

Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas “Victoria de Girón”. La Habana.

ESTRÉS OXIDATIVO Y ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ANCIANOS DOMICILIADOS EN UNA COMUNIDAD URBANA DEL MUNICIPIO HABANERO DE PLAYA

Judith Cabrera González^{1¶§}, Osvaldo Barrios Viera^{2¶§}, Ana María Díaz-Canell Fajardo³, Danae Basanta Fortes^{1*}.

RESUMEN

Justificación: El estrés oxidativo puede agravarse con la edad, e influir sobre el curso del envejecimiento. **Objetivo:** Examinar el *status* redox de ancianos que viven sin restricciones en la comunidad. **Diseño del estudio:** Observacional, analítico. **Material y método:** Se ensayaron la presencia de productos de la oxidación de lípidos y proteínas, y la actividad de las enzimas superóxido-dismutasa y catalasa, en 97 ancianos con edades entre 70 y 99 años, domiciliados en el municipio Playa (La Habana, Cuba). Las variables redox se distribuyeron según los indicadores antropométricos y bioquímicos del estado nutricional. **Resultados:** El *status* redox del anciano fue independiente del estado nutricional (determinada esta categoría indistintamente mediante el Índice de Masa Corporal o el puntaje de la Mini Encuesta Nutricional del Anciano). Se observaron asociaciones negativas cuando más modestas entre los productos de la oxidación de proteínas y la albúmina sérica, por un lado; y entre la actividad super-óxido dismutasa y el conteo de linfocitos; por el otro. **Conclusiones:** El *status* redox del anciano puede reflejar | componer la influencia de la ocurrencia de las enfermedades crónicas no transmisibles, que pueden resultar en inflamación, sarcopenia, e hipoalbuminemia. La senescencia del sistema inmune, y el daño pro-oxidante, también pueden contribuir a la actividad disminuida de los sistemas barredores de las especies reactivas de oxígeno. **Cabrera González J, Barrios Viera O, Díaz-Canell Fajardo AM, Basanta Fortes D. Estrés oxidativo y estado nutricional de los ancianos domiciliados en una comunidad urbana del municipio habanero de Playa. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015;25(2):327-340. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.**

Palabras clave: *Envejecimiento / Especies reactivas de oxígeno / Antioxidantes / Albúmina / Nutrición.*

¹ Licenciada en Enfermería. Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. ² Médico. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Máster en Urgencias Médicas. ³ Médico, Especialista de Segundo Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesora Titular. Profesora Consultante. Doctora en Ciencias Médicas.

¶ Profesor Auxiliar. * Profesora Asistente. § Investigador Auxiliar.

Recibido: 5 de Agosto del 2015. Aceptado: 17 de Octubre del 2015.

Judith Cabrera González. Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas. Mayabeque.

Correo electrónico: cabrera.gonzalez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento se define como la suma de los cambios que se suceden en las células y los tejidos del cuerpo con el paso del tiempo, y que suponen una pérdida progresiva de la incapacidad para mantener la homeostasis, y con ello, un riesgo incrementado de aparición de enfermedades y, por extensión, la muerte.¹ El envejecimiento no es un fenómeno exclusivo de las sociedades modernas, y ha estado presente en todas las etapas del desarrollo humano. Pero en la actualidad se asiste a una situación singular porque muchas personas sobrepasan las barreras cronológicas que el ser humano ha situado como propias de la vejez, lo que ha convertido el envejecimiento poblacional en uno de los desafíos más importantes de la era (pos)moderna.²

El rápido crecimiento del número de personas mayores y ancianos en todo el mundo está creando una revolución demográfica global sin precedentes. En 1950 había aproximadamente 200 millones de personas mayores de 60 años en todo el mundo y para el 2025, se espera alcance los 1,200 millones.³⁻⁴ En América Latina y el Caribe existe un incremento sostenido en la proporción, y el número absoluto, de personas de 60 años y más.⁵⁻⁶ En el año 2006 eran 41 millones de personas dentro de este rango de edad en el área; pero para el 2025 la proyección es de 57 millones, y de 86 millones en el 2050.⁵⁻⁶ Actualmente los países más envejecidos en la región son Uruguay, con un 18.0% de la población envejecida; Cuba, con un 18.1%; y Barbados, con el 14.1%. Se estima que para el 2025 Barbados y Cuba alcancen un envejecimiento poblacional del 25.0%, sobrepasando a Uruguay.⁷⁻⁹

El envejecimiento global podría haber resultado de la conjunción del descenso de la mortalidad conseguida por avances médicos recientes, como la disponibilidad de mejores

recursos diagnósticos y terapéuticos (entre ellos, los antibióticos); la implementación de medidas higiénicas de beneficio poblacional, como la vacunación; y el acceso ampliado a alimentos inocuos y agua potable; entre otros.¹⁰⁻¹¹

Pero el envejecimiento global llega con una factura a pagar. Han crecido las necesidades de atención sanitaria, pues las personas de 65 años (y más) consumen la mayor parte de los fármacos, el tiempo de los médicos, y el gasto general de los cuidados de salud.¹²⁻¹⁵ El envejecimiento de la población impone también un perfil específico de enfermedad, que puede cambiar bruscamente desde eventos agudos que afectan a subpoblaciones autolimitadas (como la influenza y la neumonía); hacia otros crónico-degenerativos que afectan a numerosas personas diseminadas en extensas áreas geográficas, tales como el cáncer, las demencias, la sarcopenia, y las deformidades osteomioarticulares (entre otras, y sin pretender agotar la lista); y que provocan discapacidad, inmovilidad, y dependencia.¹⁴

La longevidad humana es un rasgo multifactorial que incluye una red de genes unida a (y modificada por) factores medioambientales, y patrones de conducta psicosociales y culturales.¹⁵⁻¹⁶ Se concuerda en que la dotación genética individual determina la esperanza de vida del ser humano.¹⁷ Las variaciones observadas de población-a-población en los estudios sobre la extensión de la vida pudieran responder también a influencias genéticas. De acuerdo con investigaciones conducidas en gemelos daneses, la influencia de la herencia genética en la extensión de la vida humana pudiera representar cerca del 25% de los factores considerados.¹⁸ Pero son los cambios en los estilos de vida de las poblaciones, y con ellos, los cuidados de salud, los que, en última instancia, determinarán la esperanza de vida del ser humano. En tal sentido, las personas centenarias se han convertido en una oportunidad única de entender el

envejecimiento extendido.¹⁹ La supervivencia excepcional, unida a una longevidad satisfactoria, se ha trazado hasta características sociodemográficas, psicológicas y sociales especificadas como el sexo, el ascendente étnico, la educación alcanzada, la situación económica, el acceso a los cuidados de salud), el tipo de personalidad, las habilidades adquiridas, y la inclusión | participación en redes familiares y sociales de actuación y contención.²⁰ Igualmente, se han documentado las asociaciones que el estado de salud de las personas centenarias sostiene con el desempeño físico e intelectual, el tabaquismo y el alcoholismo, y el comportamiento alimentario.²¹

Numerosas teorías han sido propuestas para explicar el envejecimiento humano.²²⁻²⁵ Mediante la teoría de los radicales libres se intenta explicar el envejecimiento como la resultante final del deterioro celular causado por agentes químicos inductores de daños que se acumulan en el ADN mitocondrial,²⁶⁻²⁷ con la consecuente alteración del metabolismo celular, y la lesión de la célula. En consecuencia, el envejecimiento sería entendido como el resultado de la inadecuada protección del organismo contra el daño producido en los tejidos por las moléculas inestables de oxígeno que se forman durante la producción de energía a nivel de la cadena respiratoria,²⁸⁻²⁹ y que son reconocidos como radicales libres de oxígeno. Junto con los radicales libres de oxígeno, también se han reconocido otras especies químicas capaces de promover la oxidación | peroxidación de estructuras celulares y componentes del genoma humano, como los peróxidos y los superóxidos. De ahí que todas estas moléculas sean englobadas bajo el término genérico de “especies reactivas de oxígeno”.³⁰

Las especies reactivas de oxígeno (EROs) pueden dañar los lípidos y las proteínas que forman parte de la membrana

mitocondrial (y la membrana celular por extensión), deformando su plasticidad y alterando los fenómenos moleculares que se integran en ellas.³¹ Asimismo, las EROs pueden afectar la estructura, funciones, replicación, y capacidad de autorreparación del ADN mitocondrial;³² lo que traería consigo pérdida de la regeneración mitocondrial, disminución del número de mitocondrias funcionales, y finalmente, la muerte celular.

Los sistemas biológicos han desarrollado mecanismos de defensa contra los efectos perjudiciales de los radicales libres. La propia cadena transportadora de electrones sería la primera barrera de defensa contra las EROs, por cuanto captura y reutiliza estas moléculas en la producción de la energía metabólica.³³ La célula también puede reparar el daño pro-oxidativo al estimular y sostener la actividad de ligasas, polimerasas, nucleasas, proteínas y fosfolipasas.³⁴

Los mecanismos barredores de EROs representan una línea adicional de defensa y protección contra el daño pro-oxidativo, y tal vez sea la más importante. Estos mecanismos representan sistemas multi-enzimáticos que secuestran las EROs, como la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa, la glutatión-peroxidasa, la glutatión-reductasa, y la glutatión-S-transferasa.³⁵⁻³⁷ Asimismo, existen compuestos de tipo no enzimático que también pueden proteger contra el daño de las ERO, como el glutatión, las vitaminas y provitaminas, la ceruloplasmina, el selenio, el zinc, y otros elementos necesarios para la función de las enzimas antioxidantes. Estos compuestos actúan de forma complementaria y sinérgica, y en su mayoría provienen de la dieta.³⁷⁻³⁸

En virtud de todo lo expuesto anteriormente, se podría comprender mejor el diálogo enfermedad-envejecimiento como la resultante del desequilibrio entre la aparición incrementada de EROs y/o la capacidad disminuida del organismo de

anular | reparar el daño ocasionado, y “barrer” las especies pro-oxidantes.²⁶⁻²⁹ La longevidad prolongada y satisfactoria sobrevendría entonces gracias a la efectividad de la actividad de los sistemas anti-oxidantes de la célula. Por consiguiente, se justifican los estudios orientados a evaluar la actividad de los sistemas enzimáticos barredores de EROs en poblaciones de ancianos que viven sin restricciones en la comunidad, como primer paso para desentrañar las claves del envejecimiento satisfactorio y prolongado.

Cuba asiste a un envejecimiento demográfico acelerado en medio de cambios profundos en el cuadro de salud del país.⁷⁻⁹ La comunidad científica ha respondido ante este reto con la conducción de investigaciones orientadas a establecer el estado de salud de la población “envejecida” de Cuba. En este punto se debe destacar la culminación del “Estudio de los Centenarios cubanos”: un esfuerzo multicéntrico que ha permitido registrar el estado de los distintos dominios de la salud de los centenarios radicados en el país.³⁹⁻⁴⁰ También se han reportado modelos experimentales construidos con ratas envejecidas para evaluar los cambios que ocurren en la función digestiva y el estado nutricional durante el ciclo de vida.⁴¹

En un trabajo anterior se presentó el estado nutricional de ancianos domiciliados en una comunidad urbana del municipio habanero de Playa.⁴² La población estudiada se destacó por la prevalencia del peso excesivo para la talla.⁴² La constancia de los indicadores bioquímicos del estado nutricional implicó que el exceso de peso observado no impactó significativamente sobre el estado de salud del anciano, lo que pudiera apuntar hacia un envejecimiento satisfactorio.⁴²

La oportunidad fue propicia para el estudio de diferentes marcadores del estrés oxidativo en esta población. Así, se condujo el presente trabajo mediante el cual se ha

registrado el *status* oxidativo de ancianos que viven sin restricciones en una comunidad urbana del municipio habanero de Playa, y se han evaluado (por extensión) las asociaciones que sostienen los marcadores estudiados del estrés oxidativo con los indicadores bioquímicos del estado nutricional del sujeto.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio: Observacional, transversal, analítico. La ventana de observación del estudio se extendió entre los meses de Octubre del 2012 y Diciembre del 2013.

Locación del estudio: Policlínico “Ana Betancourt”, municipio de Playa (La Habana, Cuba).

Serie de estudio: La serie de estudio estuvo constituida por 97 ancianos de uno u otro sexo domiciliados en el área de salud atendida por el Consultorio #3 del Programa del Médico y la Enfermera de la Familia, adscrito al Policlínico Docente Comunitario “Ana Betancourt”. Las características demográficas de la serie de estudio han sido descritas previamente.⁴² Prevalcieron las mujeres sobre los hombres, con el 64.9% del tamaño de la serie. Fueron mayoría los sujetos con edades entre 70 – 79 años, con el 87.6% de los integrantes de la serie.

Evaluación nutricional: El estado nutricional del anciano se estableció mediante la Mini Encuesta Nutricional de Vellas, Garry, Guigoz,⁴³ tal y como se ha recomendado.⁴⁴ De acuerdo con el puntaje asignado mediante la MNA, el estado nutricional del anciano se clasificó como sigue: *Puntaje < 17.0 puntos:* Desnutrición presente; *Puntaje entre 17.0 – 23.5 puntos:* Riesgo de desnutrición; y *Puntaje > 23.5 puntos:* Estado nutricional satisfactorio.

Evaluación antropométrica: De cada anciano se obtuvieron la altura talón-rodilla (centímetros) y el peso corporal (kilogramos), según los procedimientos

avanzados para ello.⁴⁵⁻⁴⁶ La talla del sujeto se reconstruyó de la altura talón-rodilla, como se ha propuesto previamente.⁴⁷⁻⁴⁸

El Índice de Masa Corporal (IMC) se calculó con los valores corrientes de la Talla y el Peso.⁴⁹⁻⁵⁰ Según el valor calculado del IMC, los ancianos se distribuyeron como sigue:⁴⁹⁻⁵⁰ *Desnutrición presente*: IMC < 18.5 Kg.m⁻²; *Peso adecuado para la Talla*: IMC entre 18.5 – 24.9 Kg.m⁻²; y *Peso excesivo para la Talla*: IMC > 24.9 Kg.m⁻²; respectivamente.

Evaluación bioquímica: De los ancianos participantes en el estudio se obtuvieron muestras de sangre por punción venosa antecubital. Los Conteos Totales de Linfocitos (células.L⁻³) se determinaron en las muestras de sangre anticoaguladas convenientemente. Las concentraciones plasmáticas de colesterol (mmol.L⁻¹) y albúmina (g.L⁻¹) se ensayaron en el sobrenadante obtenido después de centrifugación de la muestra.

Las determinaciones hemoquímicas se realizaron en el Servicio de Laboratorio clínico del Centro Nacional de Genética Médica de La Habana (Cuba) siguiendo los protocolos analíticos localmente definidos. Se emplearon los siguientes puntos de corte para la dicotomización de los indicadores bioquímicos como se muestra a continuación: *Conteos Totales de Linfocitos*: 1,500 células.L⁻³; *Albúmina*: 35 g.L⁻¹; y *Colesterol*: 3.5 mmol.L⁻¹; respectivamente.⁵¹

Determinación del status oxidativo: En las muestras de sangre anticoaguladas con EDTA-potásico se determinaron las concentraciones de malonildialdehído (MDA, $\mu\text{mol.L}^{-1}$) y los productos avanzados de la oxidación de proteínas (PAOP); así como la actividad de las enzimas superóxido dismutasa de Cu-Zn (SOD) y catalasa (CAT).

Las determinaciones del *status oxidativo* se hicieron en la División de Estrés Oxidativo del Centro Nacional de Genética Médica de acuerdo con los

procedimientos vigentes localmente. La determinación del MDA se realizó mediante la técnica descrita por Esterbauer y Cheeseman.⁵² La determinación de los PAOP se realizó mediante el método propuesto por Witko-Sarsat *et al.*⁵³ La concentración de los PAOP se expresó como $\mu\text{mol.L}^{-1}$ equivalentes de un patrón de cloramina T.⁵³ La actividad enzimática de la SOD se determinó según Marklund.⁵⁴⁻⁵⁵ La actividad SOD se expresó como el porcentaje de la inhibición de la autooxidación del pirogalol después de corregida para la concentración (en miligramos) de la hemoglobina del paciente.⁵⁴⁻⁵⁵ La actividad enzimática de la catalasa se midió de la descomposición del H₂O₂ a pH neutro a medida que la absorbancia de la muestra disminuye a 240 nm durante 120 segundos.⁵⁶ El H₂O₂ es el sustrato natural de la actividad catalasa. La actividad catalasa se expresó como $\mu\text{moles.mL}^{-1}$.

Procesamiento de los datos y análisis estadístico-matemático de los resultados: Los datos demográficos, nutricionales y bioquímicos recuperados de los sujetos estudiados fueron ingresados en un contenedor digital creado con EXCEL para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos).

Las variables fueron reducidas hasta estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar), y agregación (frecuencias absolutas | relativas, porcentajes), según el tipo de la variable.

Se evaluaron la naturaleza y la fuerza de la asociación entre los indicadores del estrés oxidativo, por un lado, e (indistintamente) el puntaje de la MNA y el valor corriente del IMC, por el otro. Asimismo, se evaluó la asociación entre los valores obtenidos de los indicadores del estrés oxidativo y los utilizados en la descripción del estado nutricional bioquímico del sujeto.

Anticipando subgrupos de tamaños diferentes tras la partición de la serie de estudio según los puntos de corte de las variables predictoras, se empleó el test de Kruskal-Wallis en los ejercicios estadísticos.

La asociación de interés fue denotada como significativa si la probabilidad de ocurrencia fue menor del 5%.⁵⁷⁻⁵⁸ El análisis de los datos se hizo con el paquete de gestión estadístico SPSS versión 19.0 (SPSS Inc., New York, Estados Unidos).

Aspectos éticos: El diseño experimental de la presente investigación fue avalada por la Dirección Municipal de Salud Pública y la Dirección del Policlínico Docente Comunitario “Ana Betancourt”. Los sujetos participantes en el estudio lo hicieron voluntariamente tras haber sido suficientemente informados sobre la naturaleza y los objetivos de la investigación, y firmado la correspondiente acta de consentimiento informado. En todo momento se respetó el derecho del sujeto a negarse a participar en la investigación, como a abandonarla en el momento que estimara conveniente, sin menoscabo de la calidad de la atención médica que se le brindaba. Ninguno de los estudios realizados comprometió el bienestar y/o la seguridad de los sujetos encuestados. Los investigadores estaban capacitados para detectar (e intervenir) cualquier situación que pudiera requerir una atención médica inmediata.

RESULTADOS

Las características demográficas de los sujetos estudiados han sido expuestas previamente.⁴² La serie de estudio quedó constituida por 97 pacientes, quienes representaron el 60% de los domiciliados en el área de atención del consultorio escogido para la investigación. Las mujeres constituyeron el 64.9% del tamaño de la serie de estudio. Fueron mayoría los sujetos con edades entre 70 – 79 años.

Predominaron los sujetos con puntajes MNA sugestivos de riesgo de desnutrición, los que representaron el 59.0% de la serie de estudio. De acuerdo con el valor corriente del IMC, los ancianos estudiados se distribuyeron como sigue: < 18.5 Kg.m⁻²: 4.1%; Entre 18.5 – 24.9 Kg.m⁻²: 21.6%; y ≥ 25.0 Kg.m⁻²: 74.2%; respectivamente.

Los valores promedio de los marcadores de estrés oxidativo fueron como sigue: *MDA*: 0.445 ± 0.410 μmol.L⁻¹; *PAOP*: 47.278 ± 40.038 μmol.L⁻¹; *Actividad SOD*: 152.191 ± 36.787 miligramos Hb; *Actividad CAT*: 69.570 ± 14.621 μmol.L⁻¹; y *Cociente SOD/CAT*: 2.339 ± 1.163; respectivamente.

La Tabla 1 muestra la distribución de los valores de los marcadores del estrés oxidativo según la MNA. No se comprobó asociación entre el puntaje de la MNA y el valor del marcador de estrés oxidativo.

La Tabla 2 muestra la distribución de los valores de los marcadores del estrés oxidativo según el IMC. No se comprobó asociación entre el puntaje de la MNA y el valor del marcador de estrés oxidativo.

Finalmente, la Tabla 3 muestra las asociaciones entre las variables bioquímicas del estado nutricional del sujeto y los indicadores del estrés oxidativo. Se observó una asociación negativa entre los PAOP y la Albúmina sérica: a mayores valores de los PAOP, menores las cifras de la albúmina sérica ($r = -0.220$; $p < 0.05$; test de correlación de Pearson). Asimismo, la actividad enzimática SOD y los CTL se asociaron negativamente: a mayor actividad SOD, menores los CTL ($r = -0.274$; $p < 0.05$; test de correlación de Pearson). La asociación observada entre el cociente SOD/CAT y los CTL podría ser un reflejo transitivo del hallazgo previamente descrito.

Tabla 1. Distribución de los valores promedio de los marcadores del estrés oxidativo estudiados en este trabajo según el puntaje MNA asignado al sujeto.

Marcador	MNA			χ^2
	< 17.0	17.0 – 23.5	≥ 24.0	
	Desnutrición presente	Riesgo de desnutrición	Estado nutricional satisfactorio	
Tamaño	3	57	37	
MDA	0.479 \pm 0.331	0.435 \pm 0.464	0.270 \pm 0.017	3.044
PAOP	47.742 \pm 40.840	46.811 \pm 39.492	50.450 \pm 56.832	0.016
SOD	155.332 \pm 35.247	149.231 \pm 38.333	169.697 \pm 23.667	1.668
CAT	72.317 \pm 16.520	68.155 \pm 13.458	62.580 \pm 2.625	3.584
SOD/CAT	2.427 \pm 1.642	2.262 \pm 0.749	2.711 \pm 0.357	2.057

χ^2 : Estadígrafo calculado para el test de Kruskal-Wallis.

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 97.

DISCUSIÓN

Este trabajo describe por primera vez, y hasta donde alcanza el conocimiento de los autores, el *status* oxidativo de ancianos que viven sin restricciones en una comunidad urbana del municipio habanero de Playa. No se demostró que el *status* oxidativo del anciano estuviera influido por el estado nutricional corriente, sea éste descrito indistintamente por la MNA o el IMC. Se debe señalar que los PAOP se asociaron modestamente (si bien significativamente) con la Albúmina sérica, y que esta asociación fue inversamente proporcional. Igualmente, la actividad SOD se asoció modestamente también, y de forma inversa, con los CTL. Se impone entonces interpretar tales resultados a la luz de los conocimientos acumulados sobre el comportamiento de los marcadores de daño oxidativo, y de la actividad de los sistemas multienzimáticos barredores de EROs en distintas subpoblaciones humanas.

Los PAOP representan proteínas dañadas por la peroxidación de los grupos carbonilos de los aminoácidos que las constituyen, y podrían reflejar la existencia de

un estado pro-oxidante.⁵⁹ Por su parte, la albúmina sérica ha sido reconocida como la principal proteína secretora hepática, responsable de sostener la presión oncótica del plasma, y actuar como un sistema plasmático de unión y transporte de distintas sustancias y moléculas.⁵¹

Es probable que los valores de los PAOP se eleven durante la vejez,⁶⁰ pero estos cambios reflejarían más bien la ocurrencia de enfermedades crónicas no transmisibles (como la Diabetes mellitus) entre los ancianos estudiados.

En esta indagación, los PAOP no se asociaron (estadísticamente hablando) ni con el puntaje MNA ni con el valor corriente del IMC. Igualmente, parece ser que el estado nutricional tampoco influye sobre el *status* de la albúmina sérica.⁴² Pero un escrutinio más estrecho de las asociaciones establecidas revela que los PAOP fueron numéricamente mayores en los sujetos con IMC < 18.5 Kg.m⁻². La desnutrición (como evento co-mórbido) podría distinguirse por un elevado tenor pro-oxidativo.⁶¹

Tabla 2. Distribución de los valores promedio de los marcadores del estrés oxidativo estudiados en este trabajo según el valor corriente del Índice de Masa Corporal del sujeto.

Marcador	IMC			χ^2
	< 18.5	18.5 – 24.9	≥ 25.0	
	Peso disminuido	Peso adecuado	Exceso de peso	
Tamaño	4	21	72	
MDA	0.289 \pm 0.152	0.453 \pm 0.373	0.469 \pm 0.449	2.039
PAOP	54.476 \pm 57.669	48.659 \pm 40.960	46.221 \pm 39.160	0.038
SOD	173.088 \pm 13.921	138.968 \pm 40.888	155.243 \pm 35.478	5.175
CAT	73.125 \pm 14.781	64.595 \pm 12.998	71.148 \pm 15.073	3.688
SOD/CAT	2.438 \pm 0.501	2.182 \pm 0.707	2.373 \pm 1.283	1.209

χ^2 : Estadígrafo calculado para el test de Kruskal-Wallis.

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 97.

Este tenor pro-oxidativo, a su vez, podría inducir daño de las proteínas integradas dentro de las estructuras celulares, por un lado; y afectar la tasa de síntesis hepática de las proteínas secretoras, la albúmina sérica, entre ellas.⁶²⁻⁶³ La frecuencia de hipoalbuminemia pudiera ser elevada en los sujetos desnutridos.⁵¹ Luego, la asociación entre los PAOP y la albúmina sérica pudiera reflejar más bien el estado nutricional del sujeto: niveles elevados de PAOP concurrirían con valores disminuidos de albúmina sérica en los sujetos desnutridos.⁶¹ Futuras investigaciones deberían explorar las hipótesis antes expuestas.

Las asociaciones entre la actividad SOD y el CTL también merecen comentarse. De forma similar a lo apuntado para la albúmina sérica, el CTL fue independiente del estado nutricional del sujeto de la tercera edad incluido en la presente investigación. Los sujetos estudiados se presentaron con valores preservados de los CTL.⁴² En este punto, se hace necesario distinguir entre el número de linfocitos que circulan en el plasma, y la actividad biológica de los mismos. Se ha descrito la senescencia del sistema inmune en la tercera edad.⁶⁴⁻⁶⁶ Si bien el CTL refleja el comportamiento estático de las

subpoblaciones linfocitarias, tal vez no informe sobre la capacidad de estas células de replicarse ante un antígeno especificado, o sobre la producción de productos humorales distintivos. La actividad SOD entonces podría estar disminuida como expresión de esta inmunosenescencia,⁶⁷ no importa que coexista con conteos incluso incrementados de los linfocitos sanguíneos.

La actividad SOD disminuida frente a conteos preservados de linfocitos podría reflejar también el daño que un tenor pro-oxidativo elevado podría acarrear a esta enzima.⁶⁸⁻⁷⁰ En cualquier caso, la determinación de la actividad SOD en subpoblaciones linfocitarias enfrentadas a mitógenos como la concanavalina A en sujetos que atraviesen los diferentes ciclos vitales serviría para sustanciar esta hipótesis.

El conocimiento del *status* oxidativo del anciano no es gratuito, pues podría servir para el diseño de mejores intervenciones alimentarias y nutricionales. En la dieta regular del anciano deben incluirse alimentos con propiedades antioxidantes dada su composición nutrimental, y donde se incluirían vitaminas como la C, la A, y la E; y minerales como el zinc y el selenio.⁷¹⁻⁷²

Tabla 3. Asociaciones entre los marcadores del daño oxidativo estudiados, y los indicadores bioquímico del estado nutricional del sujeto. En cada caso se presentan los valores del coeficiente de correlación de Pearson.

Indicador de daño oxidativo	Indicador bioquímico		
	CTL	Colesterol	Albúmina
MDA	-0.163	-0.066	-0.102
PAOP	-0.147	0.027	-0.220 [¶]
SOD	-0.274 [¶]	0.197	-0.158
CAT	-0.010	0.010	-0.165
SOD/CAT	-0.204 [¶]	0.157	0.058

p < 0.05.

Fuente: Registros del estudio.
Tamaño de la serie: 97.

Ciertos flavonoides vehiculados con la dieta, como la luteína, el licopeno, la criptoxantina y la zeaxantina, también exhibirían propiedades protectoras contra el daño que puedan causar los EROs.⁷²⁻⁷³

Expandiendo este curso de pensamiento, se han propuesto intervenciones poblacionales con suplementos de antioxidantes,⁷⁴ pero los resultados han sido mixtos.⁷⁵⁻⁷⁶ Tal parece que los antioxidantes vehiculados en la dieta podrían ser más efectivos que los aportados mediante suplementos industriales.⁷⁷

CONCLUSIONES

El *status* redox de los ancianos que viven sin restricciones en una comunidad urbana de la ciudad de La Habana fue independiente del estado nutricional. Se comprobaron asociaciones negativas cuando más modestas entre los productos avanzados de la oxidación de las proteínas y la albúmina sérica, y entre la actividad superóxido dismutasa y el conteo de linfocitos. Estas asociaciones podrían enmascarar otras que subyacen debido a la inflamación, el peso insuficiente para la talla, y la ocurrencia de enfermedades crónicas no transmisibles (como la Diabetes

mellitus). Estudios ulteriores sobre el *status redox* del anciano deben tener en cuenta tales factores, así como incluir la influencia de los modos y estilos de vida del sujeto.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda prestada en la redacción de este artículo.

SUMMARY

Rationale: Oxidative stress might be aggravated with age, and influence the course of aging.

Objective: To assess the redox status redox of elderlies living without restrictions in the community. **Study design:** Observational, analytical. **Material and method:** The presence of products derived from oxidation of lipids and proteins, and the activity of superoxide-dismutase and catalase enzymes were assayed in 97 elderlies with ages between 70 and 99 years, living in the county of Playa (Havana City, Cuba). Redox variables were distributed according with anthropometric and biochemical indicators of the elderly's nutritional status.

Results: The elderly's redox status was independent from the nutritional status (indistinctly determined by means of the Body Mass Index or the Mini Nutritional Assessment

score). *Negative associations (albeit modest) were observed between products of oxidation of proteins and serum albumin, on one hand; and between super-oxide dismutase activity and lymphocyte count, on the other. Conclusions: Elderly's redox status might reflect / compound the influence of the occurrence of non-communicable chronic diseases that might result in inflammation, sarcopenia, and hypo-albuminemia. Senescence of the immune system, and pro-oxidative damage, might also contribute to diminished activity of the systems scavenging for oxygen reactive species.* **Cabrera González J, Barrios Viera O, Díaz-Canell Fajardo AM, Basanta Fortes D.** *Oxidative stress and nutritional status of the elderlies living in an urban community of the county of Playa, Havana City. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015;25(2):327-340. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.*

Subject headings: Aging / Oxygen reactive species / Antioxidants / Albumin / Nutrition.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kirkwood TB, Kirkwood TBL. Time of our lives: The science of human aging. Oxford University Press. New York: 1999.
- Restrepo HE, Rozental M. The social impact of aging populations: Some major issues. *Social Science Medicine* 1994; 39:1323-38.
- Dobriansky PJ, Suzman RM, Hodes RJ. Why population aging matters: A global perspective. Department of State. Department of Health and Human Services. National Institute on Aging from the National Institutes of Health. Washington DC: 2007. Disponible en: <http://www.state.gov/g/oes/rls/or/81537.htm>. Fecha de última visita: 3 de Febrero del 2015.
- Beard J, Officer A, Cassels A. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. OMS Organización Mundial de la Salud. Ginebra: 2015. ISBN: 978-92-4-356504-0.
- Palloni A, Pinto-Aguirre G, Pelaez M. Demographic and health conditions of ageing in Latin America and the Caribbean. *Int J Epidemiol* 2002;31: 762-71.
- Wong R, Peláez M, Palloni A, Markides K. Survey data for the study of aging in Latin America and the Caribbean. Selected studies. *J Aging Health* 2006; 18:157-79.
- Hernández Castellón R. El envejecimiento de la población en Cuba. *Estudios Demográficos Urbanos* 1992; 7(2/3):603-17.
- ONE Oficina Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2011.
- MINSAP Ministerio de Salud Pública. Geriatria y Gerontología. Programa de desarrollo de la especialidad. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2002.
- Partridge L, Gems D. The evolution of longevity. *Current Biology* 2002; 12:R544-R546.
- Rowe JW, Kahn RL. Human aging: Usual and successful. *Science* 1987; 237:143-9.
- Getzen TE. Population aging and the growth of health expenditures. *J Gerontology* 1992;47:S98-S104.
- Lima Costa MF, Veras R. Saúde pública e envelhecimento. *Cadernos de Saúde Pública* 2003;19(3):700-1.
- Lubitz J, Cai L, Kramarow E, Lentzner H. Health, life expectancy, and health care spending among the elderly. *New Engl J Med* 2003;349:1048-55.
- Santrock JW. Life-span development. McGraw-Hill. Boston, MA: 2009.
- Blagosklonny MV. Why human lifespan is rapidly increasing: Solving "longevity riddle" with "revealed-slow-aging" hypothesis. *Aging [Albany]* 2010;2:177-82.

17. Christensen K, Johnson TE, Vaupel JW. The quest for genetic determinants of human longevity: Challenges and insights. *Nature Reviews Genetics* 2006; 7:436-48.
18. Herskind AM, McGue M, Holm NV, Sørensen TI, Harvald B, Vaupel JW. The heritability of human longevity: A population-based study of 2,872 Danish twin pairs born 1870-1900. *Human Genetics* 1996;97:319-23.
19. Franceschi C, Bonafe M. Centenarians as a model for healthy aging. *Biochem Soc Trans* 2003;31:457-61.
20. Perls T, Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity. *Annals Intern Med* 2003;139(5 Part 2):445-9.
21. De Groot L, Verheijden MW, De Henauw S, Schroll M, Van Staveren WA. Lifestyle, nutritional status, health and mortality in elderly people across Europe: A review of longitudinal results of the SENECA study. *J Gerontol A Bio Sci Med Sci* 2004;59A(12):1277-84.
22. Le Bourg, É. (2001). A mini-review of the evolutionary theories of aging. Is it the time to accept them. *Demographic Research* 2001;4:1-28.
23. Weinert BT, Timiras PS. Physiology of aging: Invited review. *Theories of aging. J Appl Physiol* 2003;95:1706-16.
24. Gall JS, Suabo PA. Core concepts: Psychosocial aspects of aging. *Clin Geriatr* 2002;10:48-52.
25. Gilberto PA. Consideraciones generales sobre algunas de las teorías del envejecimiento. *Rev Cubana Invest Biomed* 2003;22:53-62.
26. Zorrilla AE. El envejecimiento y el estrés oxidativo. *Rev Cubana Invest Biomed* 2002;21:178-85.
27. Gutteridge J. Ageing and free radicals. *Med Lab Sci* 1992;49:313-8.
28. Rodríguez Pascual Y, Vázquez Fernández R, Infantes Hernández Z, Lavernia Pineda L, Robles Ochoa Y. Envejecimiento y estrés oxidativo. *Correo Científico Médico* 2009;13(2):0-0. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no132/no132rev3.htm>. Fecha de última visita: 23 de Agosto del 2015.
29. Sohal RS, Mockett RJ, Orr WC. Mechanisms of aging: An appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radical Biology Medicine* 2002;33: 575-86.
30. Apel K, Hirt H. Reactive oxygen species: Metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annu Rev Plant Biol* 2004; 55:373-99.
31. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature* 2000;408(6809):239-47.
32. Hastay P, Campisi J, Hoeijmakers J, van Steeg H, Vijg J. Aging and genome maintenance: Lessons from the mouse. *Science* 2003;299:1355-9.
33. Inoue M, Sato EF, Nishikawa M, Park A. M, Kira Y, Imada I, Utsumi K. Mitochondrial generation of reactive oxygen species and its role in aerobic life. *Current Medicinal Chemistry* 2003; 10:2495-2505.
34. Yu BP. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev* 1994;74:139-62.
35. Kohen R, Vellaichamy E, Hrbac J, Gati I, Tirosh O. Quantification of the overall reactive oxygen species scavenging capacity of biological fluids and tissues. *Free Radical Biology Medicine* 2000;28:871-79.
36. Mates JM. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology. *Toxicology* 2000;153:83-104.
37. Kayanoki Y, Fujii J, Islam KN, Suzuki K, Kawata S, Matsuzawa Y; *et al.* The protective role of glutathione peroxidase in apoptosis induced by reactive oxygen species. *J Biochem* 1996;119:817-22.

38. Battin EE, Brumaghim JL. Antioxidant activity of sulfur and selenium: A review of reactive oxygen species scavenging, glutathione peroxidase, and metal-binding antioxidant mechanisms. *Cell Biochem Biophys* 2009;55:1-23.
39. García Rodríguez I, Camps Calzadilla E, Gámez Fonseca M, Santana Porbén S; para el Grupo Cubano de Estudio de los Centenarios. Estado nutricional y desempeño físico de centenarios radicados en las provincias habaneras. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010; 20:287-303.
40. Camps Calzadilla E. Características antropométricas, funcionales y nutricionales de los centenarios cubanos. Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2012.
41. García Rodríguez I, Rodríguez Izquierdo E, Camps Calzadilla E, Gámez Fonseca M. Cambios corporales asociados al envejecimiento en ratas Sprague-Dawley. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2011;21:4-13.
42. Cabrera González J, Barrios Viera O, Díaz-Canell AM, Basanta Fortes D. Estado nutricional de los ancianos domiciliados en una comunidad urbana del municipio habanero de Playa. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2015;25: 92-105.
43. Guigoz Y, Vellas B. The MiniNutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: Presentation of the MNA, history and validation. En: *MiniNutritional Assessment (MNA): Research and practice in the elderly* [Editores: Vellas B, Garry PJ, Guigoz Y]. Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Programme. Vol. 1. Karger AG. Basilea: 1999. pp 3.
44. Cuyac Lantigua M, Santana Porbén S. La Mini Encuesta Nutricional del Anciano en la práctica de un Servicio hospitalario de Geriátrica: Introducción, validación y características operacionales. *ALAN Arch Latinoam Nutr* 2007;57:255-65.
45. Weiner JA, Lourie JA. *Practical Human Biology*. Academic Press. London: 1981.
46. Lohman TG, Roche A, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Human Kinetics Books. Primera Edición. Champaign, Illinois: 1988.
47. Díaz Sánchez ME. *Manual de antropometría para el trabajo de nutrición*. INHA Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. La Habana: 2003.
48. Roubenoff R, Wilson PW. Advantage of knee height over height as an index of stature in expression of body composition in adults. *Am J Clin Nutr* 1993;57:609-13.
49. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Br Med J* 1972; 3(5826):566-9.
50. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bulletin of the World Health Organization* 1986;64:929-41.
51. Santana Porbén S. Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. *Nutrición Clínica [México]* 2003;6:293-311.
52. Esterbauer H, Cheeseman K.H. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: Malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *Meth Enzymol* 1990;186:407-21.
53. Witko-Sarsat V, Friedlander M. Advanced oxidation protein products as novel mediators of inflammation and monocytes activation in chronic renal failure. *J Immunol* 1998;161:2524-32.

54. Marklund SL, Holme E, Hellner L. Superoxide dismutase in extracellular fluids. *Clinica Chimica Acta* 1982; 126:41-51.
55. Benzie Iris F, Strain JJ. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of "Antioxidant power": The FRAP Assay. *Anal Biochem* 1996; 239:70-6.
56. Beers RF, Sizer IW. A spectrophotometric method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. *J Biol Chem* 1952;195:133-40.
57. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Segunda Edición. EAE Editorial Académica Española. ISBN-13: 9783659059629. ISBN-10: 3659059625. Madrid: 2012.
58. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de Estadísticas no Paramétricas. Editorial Publicia. Saarbrücken: 2013. ISBN: 978-3-639-55468-7.
59. Dalle-Done I, Giustarini D, Colombo R, Rossi R, Milzani, A. Protein carbonylation in human diseases. *Genes Mol Med* 2003;9:169-76.
60. Ramírez DR, Pérez JRV, Barceló MDLCG, Castro ZB, Ramírez JAE. Estrés oxidativo en ratas envejecidas. *Revista Finlay Enfermedades Transmisibles* 2013;3:235-40.
61. Marin Corral J, Fontes CC, Pascual Guardia S, Sanchez F, Oliván M, Argilés JM; *et al.* Redox balance and carbonylated proteins in limb and heart muscles of cachectic rats. *Antioxidants Redox Signaling* 2010;12:365-80.
62. Uribarri J, Cai W, Peppia M, Goodman S, Ferrucci L, Striker G, Vlassara H. Circulating glycotoxins and dietary advanced glycation endproducts: Two links to inflammatory response, oxidative stress, and aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:427-33.
63. Peppia M, Uribarri J, Vlassara H. Aging and glycoxidant stress. *Hormones [Athens]* 2008;7:123-32.
64. Gruver AL, Hudson LL, Sempowski GD. Immunosenescence of ageing. *J Pathol* 2007;211:144-56.
65. Aw D, Silva AB, Palmer DB. Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. *Immunology* 2007;120:435-46.
66. Panda A, Arjona A, Sapey E, Bai F, Fikrig E, Montgomery RR; *et al.* Human innate immunosenescence: Causes and consequences for immunity in old age. *Trends Immunol* 2009;30:325-33.
67. Niwa Y, Iizawa O, Ishimoto K, Akamatsu H, Kanoh T. Age-dependent basal level and induction capacity of copper-zinc and manganese superoxide dismutase and other scavenging enzyme activities in leukocytes from young and elderly adults. *Am J Pathol* 1993;143: 312-21.
68. Sandhu SK, Kaur G. Alterations in oxidative stress scavenger system in aging rat brain and lymphocytes. *Biogerontology* 2002;3:161-73.
69. Gautam N, Das S, Mahapatra SK, Chakraborty SP, Kundu PK, Roy S. Age associated oxidative damage in lymphocytes. *Oxidative Medicine Cell Longevity* 2010;3:275-82.
70. Garcia Arumi E, Andreu AL, Lopez Hellin J, Schwartz S. Effect of oxidative stress on lymphocytes from elderly subjects. *Clin Sci* 1998;94(Pt 4):447-52.
71. Halliwell B. Antioxidants in human health and disease. *Ann Rev Nutr* 1996; 16:33-50.
72. Seifried HE, Anderson DE, Fisher EI, Milner JA. A review of the interaction among dietary antioxidants and reactive oxygen species. *J Nutr Biochem* 2007; 18:567-79.
73. Bunker V. Free radicals, antioxidants and ageing. *Med Lab Sci* 1992;49: 299- 312.

74. Lee J, Koo N, Min DB. Reactive oxygen species, aging, and antioxidative nutraceuticals. *Comprehensive Rev Food Sci Food Safety* 2004;3:21-33.
75. Girodon F, Blache D, Monget AL, Lombart M, Brunet-Lecompte P, Arnaud J; *et al.* Effect of a two-year supplementation with low doses of antioxidant vitamins and/or minerals in elderly subjects on levels of nutrients and antioxidant defense parameters. *J Am Coll Nutr* 1997;16:357-65.
76. Miller ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: High-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Internal Med* 2005; 142:37-46.
77. Temple NJ. Antioxidants and disease: More questions than answers. *Nutrition Research* 2000;20:449-59.