mediante señales que son transportadas al hipotálamo por la vía vagal.

Por otro lado la insulina (Frühebeck, 2006; Bray 2000), la sobrealimentación (Ahima, 2005; Bray, 2000), los glucocorticoides (Frühebeck, 2006; Ziotopoulou et al., 2000;) y las citoquinas proinflamatorias como TNF- alfa y la iniciadora IL-1 (Ahima, 2005; Sánchez-Muñoz et al., 2005), son reguladores positivos de la síntesis de leptina que es sintetizada casi exclusivamente por células del tejido adiposo (adipoquinas) y también por células endoteliales aunque en menor proporción (Almanza-Pérez, J y Cols. 2008). Esta adipoquina actúa a nivel del sistema nervioso central y a nivel de vasos sanguíneos, y su principal función es el control del estado de saciedad. Cuando persiste de manera crónica todos estos factores que aumentan la secreción de leptina se produce una Hiperleptinemia (Almanza-Pérez, J y Cols. 2008). la cual genera un bloqueo leptinérgico, que termina por desencadenar una resistencia a la leptina, más consumo de alimentos ya que la sensación de saciedad queda alterada y desregulada, además pierde su delicada homeostasis con la insulina, en situaciones normales la leptina inhibe la producción de insulina, cuando hay una hiperleptinemia se deja de inhibir a la insulina, causando una hiperinsulinemia y resistencia a esta hormona y está aumentando aún más la leptina, favoreciendo el círculo vicioso de la inflamación. El liofilizado de maqui aumenta la captación de glucosa por lo tanto disminuye los altos niveles de insulina al igual que disminuye factores proinflamatorios debido a sus

componentes antiinflamatorios (Alonso, J. 2012). Evitando el efecto dual que se produce cuando hay una gran cantidad de leptina de manera crónica.

Con respecto al IMC, no existieron cambios significativos al igual que la variable peso. El maqui ayuda a la regulación del estado de saciedad (Bunout, D.1994; Almanza-Pérez, J y Cols. 2008) por lo que se esperaría una disminución de peso y por ende del IMC que depende de la primera variable. El estudio no contó con un plan de ejercicios o con dietas específicas para cada paciente, por lo tanto no hubo resguardo o vigilancia de como eran sus hábitos alimenticios en el periodo en que se realizó la investigación, además las fechas en las que se llevó a cabo el estudio fueron correspondientes a la estación de verano, lo que aumenta la probabilidad de consumir alimentos ricos en ácidos grasos y azúcares.

Con respecto a la glicemia, Los componentes antiinflamatorios promueven el metabolismo de la glucosa, aumentando la translocación de Glut4 (Raúl A. Bastarrachea y Cols. 2007). Sin embargo la glicemia no sufrió cambios realmente significativos. Se relaciona que si no hubo un cambio significativo en el IMC tampoco debiese haber un cambio en la glicemia, ya que los ácidos grasos libres (AGL) que se miden indirectamente a través del IMC (Jaime Pajuelo Ramírez y Cols.2016) genera alteraciones al metabolismo de glucosa. Se bien sabe que los factores proinflamatorios (TNF- α como uno de los más importantes) produce resistencia a la insulina al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del

receptor de insulina (IRS-1), necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona, la cual es la primera etapa que afecta más que nada el tejido adiposo, mientras que los AGL en una segunda etapa se depositan en hígado, corazón, músculos y producen lipotoxicidad, en el músculo, al aumentar frente al aumento de AGL o triglicéridos plasmáticos, aumentan las concentraciones de acil-CoA de cadena larga, el cual pasa a diacilglicerol (DAG). El DAG activaría isoformas de la proteína quinasa C (PKCs) lo que converge junto a otras vías como la de Nfk-b a alterar al sustrato del receptor de insulina (IRS-1) (Rodríguez-Rodríguez, E y Cols, 2009). En otro estudio realizado el 2017 con el fruto del maqui *Aristotelia chilensis*, en un modelo experimental de hígado graso no alcohólico, donde compararon a dos grupos de ratones, a un grupo se le dio una dieta estándar y otro grupo que fue el experimental al que se le dio una dieta rica en grasas, el cual desarrolló un aumento en triglicéridos hepáticos y hígado graso no alcohólico histológico. A modo de resultados la fuente de maqui no mejoró los triglicéridos hepáticos, ni el peso ni el hígado graso no alcohólico por lo que se concluyó que la fuente de maqui no mostró efectos en el modelo experimental de hígado graso no alcohólico. En otros estudios respecto a los efectos de la suplementación del maqui como fuente antioxidante se han realizado estudios en la suplementación en ratas, enfocados principalmente en la regulación de la glicemia y en la sensibilización a la insulina de modelos diabéticos (Jara y cols, 2012; Hidalgo y cols, 2014), en éstos estudios se demostró que una suplementación por 4 meses logra normalizar los niveles de glucosa sanguínea.

También se han realizado estudios en humanos, al respecto Jara y cols. (2012) donde evaluaron la respuesta en la curva de glucosa e insulina luego de una administración aguda de 200 mg de extracto de maqui a sujetos con insulino resistencia menores de 55 años, encontrando que la suplementación aguda del extracto permite retrasar el peak de glucosa e insulina, además de reducir significativamente el nivel de glucosa postprandial.

En cuanto a los triglicéridos, colesterol, Lactato el liofilizado de maqui no mostró cambios significativos, cambios que si se esperaban por los beneficios a nivel de la captación de glucosa (Raúl A. Bastarrachea y Cols. 2007)., por el aumento en niveles de saciedad (Bunout, D.1994; Almanza-Pérez, J y Cols. 2008) lo que beneficiaría a una baja de peso e IMC y por la disminución del estatus inflamatorio (el cual repercute sistémicamente) que generan los componentes del fruto del maqui (Pérez Trueba, G. (2003). Es importante destacar que la población contada para la investigación fueron solo diez sujetos, lo cual es bastante bajo para poder realizar comparaciones que sean representativas, además cabe destacar que el grupo con el que se contó para la investigación, no presentaban gran comorbilidad por ende no poseían un estatus inflamatorio muy elevado en comparación con otros adultos mayores que tienen asociado alguna comorbilidad. En cuanto a la tolerancia al esfuerzo, el aporte del maqui no mostró efectos positivos, pese a que también se esperase mediante la disminución de EROS hacia los sistemas cardiovascular y respiratorio. En sí tanto el grupo control como el experimental no poseían bajo nivel de funcionalidad, ni tampoco eran sujetos sedentarios, a la realización del test de

marcha 6 minutos el 100% presentó valores sobre su 60% de lo esperado lo cual es bastante bueno considerando que son adultos mayores.

Durante el transcurso del estudio se pudieron observar varias limitantes a la ejecución, dentro de estas cabe destacar el hecho de que si bien se realizó un seguimiento de cada paciente, este no fue a cabalidad, debido a que no se estableció un método de vigilancia que velará por el cumplimiento de las indicaciones entregadas. También es necesario tener en cuenta que la administración del producto diariamente era de exclusiva responsabilidad de cada uno de los sujetos de estudio, y que estos tampoco fueron instruidos por el equipo sobre cómo complementar su administración con una dieta balanceada, o alguna pauta de ejercicio que pudiese favorecer sus efectos.

Por su parte la intervención se encontraba fijada durante el periodo de vacaciones para muchas de las intervenidas, por lo que sus hábitos alimenticios y sus rutinas diarias se vieron seriamente afectadas por este periodo. A eso se le suma el hecho de que quizás la población que participó como sujetos de prueba tuvieron una condición de salud óptima sin llegar a niveles inflamatorios muy elevados.

Los resultados obtenidos en el presente estudio son representativos sólo de ésta muestra y no deberían extrapolarse a otras poblaciones con similares características. Frente a esto es necesario la formulación y realización de nuevas investigaciones para dilucidar ampliamente la interacción entre el envejecimiento y el estrés oxidativo.

8. Conclusión

El liofilizado de maqui no provoca cambios significativos en el peso, el IMC, el perfil bioquímico, la capacidad cardiorrespiratoria, índice cintura/estatura en los pacientes adultos mayores del centro comunitario de San Roque, Valparaíso.

9. Referencias Bibliograficas

Instituto nacional de estadística (INE), encuesta adulto mayor, Chile, 2000.

Gutiérrez, Y. P., Gutiérrez, A. P., León, M. D. A. R., & García, K. C. (2014). Papel del estrés oxidativo en la patogénesis de la hipertensión arterial. *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 6(2), 181-192.

Romano, A. D., Serviddio, G., de Matthaëis, A., Bellanti, F., & Vendemiale, G. (2010). Oxidative stress and aging. *Journal of nephrology*, 23, S29-36.

Gutiérrez, Y. P., Gutiérrez, A. P., León, M. D. A. R., & García, K. C. (2014). Papel del estrés oxidativo en la patogénesis de la hipertensión arterial. *CorSalud (Revista de Enfermedades Cardiovasculares)*, 6(2), 181-192.

Finkel, T., & Holbrook, N. J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408(6809), 239-247.

Ungvári, Z., Gupte, S. A., Recchia, F. A., Bátkai, S., & Pacher, P. (2005). Role of oxidative-nitrosative stress and downstream pathways in various forms of cardiomyopathy and heart failure. *Current vascular pharmacology*, 3(3), 221-229.

MacNee, W. (2001). Oxidative stress and lung inflammation in airways disease. *European journal of pharmacology*, 429(1), 195-207.

North, B. J., & Sinclair, D. A. (2012). The intersection between aging and cardiovascular disease. *Circulation research*, 110(8), 1097-1108.

Dalton, T., Rushing, M. R., Escott, M. E. A., & Monroe, B. J. (2015). Complexities of Geriatric Trauma Patients. *JEMS*, 40(11).

Halter, J. B., Musi, N., Horne, F. M., Crandall, J. P., Goldberg, A., Harkless, L., ... & Schmader, K. E. (2014). Diabetes and cardiovascular disease in older adults: current status and future directions. *Diabetes*, 63(8), 2578-2589.

Alonso, J. (2012). Maqui (*Aristotelia chilensis*): un nutracéutico chileno de relevancia medicinal. *Revista de Farmacología de Chile*, 5(2), 95-100.

Pérez Trueba, G. (2003). Los flavonoides: antioxidantes o prooxidantes. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 22(1)

Sharma, G., & Goodwin, J. (2006). Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clinical interventions in aging*, 1(3), 253.

MacNee, W., Rabinovich, R. A., & Choudhury, G. (2014). Ageing and the border between health and disease. *European Respiratory Journal*, 44(5), 1332-1352.

Paredes Salido, F., & Roca Fernández, J. J. (2002). Influencia de los radicales libres en el envejecimiento celular. *Offarm: Farmacia y Sociedad*, 21(7), 96-100.

Céspedes Miranda, E., Rodríguez Capote, K., Llópiz Janer, N., & Cruz Martí, N. (2000). Un acercamiento a la teoría de los radicales libres y el estrés oxidativo en el envejecimiento. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 19(3), 186-190.

Pardo Andreu, G., & Delgado Hernández, R. (2003). Senescencia celular y envejecimiento. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 22(3), 204-212.

Sengupta, S., & Harris, C. C. (2005). p53: traffic cop at the crossroads of DNA repair and recombination. *Nature reviews Molecular cell biology*, 6(1), 44-55.

Super Intendencia de Salud (2008). Dependencia de los Adultos Mayores en Chile. Recuperado de:

http://www.supersalud.gob.cl/documentacion/666/articles-4471_recurso_1.pdf

Pole, A., Dimri, M., & Dimri, G. P. (2016). Oxidative stress, cellular senescence and ageing. *AIMS Molecular Science*, 3(3).

Lorell, B. H., & Carabello, B. A. (2000). Left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 102(4), 470-479.

DONOSO SIÑA, ENRIQUE. (2007). DESCENSO DE LA NATALIDAD EN CHILE: UN PROBLEMA PAÍS. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 72(2), 73-75.

Ladeiras-Lopes, R., Sampaio, F., Bettencourt, N., Fontes-Carvalho, R., Ferreira, N., Leite-Moreira, A., & Gama, V. (2017). El cociente entre la grasa abdominal visceral y la subcutánea evaluado por tomografía computarizada es un predictor independiente de mortalidad y eventos cardiacos. *Revista Española de Cardiología*, 70(5), 331-337.

Pajuelo Ramírez, J., Sánchez Abanto, J., Álvarez Dongo, D., Tarqui Mamani, C., & Bustamente Valdivia, A. (2016, April). La circunferencia de la cintura en adolescentes del Perú. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 77, No. 2, pp. 111-116). UNMSM. Facultad de Medicina.

Hernández Rodríguez, José, & Duchi Jimbo, Paola Narcisa. (2015). Índice cintura/talla y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 26(1), 66-76.

Dechent, C. (2008). Depresión geriátrica y trastornos cognitivos. *Rev Hosp Clín Univ Chile*, 19, 339-46.

Fonasa. Depresión en Chile. 26 de abril del 2017

Poblete-Valderrama, F., Castillo, C. M., Sandoval, E. D., Silva, P. V., & García, M. A. (2016). Depresión, cognición y calidad de vida en adultos mayores activos. *Revista Ciencias de la Actividad Física*, 16(2).

Danese, A., Moffitt, T. E., Pariante, C. M., Ambler, A., Poulton, R., & Caspi, A. (2008). Elevated inflammation levels in depressed adults with a history of childhood maltreatment. *Archives of general psychiatry*, 65(4), 409-415.

Bastarrachea, R. A., López-Alvarenga, J. C., Bolado-García, V. E., Téllez-Mendoza, J., Laviada-Molina, H., & Comuzzie, A. G. (2007). Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gaceta médica de México*, 143(6), 505-512.

Bunout, D. (1994). Regulación de la ingesta alimentaria. *Recuperado el*, 27.

Almanza-Pérez, J. C., Blancas-Flores, G., García-Macedo, R., Alarcón-Aguilar, F. J., & Cruza, M. (2008). Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. *J. Gaceta médica de México*, 144(6), 535-542.

Rodríguez-Rodríguez, E., Perea, J. M., López-Sobaler, A. M., & Ortega, R. M. (2009). Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutrición Hospitalaria*, 24(4), 415-421.

Liu, C. S., Li, T. C., Li, C. I., Liao, L. N., Yang, C. W., Lin, C. H., ... & Wu, F. Y. (2017). Gene–physical activity interactions in lower extremity performance: inflammatory genes CRP, TNF- α , and LTA in community-dwelling elders. *Scientific reports*, 7(1), 3585.

Borbón Castro, N. A., Cruz Castruita, R. M., & Castro Zamora, A. A. (2015). Envejecimiento patológico como condicionante de la dependencia funcional en adultos mayores. *Revista de Ciencias del Ejercicio FOD*, 10(10), 36-64.

Jara E, Hidalgo J, Flores C, Pérez M, Yáñez A, Hidalgo A et al. (2012). Estudio de un extracto estandarizado de maqui rico en delfinidinas en el mantenimiento del balance de glucosa. *Sociedad de Farmacología de Chile*. 5(2):27-34.

Liu, Y., Fiskum, G., & Schubert, D. (2002). Generation of reactive oxygen species by the mitochondrial electron transport chain. *Journal of neurochemistry*, 80(5), 780-787.

Harman, D. (1956). Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of gerontology*, 11(3), 298-300.

Hayflick, L. (1965). The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Experimental cell research*, 37(3), 614-636.

Macedo-Márquez, A. (2012). La producción de especies reactivas de oxígeno (EROs) en las mitocondrias de *Saccharomyces cerevisiae*. *Tip Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*, 15(2), 97-103

Andersen, J. K. (2004). Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? *Nature medicine*, 10(7), S18

Calderón, M., Quiroga, C., Abarzúa, J., Flández, J., Bertoglio, J. C., Solís, N., ... & Riquelme, A. (2017). Efecto del extracto purificado rico en antocianinas del fruto del maqui (*Aristotelia chilensis*) en un modelo experimental de hígado graso no alcohólico. *Gastroenterol. latinoam*, 28(4), 225-230.

Jara E, Hidalgo J, Flores C, Pérez M, Yáñez A, Hidalgo A et al. (2012). Estudio de un extracto estandarizado de maqui rico en delfinidinas en el mantenimiento del balance de glucosa. *Sociedad de Farmacología de Chile*. 5(2):27-34

Ganong, W.F. (1994). "*Fisiología Médica*". 13ª Edición. El manual moderno. México.

Wilmore, J.D. (2004). "*Fisiología del esfuerzo y del deporte*". 5ª Edición. Editorial PAIDOTRIBO, Barcelona, España.

