

UNIVERSIDAD DE CHILE

ESCUELA DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA



# **“Efecto de dos protocolos de ejercicios contra resistencia sobre biomarcadores de daño por estrés oxidativo en adultos jóvenes”**

**CARLOS EMILIO POBLETE ARO**

**TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE MAGISTER EN FISIOLOGÍA**

Director de Tesis: Dr. Ramón Rodrigo Salinas

**2016**

## Contenido

Resumen.....	2
Abstract .....	3
<b>1.1. Producción de especies reactivas de oxígeno .....</b>	<b>4</b>
<b>1.2. Patologías asociadas a estrés oxidativo .....</b>	<b>7</b>
<b>1.3. Métodos y Modelos de ejercicios recomendados para el tratamiento de las patologías metabólicas.....</b>	<b>9</b>
<i>1.4. Transducción de señales asociada a especies reactivas de oxígeno y ejercicio.....</i>	<i>13</i>
<i>1.5. Adaptaciones inducidas por el ejercicio sobre marcadores de estrés oxidativo.....</i>	<i>16</i>
<b>II. Hipótesis .....</b>	<b>21</b>
<b>III. Objetivo General .....</b>	<b>21</b>
<b>IV. Objetivos Específicos .....</b>	<b>21</b>
<b>V. Materiales y Métodos.....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.1. Tipo de estudio.....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.2. Lugar de estudio.....</b>	<b>21</b>
<b>5.1.3. Tiempo de estudio .....</b>	<b>21</b>
<b>5.2. Unidad de análisis .....</b>	<b>22</b>
5.2.1. Universo .....	22
5.2.2. Población.....	22
5.2.3. Muestra y criterios de Inclusión.....	22
5.2.3.1. Muestra.....	22
5.2.3.2. Criterios de inclusión.....	22
5.3.2.3. Criterios de exclusión.....	22
<b>5.4. Cálculo del tamaño muestral .....</b>	<b>23</b>
<b>5.5. Diseño experimental.....</b>	<b>23</b>
<b>5.6. Recolección de datos y muestras .....</b>	<b>24</b>
<b>5.7. Determinación de parámetros bioquímicos de especies reactivas de oxígeno y estrés oxidativo.....</b>	<b>25</b>
<b>5.6. Análisis Estadístico .....</b>	<b>26</b>
<b>VI. Resultados .....</b>	<b>27</b>
<b>VII. Discusión.....</b>	<b>46</b>
<b>VIII. Conclusiones .....</b>	<b>52</b>
<b>IX. Referencias .....</b>	<b>53</b>

## Resumen

**Antecedentes:** Durante la realización de ejercicios de fuerza, se producen especies reactivas de oxígeno (ROS) que alteran el balance redox de manera aguda, lo que induce estrés oxidativo. Sin embargo, estas ROS activan diferentes factores de transcripción que permiten una adaptación del sistema antioxidante endógeno, generando un efecto protector frente a las ROS y disminuyendo el estrés oxidativo posterior a un programa de entrenamiento. Existe evidencia contradictoria entre los diferentes métodos de entrenamiento de fuerza, ya que no se ha podido establecer cuáles son las intensidades que inducen mayores adaptaciones del sistema antioxidante endógeno y una disminución de estrés oxidativo.

**Objetivo:** Caracterizar los efectos de un protocolo de ejercicios de fuerza máxima y fuerza resistencia sobre biomarcadores de estrés oxidativo y potencial antioxidante en sangre de adultos jóvenes en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

**Metodología:** El protocolo de estudio consistió en el diseño de dos programas de entrenamiento de fuerza, uno de fuerza resistencia (GFR) y otro de fuerza máxima (GFM). Los sujetos asignados al GFM realizaron ejercicios de fuerza con una intensidad de 5-8 RM, mientras que los sujetos asignados al GFR realizaron ejercicios de fuerza con una intensidad de 35-40 RM. Los sujetos fueron evaluados una vez antes del programa de entrenamiento y una vez al término del programa. La evaluación consistió en la extracción de 4 ml de sangre en reposo y posterior a un esfuerzo máximo, para el posterior análisis de biomarcadores de estrés oxidativo en eritrocito y plasma: malondialdehído (MDA), capacidad antioxidante total del plasma a través del ensayo FRAP, y la actividad de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT), y glutatión peroxidasa (GPX).

**Resultados:** La población de estudio constó de 18 sujetos, dentro de los cuales no se encontraron diferencias basales entre los grupos. Posterior a los programas de entrenamiento, se evidenció un aumento de la actividad de SOD, capacidad antioxidante total del plasma en reposo y una reducción de MDA posterior a un esfuerzo máximo en ambos grupos. Además, en el GFR se evidenció un aumento en la actividad de CAT en reposo, pero sin diferencia significativa comparado con el GFM.

**Conclusiones:** Los efectos de dos programas de entrenamiento de fuerza de 12 sesiones durante 4 semanas generan adaptaciones antioxidantes favorables y disminuyen marcadores de daño por estrés oxidativo, sin diferencias entre los métodos de entrenamiento utilizados.

## Abstract

**Backgrounds:** During resistance training, reactive oxygen species (ROS) are produced generating acute alterations in redox homeostasis, inducing oxidative stress and a subsequent adaptation. There is conflicting information between different kinds of resistance training and the subsequent adaptations they can induce to the endogenous antioxidant system.

**Objective:** To assess the effects of a high volume resistance training and a low volume resistance training in oxidative stress biomarkers in erythrocytes and total potential antioxidant capacity in plasma of young adults while resting and after a maximum effort.

**Methodology:** In this study were designed two different kinds of resistance training, Low Volume Resistance Training (LVR) and a High volume Resistance Training (HVR). The MFG participants performed maximum bouts of 5-8 RM, in change RFG participants performed bouts of 35-40 RM. Both groups were evaluated before and after the program training while resting and after a maximum effort. The evaluation consisted in a measurement analysis of stress biomarkers in erythrocytes and plasma: Malondialdehyde (MDA), total antioxidant capacity of plasma (FRAP ASSAY), and the activity of superoxide dismutase (SOD), Catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GPX).

**Results:** After training programs, it was shown an increase of SOD activity, total antioxidant capacity of plasma and a decrease of MDA after a maximum effort in both groups. Moreover the LVR revealed an increase of CAT activity while resting, but this result did not differ from the HVR group.

**Conclusions:** The effects of two different kinds of resistance training of 12 sessions generated favorable antioxidant adaptations and reduced levels of oxidative stress biomarkers, no observed difference between groups.

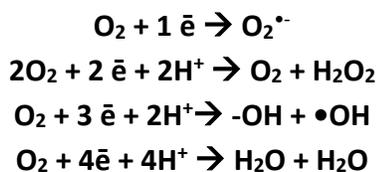
## I. Antecedentes

### 1.1. Producción de especies reactivas de oxígeno

Durante el proceso evolutivo, los seres vivos se han desarrollado para poder utilizar diferentes elementos que se encuentran en el ambiente para poder sobrevivir, uno de éstos es el oxígeno ( $O_2$ ) (Raymond and Segrè 2006), que es utilizado por las diferentes células del organismo durante el proceso de producción de energía en forma de Adenosín trifosfato (ATP) a través de la cadena transportadora de electrones. Diferentes macronutrientes, tales como hidratos de carbono, lípidos y proteínas, son catabolizados a través de diferentes reacciones enzimáticas, conocidas como “metabolismo intermediario” utilizando  $O_2$  en este proceso como el aceptor final de electrones y de  $H^+$  (Fernandez and Hansson 2008; Melanson et al. 2007).

Durante la producción de energía en la cadena transportadora mitocondrial, algunos electrones pueden liberarse desde los complejos mitocondriales y ser aceptados de forma inespecífica por el  $O_2$ . Esto conduce a la formación de radicales libres y otras moléculas, conocidos como “especies reactivas de oxígeno” (ROS abreviatura del inglés *Reactive Oxygen Species*) (Rodrigo 2009). Los radicales libres son moléculas que contienen uno o más electrones desapareados en su orbital externo (Andresen, Regueira, and Leighton 2006), pueden reaccionar con otras moléculas produciendo daño celular y molecular; en cambio las ROS son moléculas formadas por la reducción incompleta de oxígeno, que pueden generar daño y señalización celular (Andresen, Regueira, and Leighton 2006).

Entre las ROS se encuentran el radical anión súper óxido ( $O_2^{\bullet-}$ ), el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), y el radical hidroxilo ( $\bullet OH$ ), los que se forman por las siguientes reacciones (Rodrigo 2009):

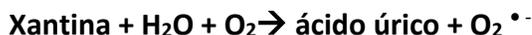
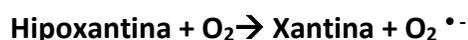


El  $O_2^{\bullet-}$  y el  $\bullet OH$  son radicales libres y ROS, ya que poseen un electrón desapareado en sus orbitales y además se producen por la reducción incompleta del oxígeno. En cambio el  $H_2O_2$  es un ROS que no pertenece a la categoría de radical libre, ya que no presenta un electrón desapareado en orbital externo (Rodrigo 2009). Aun cuando las ROS desempeñan un papel fisiológico en las funciones normales del organismo, también pueden constituirse en sustancias capaces de producir injuria celular. Así, estas especies pueden reaccionar indiscriminadamente con moléculas biológicamente relevantes como lípidos, proteínas, diversas enzimas y ácidos nucleicos (Droge 2002), siendo el  $\bullet OH$  la especie más reactiva. Los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares y lipoproteínas pueden sufrir lipoperoxidación y generar malondialdehído (MDA), que es un marcador de daño celular. La concentración sérica de MDA es proporcional a

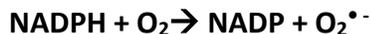
los ácidos grasos poliinsaturados oxidados siendo un buen indicador de peroxidación lipídica (Ohkawa and Ohishi 1979).

Las ROS además de ser producidas durante la respiración celular en la cadena transportadora de electrones, pueden formarse por la actividad de diferentes enzimas, tales como xantina oxidasa (XO) , NADPH oxidasa (NOX) y óxido nítrico sintasa (NOS), entre otras (González et al. 2014; A. R. D. Oliveira 2004; Urbina-Bonilla 2008).

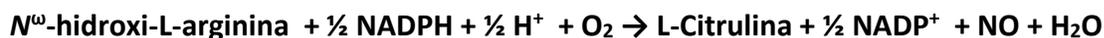
La XO cumple un papel importante en el metabolismo de las purinas, puede catalizar la oxidación de hipoxantina en xantina y de xantina a ácido úrico, generándose también  $O_2^{\bullet-}$  en ambas reacciones:



Por su parte, la NOX tiene una función bactericida en neutrófilos activados. Cataliza la reducción de un  $O_2$  para generar  $O_2^{\bullet-}$ , utilizando NADPH como la fuente de electrones.



La óxido nítrico sintasa (NOS) presenta 3 isoformas: neuronal (nNOS), endotelial (eNOS) e inducible (iNOS). Su función principal es regular el tono vascular a través de la generación de óxido nítrico (NO) que es mayor vasodilatador a nivel arteriolar. La producción de NO se realiza cuando la NOS convierte al aminoácido L-arginina en L-citrulina y óxido nítrico (NO) por medio de 2 reacciones sucesivas.



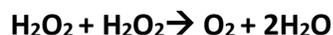
En un estado de estrés oxidativo y de bajos niveles de L-arginina, la eNOS genera una especie reactiva llamada anión peroxinitrito ( $ONOO^-$ ) en vez de NO, el que genera daño celular además de una disminución en la vasodilatación de las arteriolas (Smith and Fernhall 2011), condición que se asocia con la hipertensión arterial (González et al. 2014; Rodrigo 2014; Rodrigo et al. 2008; Smith and Fernhall 2011)

En mamíferos se ha visto que en reposo, entre el 0,15- 5% del total de  $O_2$  consumido por la mitocondria se convierte en ROS (Ristow and Schmeisser 2014). Como mecanismo defensivo, los seres vivos han desarrollado diferentes formas de disminuir las ROS en la célula, esta “defensa antioxidante” permite mantener los ROS en niveles adecuados para la vida, y está basada en la acción de distintas enzimas y moléculas antioxidantes, tales como: superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GPX) y glutatión reductasa (Urbina-Bonilla 2008). La SOD se

encuentra en diferentes zonas de la célula dependiendo de su isoforma: CuSOD o MnSOD. La CuSOD se ubican en el espacio intermembrana de la mitocondria, citosol y núcleo de la célula (Radak et al. 2013) mientras que la MnSOD, se encuentra en la matriz mitocondrial. La SOD cataliza la dismutación de  $O_2^{\bullet -}$ , generando  $H_2O_2$  y  $O_2$ :



Si bien la SOD produce  $H_2O_2$ , esta especie reactiva es menos tóxica que el  $O_2^{\bullet -}$  y a su vez ésta es menos reactiva que la  $\bullet OH$  para la viabilidad de la célula. El  $H_2O_2$  puede ser metabolizado por otra enzima antioxidante, la CAT, presente en todos los tejidos, principalmente en hepatocitos y eritrocitos. A nivel celular se localiza en las mitocondrias y principalmente en peroxisomas, mientras que en los eritrocitos se encuentra en el citosol. La CAT es capaz de transformar el  $H_2O_2$  en  $O_2$  y  $H_2O$ :



La GPX se encuentra principalmente en la mitocondria y cataliza la reducción de  $H_2O_2$  y lipoperóxidos a expensas de glutatión, convirtiendo al glutatión reducido (GSH) en glutatión oxidado (GSSG), removiendo así  $H_2O_2$  y formando  $H_2O$ :



El GSSG es reducido por la acción de la glutatión reductasa, enzima que utiliza NADPH como donante de equivalentes reductores:

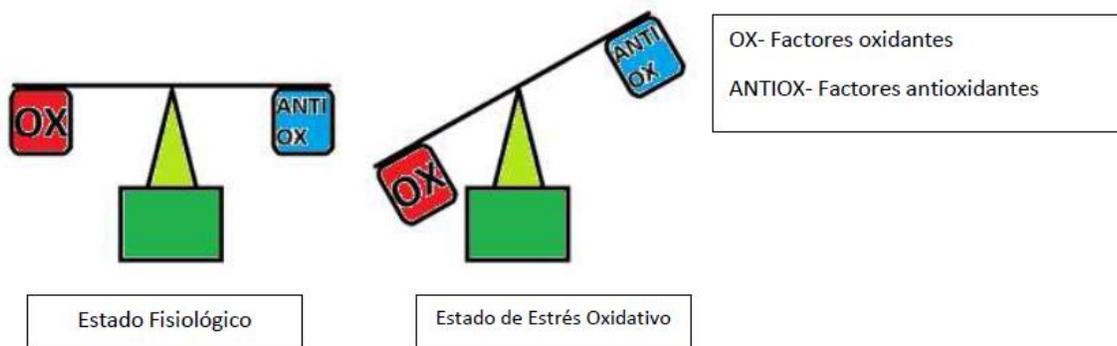


Además de enzimas antioxidantes, existen moléculas antioxidantes provenientes de la dieta que contribuyen a la disminución de ROS (Urbina-Bonilla 2008), tales como la vitamina E, vitamina A o vitamina C.

Si bien las ROS tienen efectos tóxicos, en bajas concentraciones pueden actuar como segundos mensajeros y moduladores beneficiosos para el crecimiento celular (Martindale and Holbrook 2002; Ristow and Schmeisser 2014), aumento de la transcripción de ADN mitocondrial (Radak et al. 2013), la contractilidad del miocardio (Prosser, Ward, and Lederer 2013), la captación de glucosa en músculos activos (Sandström et al. 2006a), cardioprotección tras leves periodos de isquemia o de ejercicio (Domenech 2006; Donoso et al. 2014) y aumento de la capacidad antioxidante general del organismo como adaptación al aumento de ROS, favoreciendo entre otros, el aumento de expresión y actividad de las enzimas antioxidantes (Bogdanis et al. 2013; Henríquez-Olguín et al. 2016; Martindale and Holbrook 2002; A. R. D. Oliveira 2004; Urbina-Bonilla 2008).

## 1.2. Patologías asociadas a estrés oxidativo

Cuando el exceso de factores pro-oxidantes supera a las defensas antioxidantes, se pierde el balance redox conduciendo a la aparición de “estrés oxidativo” (Rodrigo 2009).



**Figura 1.** Relación factores oxidantes y antioxidantes en estado fisiológico y Estrés Oxidativo.

A la presencia de ROS en grandes cantidades y por períodos prolongados de tiempo, se le ha asociado como factor patogénico de diferentes enfermedades, tales como la hipertensión arterial (González et al. 2014), resistencia a la insulina y diabetes mellitus (Houstis, Rosen, and Lander 2006), síndrome metabólico (Hotamisligil and Erbay 2010), cáncer y caquexia (Gould, Lahart, and Carmichael 2013) entre otros, siendo la obesidad y el sobrepeso factores determinantes en el desarrollo de éstas patologías, ya que presentan un estado de estrés oxidativo crónico (Guo et al. 2002; Mraz and Haluzik 2014; WHO 2010; Teixeira-Lemos et al. 2011; Vincent and Taylor 2006).

Para determinar si un sujeto presenta sobrepeso u obesidad, se puede utilizar, entre otros, la valoración el índice de masa corporal (IMC) (tabla 1) (Kenney, Wilmore, and Costill 2012).

**Tabla 1.** Clasificación de Obesidad en base a IMC.

	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Bajo Peso	<18.5
Normopeso	18.5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad Tipo 1	30-34,9
Obesidad Tipo 2	35-39,9
Obesidad Tipo 3	>39,9

Las personas con sobrepeso y obesidad presentan un exceso de tejido adiposo, principalmente visceral. Éste se comporta como un órgano endocrino dado que sintetiza y libera diferentes mediadores humorales que reciben el nombre de adipocinas tales como Interleuquina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ , abreviatura del inglés tumor necrosis factor  $\alpha$ ). En la obesidad, el tejido adiposo visceral se encuentra hipertrofiado, generando una gran cantidad de IL-6 y el TNF- $\alpha$  que producen atracción de los monocitos hacia los adipocitos del tejido adiposo visceral, donde liberan ROS tales como  $O_2^{\cdot -}$ ,  $H_2O_2$  y  $\bullet OH$ . Estos monocitos se pueden diferenciar en macrófagos produciendo interleuquinas tales como la IL-6 y el TNF- $\alpha$ , generando un proceso inflamatorio crónico de bajo nivel y estrés oxidativo crónico (Mraz and Haluzik 2014; Vincent and Taylor 2006).

En Chile existe una gran prevalencia de las patologías metabólicas, asociadas principalmente a la vida sedentaria y a la mal nutrición (Tabla 2). Resulta esencial lograr un equilibrio entre los factores pro oxidantes y los antioxidantes, para que las ROS actúen como factores moduladores y no patológicos (Ristow and Schmeisser 2014).

**Tabla 2.** Enfermedades Asociadas a Estrés Oxidativo y su prevalencia en Chile. Datos obtenidos de Encuesta nacional de Salud del Ministerio de Salud de Chile 2010 (MINSAL Chile 2010).

<b>Enfermedad Asociada al estrés oxidativo</b>	<b>Prevalencia Nacional</b>
Hipertensión	26,9%
Resistencia a la Insulina y Diabetes	9,4 %
Sobrepeso y Obesidad ( IMC > 25)	64,5%
Síndrome Metabólico	33,5 %

Estas patologías se asocian a estados de sobrepeso y obesidad en la niñez, adolescencia y en adultos jóvenes, generados por la inactividad física y mal nutrición (Organización Panamericana de la salud 2002).

Un aspecto importante de la mal nutrición es el bajo consumo de frutas, ya que disminuye la disponibilidad de antioxidantes que se encuentran en los alimentos tales como la Vitamina C y la Vitamina E, favoreciendo a un estado redox pro-oxidante y pudiendo generar estrés oxidativo (Rodrigo et al. 2008). En Chile según la encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2010, se indica que el consumo de verduras y frutas de los chilenos es bajo, y sólo el 15% de la población cumple con la condición de consumir 5 porciones al día (MINSAL Chile 2010). Se estima que el número de muertes anuales asociadas al bajo consumo de fruta y verdura es del orden de 2.000 personas sólo en Chile y de 5.000.000 en el mundo (Amine et al. 2003; MINSAL Chile 2010; Organización Panamericana de la salud 2002). A nivel nacional, los estratos sociales más vulnerables son los que menos consumen frutas y verduras además de presentar una menor cantidad de tiempo dedicado a la actividad física comparado con otros (MINSAL Chile 2010), estos

dos factores se asocian a la mayor prevalencia de patologías metabólicas en los estratos sociales más vulnerables (MINSAL Chile 2010; Martínez-González et al. 2011).

Actualmente el enfoque de los programas de ejercicio físico y nutrición están dirigidos a la prevención de estas enfermedades a edades tempranas, ya que si un niño, adolescente o adulto joven posee sobrepeso es más probable que padezca de estas enfermedades en la adultez (Dietz 1998; WHO 1998, 2004,2010).

### *1.3. Métodos y Modelos de ejercicios recomendados para el tratamiento de las patologías metabólicas*

Para el tratamiento de patologías metabólicas asociadas a la obesidad se recomiendan por lo general dos formas de entrenamiento, los de resistencia y los ejercicios de fuerza (Ehrman et al. 2013; Kenney, Wilmore, and Costill 2012; López Chicharro and López Mojares 2008).

Los **ejercicios de resistencia** (en inglés, *Endurance exercise*) utilizan principalmente modelos de ejercicios de carácter cíclico, es decir, gestos técnicos que son repetidos de manera cíclica, como la natación, ciclismo, trotar etc (Weineck 2005). Por lo general se les considera métodos de ejercicio con un predominio del metabolismo aeróbico, pero esto finalmente dependerá de la intensidad del ejercicio a realizar, ya que un ejercicio más intenso tiene un predominio energético más anaeróbico mientras que un ejercicio menos intenso tiene un predominio energético más aeróbico (Kenney, Wilmore, and Costill 2012; MacLaren and Morton 2012). Para el entrenamiento de la resistencia existen dos grandes métodos de entrenamiento, que son recomendados para el ejercicio y salud, el método de entrenamiento de la resistencia continuo de moderada intensidad (Ehrman et al. 2013; Kenney, Wilmore, and Costill 2012; López Chicharro and López Mojares 2008), y el método de entrenamiento de la resistencia intervalado de alta intensidad (Buchheit and Laursen 2013a, 2013b).

El entrenamiento continuo de moderada intensidad, se caracteriza por la realización de esfuerzos de intensidad media (entre 40 y 70% de la frecuencia cardiaca máxima), con una duración que se puede prolongar entre 15 minutos hasta varias horas (Weineck 2005). Por lo general, se recomienda realizar este tipo de ejercicio durante un mínimo de 30 minutos. Por su parte, el entrenamiento interválico de alta intensidad es un método fraccionado que se caracteriza por alternar tandas breves de ejercicio de alta intensidad con sucesivos periodos de recuperación (Buchheit and Laursen 2013a, 2013b). Generalmente, los esfuerzos realizados durante cada intervalo son de una intensidad superior al umbral anaeróbico, cercanos al rango entre 80 y 95% de la frecuencia cardiaca máxima, con una duración entre 10 y 15 segundos hasta 4-5 minutos (Weineck 2005), mientras que los periodos de recuperación pueden alcanzar una intensidad aproximada de 40 a 50% de la frecuencia cardiaca máxima en una pausa activa y una duración similar o ligeramente superior a los periodos de esfuerzo (Weineck 2005).

El otro gran grupo de métodos de entrenamiento para la salud son los basados en los ejercicios de fuerza, también llamados “**ejercicios de contra resistencia**” (Weineck 2005) ( en inglés *Resistance exercise*). Se caracterizan por la acción de grupos musculares específicos para diferentes patrones motores. Estos ejercicios pueden ser realizados con cargas externas o en base al peso corporal.

Para la determinación de la intensidad de ejercicios para un entrenamiento de fuerza, se debe evaluar la repetición máxima (RM) que se define como el mayor peso que se puede levantar una carga externa, como por ejemplo una mancuerna, una sola vez, a este peso se le considera la fuerza máxima para el ejercicio que se evaluó. La planificación de un programa de ejercicios de fuerza utilizando la RM se puede realizar de dos formas, calculando porcentajes de la RM (%RM) o realizando ejercicios en base a repeticiones máximas (xRM), es decir, realizar un ejercicio de fuerza con una carga determinada que no permita realizar más repeticiones de las planificadas, por ejemplo, al trabajar 10RM se entiende que la carga utilizada, permite realizar un máximo de 10 repeticiones hasta el fallo muscular (Weineck 2005).

Existen diferentes metodologías para el entrenamiento de la fuerza, entre ellas las que más destacan son los ejercicios de fuerza máxima, los ejercicios de fuerza para el desarrollo de la hipertrofia y los ejercicios de fuerza resistencia (Tabla 2).

Antes de iniciar un programa de ejercicio se debe evaluar el estado de salud y condición física, esto se puede realizar con diferentes encuestas, como por ejemplo el PAR-Q & YOU test (Canadian Society for Exercise Physiology 2002), el cual consiste en una encuesta de 7 preguntas que determinarán si antes de comenzar un programa de ejercicios los sujetos deben realizar una consulta médica.

En programas de ejercicio para la salud, la recomendación general a nivel mundial es la realización de ejercicios con cargas similares a la de fuerza para el desarrollo de la hipertrofia (cargas entre 12RM a 15 RM) (Ehrman et al. 2013), sin embargo en Chile el programa “Vida Sana” establece el protocolo de ejercicios “1x2x3” como base para el tratamiento de las patologías metabólicas ( MINSAL Chile 2014) (Tabla 3).

**Tabla 3.** Resumen de métodos de entrenamiento de la fuerza.

Método de Entrenamiento de la fuerza	Características generales	Determinación intensidad de trabajo	Pausas entre cada serie de ejercicio
Ejercicios de Fuerza Máxima	Presenta un componente neuromuscular elevado, ya que requiere un gran nivel de coordinación	-Entre 3 a 8 Repeticiones máximas (Brown 2007; Scheffer et al.	Pausas entre 1 minuto a 5 minutos (Billat 2002; Weineck 2005).

	<p>intra e inter muscular(Weineck 2005), además de un gran nivel de reclutamiento de fibras musculares lentas y rápidas (Kenney, Wilmore, and Costill 2012; McArdle 2011).</p>	<p>2012; Weineck 2005).</p> <p>-Cargas entre el 75%-85% de la RM.</p>	
<p><b>Ejercicios de Fuerza para la Hipertrofia</b></p>	<p>La mayoría de las organizaciones de salud recomiendan las cargas de trabajo de este método de entrenamiento para el tratamiento de patologías de carácter metabólico(Ehrman et al. 2013; López Chicharro and López Mojares 2008). Las cargas utilizadas son las recomendadas para el aumento de tamaño de las fibras musculares(Weineck 2005).</p>	<p>Entre 8 a 15 Repeticiones máximas(Brown 2007; Weineck 2005).</p> <p>-Cargas entre 60% y el 80% de la RM(Ehrman et al. 2013; Weineck 2005).</p>	<p>Pausas entre 30 segundos a 2 minutos(Billat 2002; Weineck 2005).</p>
<p><b>Ejercicios de Fuerza Resistencia</b></p>	<p>Éste tipo de ejercicios presenta un componente principalmente metabólico por sobre el nivel de reclutamiento neuromuscular, aumentando la cantidad de fibras reclutadas a medida que las fibras lentas se van agotando(Weineck 2005). En este método de entrenamiento es</p>	<p>Entre 20 a 150 repeticiones máximas, o series de ejercicios con un tiempo de duración de 30 segundos a 60 segundos.</p> <p>- Cargas entre el 40% al 60% de la RM(Brown 2007; Scheffer et al. 2012;</p>	<p>Pausas de 30 segundos a 2 minutos(Billat 2002; Weineck 2005).</p>

	importante poder llegar a la máxima repetición posible, independiente de la carga (Brown 2007; Scheffer et al. 2012; Weineck 2005).	Weineck 2005).	
<b>Método 1x2x3</b>	<p>Éste método de ejercicio para el trabajo de fuerza es el que recomienda el programa “Vida Sana” del Ministerio de Salud de Chile (Salud 2014).</p> <p>Se recomienda trabajar los ejercicios en series.</p>	<p>Una carga que permita realizar el ejercicio seleccionado por 1 minuto (Salud 2014), por tres series.</p> <p>Éste método de ejercicio propuesto es similar al método de fuerza resistencia.</p>	Pausas de 2 minutos (Salud 2014).

Por lo general se establece que entre cada serie de ejercicios de fuerza, se debe realizar una pausa de 2 minutos, ya que este es el tiempo mínimo necesario para la recuperación de fosfocreatina, sin embargo, en métodos para desarrollo de fuerza de forma rápida en los cuales se genera un gran stress y fatiga, se han establecido tiempos de descanso entre 30 segundos y 1 minuto, como lo hace el método de “súper series” en el culturismo.

Si bien existe un aumento del flujo sanguíneo hacia los músculos (Billat 2002), éstos presentan momentos de hipoxia y luego de reperusión, ya que la contracción muscular genera oclusión vascular en contracciones con fuerza superior al 50% de la capacidad funcional del músculo (López Chicharro and López Mojares 2008). Además, el aumento del metabolismo de los músculos activos genera una mayor cantidad de ROS formadas por la mitocondria, ya que actúa como sensor de oxígeno durante el ejercicio y frente a la hipoxia generaría de manera controlada  $O_2^{\bullet-}$  en el complejo III de la cadena transportadora de electrones (Radak et al. 2013; Urbina-Bonilla 2008). Durante este proceso se activan enzimas como la xantina oxidasa, que juega un papel importante en la producción de energía durante momentos de hipoxia (MacLaren and Morton 2012), en especial en los ejercicios de alta intensidad (MacLaren and Morton 2012), lo que genera una producción de  $O_2^{\bullet-}$ . Por su parte la NADPH oxidasa aumenta su actividad durante el ejercicio, generando a su vez ROS (Pinho et al. 2010) que actúan como señalizadores intracelulares implicados en la mayor captación de glucosa de músculos activos (Sandström et al.

2006b) y en el aumento de la sensibilidad del canal de rianodina, generando una mayor liberación de  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplásmico en las fibras musculares, produciendo contracciones de mayor tensión tanto en fibras del miocardio (Donoso et al. 2014) como en el músculo esquelético (Jackson 2011).

Finalmente, durante el periodo de recuperación, existe un período de reperfusión en los músculos activos (Buchheit and Laursen 2013a) además de un desarrollo de procesos inflamatorios post ejercicio, conduciendo a la generación de ROS, proceso que estaría en parte mediado por la activación de leucocitos que forman  $O_2^{\bullet-}$  por medio de la NADPH oxidasa (A. R. D. Oliveira 2004). Por lo tanto la generación de ROS dependerá tanto de la intensidad del ejercicio, duración de éste y tiempos de recuperación entre ejercicios.

#### 1.4. Transducción de señales asociada a especies reactivas de oxígeno y ejercicio

Las ROS producidas durante y posterior a una sesión de ejercicios activan distintas vías de señalización intracelular asociadas a procesos de regulación génica. Estos procesos estarían mediados por distintos factores transcripcionales, tales como el factor nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B), el factor activador de proteína-1 (AP-1), los factores de señalización transductores y activadores de transcripción 3 (STAT3) y los factores inducibles por hipoxia (HIF), (A. R. D. Oliveira 2004; Radak et al. 2013; Urbina-Bonilla 2008) entre otros (Tabla 4)

**Tabla 4.** Factores de transcripción activados por el ejercicio

Factor de Transcripción	Función y Activación	Evidencia en Ejercicio	Referencia
NF- $\kappa$ B	Sensor redox, activado por los ROS. Éstas liberan la sub unidad inhibitoria (I $\kappa$ B) del complejo NF- $\kappa$ B. NF- $\kappa$ B promueve la expresión de genes relacionados con la inflamación, tales como los genes de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2), implicada en la biosíntesis de	A mayor intensidad del ejercicio, la actividad de NF- $\kappa$ B en células sanguíneas periféricas mononucleares (PBMCs del inglés Peripheral Blood Mononuclear Cell) es mayor (Kim et al. 2009). En ejercicios de alta intensidad hasta el agotamiento, los niveles de NF- $\kappa$ B se mantienen elevados desde 10 hasta las 48 horas post	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Martindale et al.2002.</li> <li>• Kim S-Y et al. 2009.</li> <li>• Radak et al 2013.</li> <li>• Hollander et al. 2014.</li> </ul>

	<p>prostaglandinas (Kim et al. 2009) Además NF-κB se asocia a la regulación de crecimiento celular(Kim et al. 2009; Martindale and Holbrook 2002; Radak et al. 2013), y aumento de la actividad de Mn SOD(Hollander et al. 2014)</p>	<p>ejercicio en células del músculo esquelético.</p>	
AP-1	<p>Sensor intracelular redox. Regula la expresión de genes relacionados con las respuestas frente al estrés, crecimiento, diferenciación celular y al aumento de la actividad de Mn SOD(Hollander et al. 2014; Radak et al. 2013).</p> <p>Es activada por las vías de los mitógenos de proteína kinasa (MAPK), incluida la vía de quinasas c-Jun N-terminal (JNK), generando una cascada de fosforilación que incrementa la transcripción de AP-1(Hollander et al.</p>	<p>Presenta actividad elevada pero transitoria posterior a la realización de ejercicios en células de músculo esquelético(Hollander et al. 2014) , con un peak a los 60 minutos post ejercicio, llegando a niveles basales a los 120 minutos post ejercicio.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hollander et al. 2014.</li> <li>• Radak et al. 2013.</li> </ul>

	2014).		
STAT 3	Regulan señales antiapoptóticas, de proliferación y diferenciación celular, regeneración de músculo esquelético y protección cardíaca (Radak et al. 2013).	En el cardiomiocito regula la protección cardíaca inducida por la isquemia posterior a la realización de ejercicio(Trenerry et al. 2007). La activación en el ejercicio es a través de mediadores inflamatorios como la interleucina 6 (IL-6) y las ROS(Trenerry et al. 2007).	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trenerry et al. 2007.</li> </ul>

Por lo tanto, durante la realización de ejercicios las ROS producidas actúan como factores moduladores y no patológicos(Radak et al. 2013).

### 1.5. Adaptaciones inducidas por el ejercicio sobre marcadores de estrés oxidativo

Posterior a un periodo de entrenamiento en modelos resistencia aeróbica, existe una menor respuesta del sistema inflamatorio y mayor respuesta antioxidante durante y posterior a la realización de ejercicio físico (Bogdanis et al. 2013; Eleutério-Silva et al. 2013; Fisher et al. 2011; Mitranun et al. 2013; Taylor et al. 2014; Vezzoli et al. 2014).

En programas combinados de ejercicios tanto de resistencia como de fuerza, existe una disminución en el marcador de daño por estrés oxidativo MDA y aumento en la actividad de la SOD, mientras que en programas de entrenamiento de fuerza existe evidencia contradictoria del efecto que tiene el ejercicio sobre marcadores de estrés oxidativo (Cardoso et al. 2012; V. N. De Oliveira et al. 2012a) (Tabla 5).

**Tabla 5.** Evidencia sobre el ejercicio físico en marcadores de estrés oxidativo

Tipo de Ejercicio	Protocolo Utilizado	Sujetos de estudio	Resultados en marcadores de estrés oxidativo	Referencia
Ejercicios de Resistencia	Entrenamiento de alta intensidad de 1 minuto al 100% del VO <sub>2</sub> máx., con pausas de 2 minutos al 65 % del VO <sub>2</sub> máx., 3 veces por semana, 8 semanas	Deportistas adultos (entre 40 a 50 años) con más de 15 años de experiencia en maratón.	Disminución significativa de MDA en reposo post entrenamiento.	• Vezzoli et al. 2014.
	4 sprint de máxima intensidad durante 30 segundos, 4 series, con 4 minutos de descanso, 3 veces por semana durante 2 semanas.	Ocho varones sanos (edad: 24,3 ± 1,4 años de edad, peso de 77,9 ± 2,9 kg y 9,7 ± 1,3%	Aumento significativo en la capacidad antioxidante total (TAC) en reposo y después de un esfuerzo máximo post entrenamiento. Aumento de actividad de las enzimas CAT,	• Bogdanis et al. 2013

	<p>Método ejercicio continuo entre el 50% al 65% del consumo máximo de oxígeno con esfuerzos de 30 minutos, comparado con ejercicios intervalados de alta intensidad con esfuerzos entre el 80% y 85% del consumo máximo de oxígeno entre 4 a 6 repeticiones de 1 minuto de duración con 4 minutos de descanso al 50% del consumo de oxígeno entre intervalo. Ambos protocolos se realizaron 3 veces por semana durante 12 semanas.</p> <p>Ejercicios combinados</p>	<p>grasa corporal)</p> <p>Un total de 45 adultos con diabetes tipo 2 (16 varones y 29 mujeres) entre los 50-70 años de edad, con diabetes tipo 2, sin práctica de ejercicio durante 6 meses.</p>	<p>SOD y GPX posterior a un esfuerzo máximo, con diferencias significativas al estado reposo tanto pre entrenamiento como post entrenamiento.</p> <p>Disminución significativa de la presión arterial sistólica en reposo post entrenamiento sólo con método intervalado. Disminución en el MDA en reposo post entrenamiento sólo con método intervalado. Aumento en la actividad de la GPX en reposo post entrenamiento sólo con método intervalado.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mitranun et al. 2013.</li> </ul>
--	--	--	---	---

	<p>de resistencia (Sesiones de 60 minutos de método continuo) con ejercicios de fuerza (3 series de 10 repeticiones con cargas del 50% de la RM) para bíceps, tríceps, pectorales y cuádriceps. Los ejercicios se realizaron 3 veces por semana durante 6 semanas.</p>	<p>Treinta mujeres sedentarias con síndrome metabólico, entre 30 a 60 años de edad.</p>	<p>Disminución en la presión sistólica como diastólica en reposo post entrenamiento. Disminución en MDA en reposo post entrenamiento. Aumento en la actividad de la SOD en reposo post entrenamiento.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eleutério-Silva et al. 2013.</li> </ul>
<p>Ejercicios de Fuerza</p>	<p>Una sesión de ejercicios de fuerza, 3 series de 10 repeticiones al 75 a 80% de la RM en 10 ejercicios (press pierna, extensión de rodilla, flexión de rodilla en camilla femoral, Ejercicios específicos para glúteos, aducción de cadera, abducción de la cadera, press de banca, remo hacia el pecho, curl de bíceps y curl de tríceps). En esta sesión se realizaron ejercicios hasta el fallo muscular</p>	<p>Diez Mujeres sanas de 45 a 55 para el grupo control, considerados para el reposo. Doce mujeres sanas entre 45 y 50 años que realizaban Ejercicios de fuerza dos veces a la semana durante 2 años. Consideradas para el reposo y</p>	<p>Menores niveles de MDA y mayor actividad enzimática de SOD y CAT en reposo en mujeres entrenadas comparado el grupo control.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardoso et al. 2012.</li> </ul>

	<p>7 ejercicios de fuerza (press de piernas, press de banca, polea alta hacia el pecho, remo sentado, press de hombros, abdominales, extensión de rodillas). Durante las 2 primeras semanas, los sujetos realizaron 2 series de 10 repeticiones con una carga de trabajo al 50% de 1RM, con un descanso de 2 minutos entre circuito.</p> <p>A partir de la tercera a la duodécima semana, los sujetos realizaron 4 series de 8 a 12 RM hasta el agotamiento.</p>	<p>para la sesión de ejercicios fuerza.</p> <p>4 Hombres y 6 mujeres Diabéticos tipo 2 de 52.09±8.71 años de edad, con IMC de 29.30±2.09 Kg·m<sup>-2</sup>.</p>	<p>Sin diferencias significativas post entrenamiento en la actividad enzimática de CAT, SOD, GPX ni en MDA.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oliveira et al.2012.</li> </ul>
--	--	---	---	--

La evidencia encontrada muestra que existen adaptaciones frente a ROS producidas por la realización de ejercicios que activan factores de transcripción que ayudarían a mejorar las defensas antioxidantes de los sujetos, independiente de la modalidad de ejercicio (Cardoso et al. 2012), ayudando a atenuar y mejorar signos de diferentes patologías asociadas al estrés oxidativo como la hipertensión arterial (Eleutério-Silva et al. 2013; Roque et al. 2013) y la diabetes mellitus (Mitranun et al. 2013; Teixeira-Lemos et al. 2011).

Existe evidencia favorable hacia los modelos de ejercicios de resistencia aeróbica como parte del tratamiento de hipertensión arterial (Roque et al. 2013), diabetes mellitus (Ade et al. 2012; Mitranun et al. 2013; V. N. De Oliveira et al. 2012a) y síndrome metabólico (Eleutério-Silva et al. 2013) que han demostrado la reducción de marcadores de estrés oxidativo junto con signos de diagnóstico de estas patologías pero no en métodos de entrenamiento exclusivos para la fuerza.

Sin embargo actualmente existe una propuesta de comenzar con un proceso de entrenamiento de fuerza resistencia para tratar enfermedades de carácter metabólico ( Saavedra 2003) antes de desarrollar modelos de ejercicios de resistencia aeróbica, ya que estas patologías también se asocian a una disminución en la masa muscular y debilidad muscular (Lauersen, Bertelsen, and Andersen 2014).

En modelos animales, los ejercicios de fuerza máxima y fuerza resistencia mejoran la respuesta antioxidante y no generan aumentos significativos de malondialdehído (MDA) comparado con ejercicios de fuerza para la hipertrofia (Scheffer et al. 2012).

En estudios realizados en humanos, Cardoso et al. (Cardoso et al. 2012) demostraron que mujeres que realizaban ejercicios de fuerza de forma regular presentan un mejor perfil de estrés oxidativo comparado con mujeres con características antropométricas y edad similares en reposo (Tabla 5) mientras que Oliveira et al (V. N. De Oliveira et al. 2012a), demostraron que un programa de ejercicios de fuerza hipertrofia en sujetos con diabetes mellitus no genera adaptaciones en la actividad de enzimas antioxidantes (CAT, SOD, GPX) ni disminuyen marcadores de estrés oxidativo (MDA). Oliveira et al (V. N. De Oliveira et al. 2012a) concluyeron que un elemento importante para generar adaptaciones benéficas sobre marcadores de estrés oxidativo son intensidad y la pausa de los ejercicios, las cuales deben ser bien dosificadas, ya que ellos no encontraron una disminución de biomarcadores de estrés oxidativo con pausas completas, es decir, el tiempo suficiente para la recuperación total de la fosfocreatina (Buchheit and Laursen 2013a) ( 2 minutos de pausa entre ejercicios), sin estresar lo suficiente el tejido muscular para que genere continuamente ROS que induzcan adaptaciones posterior a un programa de ejercicios.

En los estudios de Oliveira et al y Cardoso et al se evaluó el estado redox en reposo, sin embargo, no se evaluó el estado redox y estrés oxidativo en una situación de estrés o de esfuerzos máximos, como por ejemplo un sprint, que es un ejercicio de máxima intensidad y corta duración, que puede llegar a producir daño por estrés oxidativo (M.-C. Gomez-Cabrera, Domenech, and Viña 2008), donde existe una mayor actividad de las enzimas antioxidantes comparado con el reposo para poder atenuar este daño (Bogdanis et al. 2013). Por lo que la relevancia que podría tener las adaptaciones que genera un programa de entrenamiento de fuerza en situaciones en donde se produce una gran cantidad de ROS súbitamente, como lo es un ejercicio de máxima intensidad, no ha sido descrita.

Con los antecedentes expuestos, creemos necesario desarrollar un protocolo de ejercicios de fuerza resistencia y de fuerza máxima, para valorar su efecto sobre marcadores de estrés oxidativo tanto en reposo como posterior a un esfuerzo máximo.

## II. Hipótesis

Un programa de entrenamiento basado en ejercicios de fuerza resistencia comparado con un programa de fuerza máxima, eleva en forma significativa el potencial de las defensas antioxidantes y disminuye los niveles de biomarcadores de estrés oxidativo en sangre de adultos jóvenes, tanto en estado de reposo como posterior a un esfuerzo máximo.

## III. Objetivo General

Caracterizar los efectos de un protocolo de ejercicios de fuerza máxima y fuerza resistencia sobre biomarcadores de estrés oxidativo y potencial antioxidante en sangre de adultos jóvenes en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

## IV. Objetivos Específicos

**4.1-** Determinar el efecto de un programa de ejercicios de fuerza resistencia sobre biomarcadores de estrés oxidativo en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

**4.2-** Determinar el efecto de un programa de ejercicios de fuerza máxima sobre biomarcadores de estrés oxidativo en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

**4.3-** Evaluar los marcadores de estrés oxidativo medidos en reposo y post esfuerzo máximo en ambos programas de entrenamiento y determinar si existe diferencias entre ellos.

## V. Materiales y Métodos

### 5.1.1. Tipo de estudio

- Estudio cuantitativo, experimental, longitudinal, prospectivo.

### 5.1.2. Lugar de estudio

- Laboratorio de Ciencias de la Actividad Física el Deporte y la Salud (ECIADES), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile.
- Laboratorio de Nefrotoxicidad y Estrés Oxidativo, Programa de Farmacología Molecular y Clínica, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

### 5.1.3. Tiempo de estudio

- 6 semanas, cada sujeto.

## 5.2. Unidad de análisis

### 5.2.1. Universo

- Todos los adultos jóvenes, entre 18 a 25 años que realicen actividad física moderada entre 40- 60 minutos por semana.

### 5.2.2. Población

- Adultos jóvenes, entre 18 a 25 años que realicen actividad física moderada entre 40- 60 minutos por semana que vivan en la Región Metropolitana.

### 5.2.3. Muestra y criterios de Inclusión

#### 5.2.3.1. Muestra

Estudiantes de educación superior, entre 18 a 25 años de edad de la Universidad de Santiago de Chile que aceptan participar libremente en esta investigación.

#### 5.2.3.2. Criterios de inclusión.

- Varones entre 18 y 25 años.
- Estudiantes de educación superior que realicen entre 40-60 minutos de actividad física moderada por semana. Entendiendo actividad física moderada como actividades de intensidad entre 3,0 a 5,9 veces superior a la actividad en estado de reposo (3 a 5.9 MET)(Organization 2010)

#### 5.3.2.3. Criterios de exclusión.

- Fumadores moderados (fuma entre 6 a 15 cigarrillos diarios promedio) y fumadores severos (fuma más de 16 cigarrillos diarios promedio) (Londo, Constanza; Rodriguez, Ivonne; Gantiva 2011).
- Patologías cardiovasculares diagnosticadas o que hayan sufrido cuadros clínicos como infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, arteropatía periférica, angina inestable, hipertensión grado 3 ( >179 mmHg Sistólica / > 109 mmHg Diastólica) y asma (Sánchez et al. 2010).
- Sujetos que hayan respondido al menos 1 pregunta “si” a cuestionario PAR-Q and YOU test de la “Canadian Society for Exercise Physiology” en versión española (Canadian Society for Exercise Physiology 2002).

#### 5.4. Cálculo del tamaño muestral

Considerando el trabajo realizado por Vezzoli (Vezzoli et al. 2014) et al. el tamaño de la muestra se estimó con cambios observados en el MDA para obtener una  $\alpha = 0,05$  y  $\beta = 0,80$ , se necesita una muestra de 9 participantes por grupo (total  $n = 18$ ).

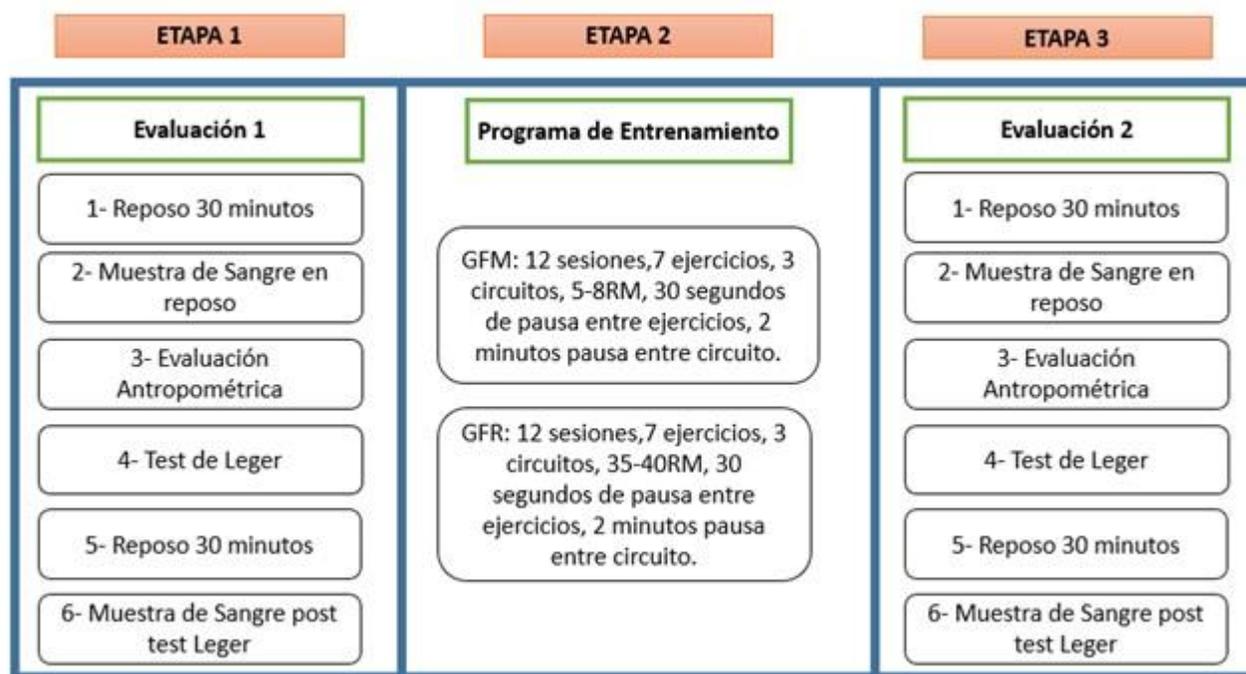
#### 5.5. Diseño experimental

Para este trabajo, se diseñaron 2 programas de fuerza, uno de fuerza máxima (PFM) y otro de fuerza resistencia (PFR) (ANEXO 3).

Los sujetos que participaron de la investigación fueron divididos en 2 grupos: grupo ejercicio de fuerza resistencia (GFR), grupo ejercicio fuerza máxima (GFM), siendo asignados de forma aleatoria mediante un software en línea ([www.randomization.com](http://www.randomization.com)). Sólo los participantes del GFR y GFM que realizaron el 80% de las sesiones de entrenamiento fueron considerados para el análisis estadístico.

Los participantes fueron evaluados antes y después de realizar el programa de entrenamiento.

Los programas fueron supervisados por un profesional relacionado con el deporte y la salud a cargo.



**Figura 2.** Estructura de diseño experimental. GFM; Grupo Fuerza Máxima, GFR; Grupo Fuerza Resistencia.

### 5.6. Recolección de datos y muestras

La recolección de muestras se realizó 3 días antes del inicio de los programas de entrenamiento y 4 días después de la última sesión de ejercicio. Los participantes debieron abstenerse del consumo de alcohol y cafeína por al menos 24 horas antes de cada evaluación, y no realizaron ningún tipo de ejercicio físico de moderada o alta intensidad por al menos 72 horas antes de cada evaluación.

Los participantes fueron citados al laboratorio de ECIADES entre las 13:00 y las 14:00 hrs. Al llegar al laboratorio se les entregó el cuestionario PARQ- TEST y posteriormente estuvieron en reposo durante 30 minutos. Luego se le extrajo una muestra de sangre de 4 ml a cada participante a través de una punción de vena periférica. Las muestras fueron guardadas en tubos con K2 EDTA 7,2 mg de rótulo morado transportados en un cooler con hielo al laboratorio de Nefrotoxicidad y Estrés Oxidativo, Programa de Farmacología Molecular y Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, para el posterior análisis de MDA, capacidad antioxidante total del plasma, y la actividad de las enzimas CAT, GPX y SOD.



**Figura 3.** Estructura de protocolo de evaluación y extracción de sangre.

Después de la extracción de sangre, se evaluó el peso, altura, IMC, porcentaje de grasa por medio de pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, sub escapular y supra iliaco) a través de técnicas antropométricas con personal técnico certificado por la “International Society For The Advancement Of Kinanthropometry” (ISAK) Y por el “Sistema De Acreditación En Técnicas Antropométricas” (SATA).

Posteriormente los sujetos realizaron el Test de Leger (anexo 2) y al término de éste, se recostaron durante 30 minutos. Al término del reposo, a cada participante se le extrajo 4 ml de sangre venosa.

**Tabla 5.** Estructura de la intervención, considerando las evaluaciones y días de ejercicio.

	LUN	MAR	MIER	JUE	VIER	SAB	DOM
Semana 1							
Semana 2	RM		1		2		
Semana 3	3		4		5		
Semana 4	6		7		8		
Semana 5	9		10		11		
Semana 6	12						


  
 Evaluación
   
 Días de entrenamiento

### 5.7. Determinación de parámetros bioquímicos de especies reactivas de oxígeno y estrés oxidativo

Las muestras de sangre fueron separadas entre plasma y glóbulos rojos mediante un proceso de centrifugación a 4000 rpm durante 15 minutos, el plasma fue guardado en tubos eppendorf de 1,5 ml para su análisis, mientras que a los glóbulos rojos se les agregó suero fisiológico una cantidad aproximada de 2 ml para ser lavados, luego fueron centrifugados a 4000 rpm. Éste procedimiento fue realizado 2 veces, posteriormente los glóbulos rojos fueron hemolizados con agua bidestilada en una relación 1 / 4.

En el plasma obtenido se midió la capacidad antioxidante total del plasma por medio del FRAP ASSAY, mientras que en las muestras hemolizadas de glóbulos rojos se analizaron el contenido de MDA, la actividad de la Catalasa (CAT), la actividad de la Superóxido Dismutasa (SOD) y la actividad de la Glutación Peroxidasa (GPX).

Las técnicas a utilizadas se describen a continuación.

**5.7.2. Capacidad antioxidante del plasma.** Se midió a través del FRAP ASSAY ( del Inglés *The Ferric Reducing Ability of Plasma*) descrito por Benize & Strain (Benzie and Strain 1996), en el cual se mide en bajo pH el cambio de absorbancia a 593 nm debido a la formación de un complejo Fe(II)-tripiridiltriaquina de color azul a partir de una sal incolora de Fe(III) en una reacción no específica. El resultado obtenido se describirá como  $\mu\text{mol/ litro}$  de plasma.

**5.7.1. Malondialdehído (MDA).** La determinación del MDA se realizó a través de la técnica descrita por H Ohkawa (Ohkawa and Ohishi 1979) En el cual los radicales libres y especies reactivas de oxígeno oxidan a los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares y lipoproteínas transformándolos en ácidos grasos peroxidados, los cuales sufren un acortamiento de su cadena lateral liberando MDA, por lo que la concentración sérica de MDA, es proporcional a los ácidos grasos poliinsaturados oxidados siendo un buen indicador de peroxidación lipídica. La determinación se basa en la reacción colorimétrica de peróxidos lipídicos con TBA (ácido

tiobarbitúrico) para dar malondialdehído (MDA). El resultado obtenido será dividido por la concentración de hemoglobina de la muestra para obtener nmol/g de Hb.

**5.7.3. Catalasa (CAT).** La actividad de la actividad de catalasa(CAT) se midió a través de la técnica descrita por Bergmeyer (Bergmeyer 1974), en el cual se realiza una lectura de la actividad de la catalasa que promueve la descomposición de  $H_2O_2$  en  $H_2O$  y  $O_2$  mediante espectrofotometría a 240 nm en intervalos de 5 ó 10 segundos, durante 1 min. Se calcula el promedio de variación de O.D. por 5 segundos. La curva obtenida es dividida por concentración de hemoglobina de la muestra para obtener la actividad enzimática medida en k/g de Hb. Siendo k la pendiente de la curva de descomposición de  $H_2O_2$ .

**5.7.4. Superóxido dismutasa (SOD).** La actividad de la superóxido dismutasa se midió a través de la técnica descrita por Misra & Fridovich (Misra and Fridovich 1972), en el cual se mide la inhibición producida por la SOD sobre la reducción del citocromo-c. El citocromo-c se reduce en presencia de anión superóxido, por ello, se procede a la creación de un sistema productor de anión superóxido (sistema xantina-oxidasa). La SOD compite con el citocromo-c por dicho anión, mediante el descenso en la producción de citocromo-c reducido. La curva obtenida es dividida por la concentración de hemoglobina de la muestra para obtener la actividad enzimática medida en unidades de SOD /g de Hb.

**5.7.5. Glutación Peroxidasa (GPX).** Para medir la actividad de la Glutación Peroxidasa se utilizó la técnica descrita por Flohé & Gunzler (Flohé and Gunzler 1984), en el cual se mide la formación instantánea de glutación oxidado a través de la GPX, y que es reducido de forma continua por un exceso de glutación reductasa activa y NADPH presentes en la mezcla. La subsecuente oxidación de NADPH a  $NADP^+$  se mide con espectrofotometría. La curva obtenida es dividida por la concentración de hemoglobina de la muestra para obtener la actividad enzimática medida en unidades de GPX /g de Hb.

## 5.6. Análisis Estadístico

Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA y un *post hoc* de *Bonferroni* al existir una interacción entre las variables para establecer las diferencias entre las evaluaciones.

Para comparar el efecto total del esfuerzo máximo en los diferentes biomarcadores de estrés oxidativo medidos en los grupos GFR y GFM, se promedió el total de los datos en reposo y el total de los datos post esfuerzo máximo para ser comparados mediante 2- way ANOVA. Del mismo modo, para comparar el efecto total del entrenamiento en los diferentes biomarcadores de estrés oxidativo en los grupos GFR y GFM, se promedió el total de los datos obtenidos pre entrenamiento y los datos post entrenamiento para ser comparado mediante 2-way ANOVA. Un valor  $p < 0.05$  fue considerado como una diferencia estadísticamente significativa y se utilizó el software GraphPad Prism 5 (GraphPad Software, San Diego, CA).

## VI. Resultados

### Parámetros antropométricos y composición corporal

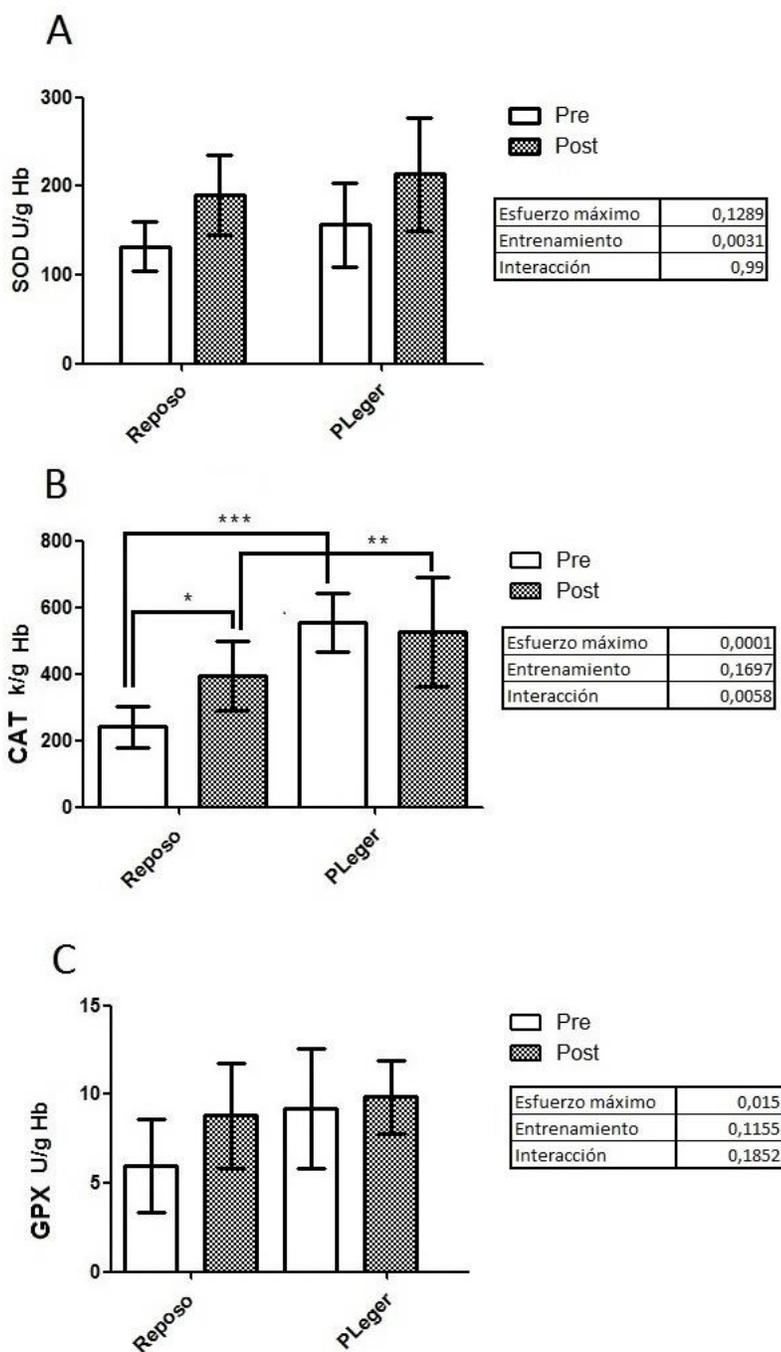
Como se puede observar en la tabla 6, los dos grupos intervención (GFR y GFM) al inicio del estudio presentaron características antropométricas similares. Posterior a ambos programas de entrenamiento de fuerza, no existen diferencias significativas en el peso, IMC y % de grasa corporal en los sujetos que participaron en el estudio.

**Tabla 6. Variaciones antropométricas.** Se presentan variables antropométricas (Peso, IMC y % de grasa corporal) en promedio  $\pm$  SD, n= 9 por grupo. Las comparaciones para los datos se realizaron con el análisis one-way ANOVA y un *post hoc* de Bonferroni para establecer las diferencias entre grupos al inicio del programa. Las comparaciones pre entrenamiento y post entrenamiento en cada grupo se realizaron con el análisis two-way ANOVA y un *post hoc* de Bonferroni. **GFR;** grupo fuerza resistencia, **GFM;** grupo fuerza máxima.

	GFR		GFM		one-way ANOVA	two-way ANOVA	
	Pre	Post	Pre	Post	GFM vs GFR	Pre vs Post GFR	Pre vs Post GFR
Peso	74,81 $\pm$ 9,38	74,7 $\pm$ 8,92	72,45 $\pm$ 12,54	72,17 $\pm$ 11,91	ns	ns	ns
IMC	24,99 $\pm$ 3,98	24,93 $\pm$ 3,68	24,69 $\pm$ 3,64	24,65 $\pm$ 3,44	ns	ns	ns
% de Grasa	22,72 $\pm$ 5,09	21,37 $\pm$ 6,60	25,38 $\pm$ 4,62	24,99 $\pm$ 7,11	ns	ns	ns

**Objetivo Específico 1: Determinar el efecto de un programa de ejercicios de fuerza resistencia sobre biomarcadores de estrés oxidativo en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.**

Actividad de SOD: Como se observa en la figura 4-A, no hubo un efecto significativo del esfuerzo máximo en la cuantificación de la actividad de SOD (Reposo vs PLege:  $p= 0,1289$ ) pero sí observamos que el entrenamiento incrementó en forma significativa la actividad de SOD (Pre vs Post  $p=0,0031$ ) sin evidenciar una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p= 0,99$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que la actividad de SOD aumenta en respuesta a un programa de entrenamiento independientemente si el sujeto se encuentra en reposo o si ha realizado un esfuerzo máximo.

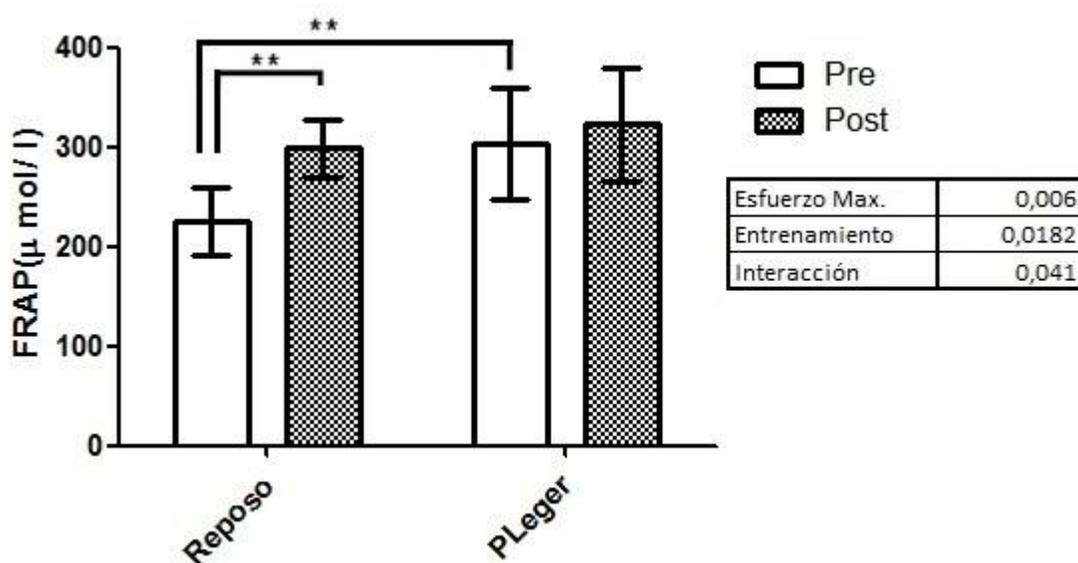


**Fig.4. Actividad enzimática antioxidante de A-Superóxido Dismutasa (SOD) B- Catalasa (CAT) y C- Glutatión Peroxidasa (GPX) Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y luego de un esfuerzo máximo (PLEger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo) y un *post hoc* de *Bonferroni* si existe interacción entre las variables para establecer las diferencias entre las evaluaciones. \* p < 0,05 vs; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

Actividad de CAT: Como se observa en la figura 4-B, hubo un incremento significativo de la actividad de CAT en relación al esfuerzo máximo realizado (Reposo vs PLEger: p= < 0,0001) pero no así para el entrenamiento (Pre vs Post p= 0,1697) con una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo, p= 0,0058). Por tanto, con estos resultados se puede afirmar que la actividad de CAT aumenta significativamente posterior a un esfuerzo máximo y este aumento se ve acentuado posterior al entrenamiento tanto en reposo como después de un esfuerzo máximo. El análisis Post Hoc de Bonferroni permite evidenciar que en el período pre-entrenamiento se observa un aumento significativo en la actividad de CAT en respuesta a un esfuerzo máximo (Pre PLEger) de un 130% en comparación a los valores en reposo (Pre Reposo). También se observa un aumento significativo en un 33% en la actividad de CAT en respuesta a un esfuerzo máximo post-entrenamiento (Post PLEger) con respecto al estado de reposo post entrenamiento (Post Reposo). Al comparar el estado pre entrenamiento con el post

entrenamiento se observa un aumento significativo de la actividad de CAT en reposo post entrenamiento de un 63% (Post Reposo) comparado con el estado de reposo pre entrenamiento (Pre Reposo), sin embargo, no existe diferencia significativa de la actividad de CAT en respuesta a un esfuerzo máximo, después del programa de entrenamiento (Post PLeger) comparado con la actividad de CAT en respuesta a un máximo pre entrenamiento (Pre PLeger).

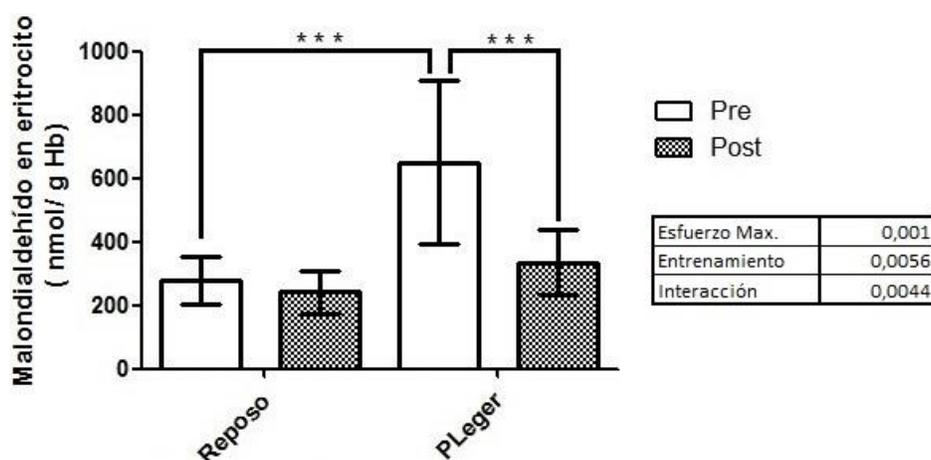
Actividad de GPX: Como se observa en la figura 4- C, hubo un aumento significativo de la actividad de GPX inducido por el esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p=0,0150$ ) efecto que no se observó en relación al entrenamiento (Pre vs Post  $p=0,1155$ ) sin evidenciar una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p=0,1852$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que la actividad de GPX aumenta posterior a un esfuerzo máximo, independientemente si el sujeto ha sido sometido a un programa de entrenamiento o no.



**Fig. 5. Capacidad antioxidante del plasma medido a través del ensayo FRAP, Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y luego de un esfuerzo máximo (PLeger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD,  $n=9$ . Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo) y un *post hoc* de *Bonferroni* si existe interacción entre las variables para establecer las diferencias entre las evaluaciones. \*\*  $p < 0,001$ .

Actividad antioxidante del plasma medido por el ensayo FRAP: Como se observa en la figura 5, hubo un incremento significativo de FRAP en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p=0,006$ ) y al entrenamiento (Pre vs Post  $p=0,0182$ ) con una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p=0,0410$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que la capacidad antioxidante del plasma aumenta significativamente en respuesta a un

esfuerzo máximo, y este aumento se ve acentuado por un entrenamiento de fuerza resistencia. El análisis Post Hoc de Bonferroni, puso en evidencia que en el período pre-entrenamiento se observa un aumento significativo en capacidad antioxidante del plasma después de un esfuerzo máximo en un 35% (Pre PLeger) en comparación a los valores en reposo pre entrenamiento (Pre Reposo). Además en el período post entrenamiento, no existe diferencia significativa entre el estado de reposo (Post Reposo) comparada con la situación post esfuerzo máximo (Post PLeger). Al comparar los resultados pre entrenamiento con los post entrenamiento, observamos un aumento significativo en la capacidad antioxidante del plasma en reposo post-entrenamiento en un 33% (Post Reposo) comparado al estado a pre-entrenamiento en reposo (Pre Reposo); sin embargo, no existe un aumento significativo de la capacidad antioxidante del plasma en respuesta a un esfuerzo máximo, después del programa de entrenamiento (Post PLeger) comparado con el post esfuerzo máximo en el estado pre entrenamiento (Pre PLeger).



**Fig. 6. Lipoperoxidación Lípidica medido a través de niveles malondialdehído en eritrocito. Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y post esfuerzo máximo (PLeger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo) y un *post hoc* de Bonferroni para establecer las diferencias entre las evaluaciones. \*\*\* p <0,001

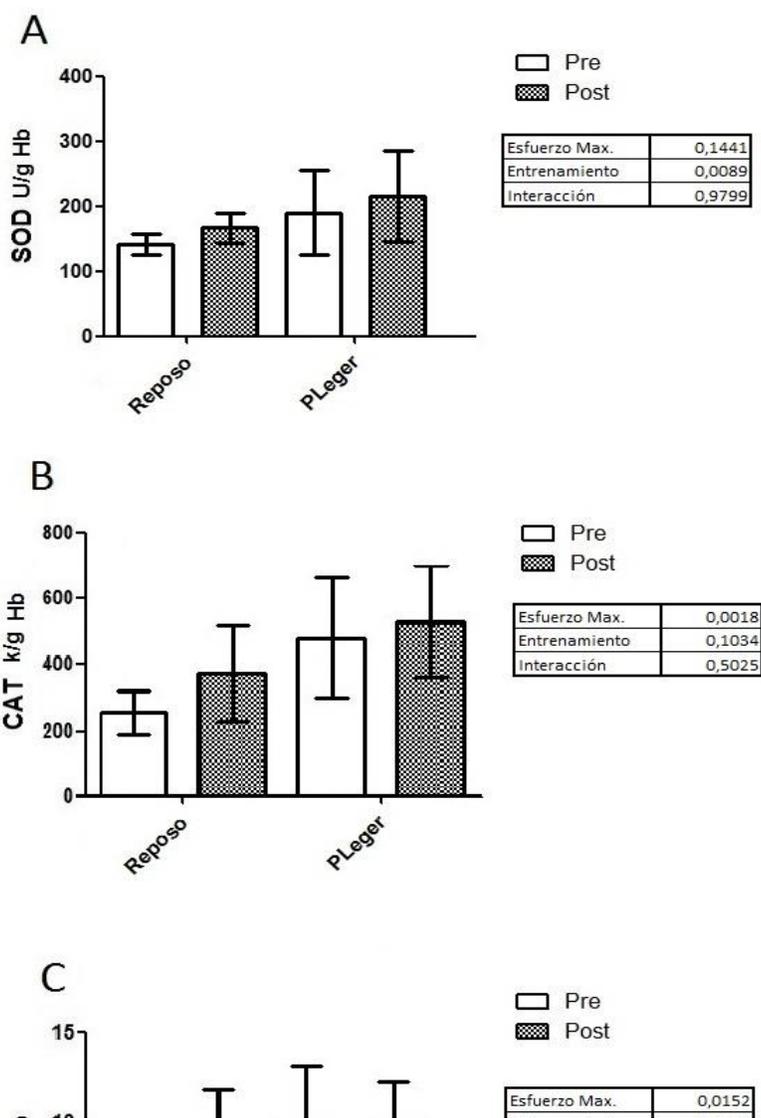
Producción de MDA en eritrocito: Como se observa en la figura 6, hubo un incremento significativo de MDA en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger: p= <0,001) pero una disminución de este inducido por entrenamiento (Pre vs Post p= 0,0056) con una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo, p= 0,0044). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en respuesta a un esfuerzo máximo, la producción de MDA aumenta significativamente en sujetos no entrenados, sin embargo, posterior a un programa de entrenamiento de fuerza resistencia, el aumento en la producción de MDA en respuesta a un

esfuerzo máximo no es significativa. El análisis Post Hoc de Bonferroni, demostró que en el período pre-entrenamiento se observa un aumento significativo en la producción de MDA en un 132% en respuesta a un esfuerzo máximo (Pre PLeger) en comparación a los valores en reposo (Pre Reposo), en cambio en el período post entrenamiento no se observa un aumento significativo en la producción de MDA en respuesta a un esfuerzo máximo (Post PLeger) comparado con el estado de reposo post-entrenamiento (Post Reposo). Al comparar los estados pre entrenamiento y post entrenamiento no existe diferencia significativa en los estados en reposo (Pre Reposo vs Post Reposo). Sin embargo, existe una disminución significativa en la producción de MDA en el estado post esfuerzo máximo post entrenamiento (Post PLeger) en un 48% comparado con el estado pre entrenamiento (Pre PLeger).

**Objetivo específico 2: Determinar el efecto de un programa de ejercicios de fuerza máxima sobre biomarcadores de estrés oxidativo en reposo y posterior a un esfuerzo máximo**

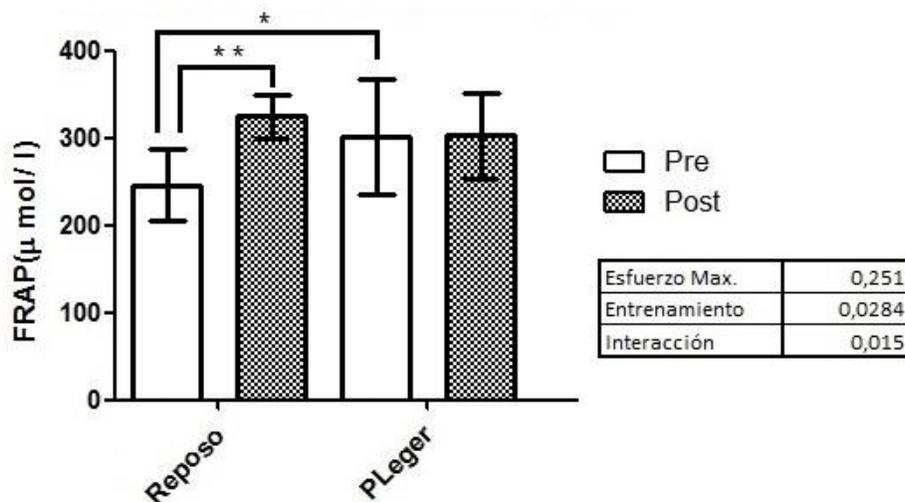
Actividad de SOD: De acuerdo a la figura 7-A, el esfuerzo máximo no mostró un efecto significativo en la actividad de SOD (Reposo vs PLeger:  $p=0,1441$ ) lo cual si fue observado en el entrenamiento (Pre vs Post  $p=0,0089$ ) sin evidenciar una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p=0,9799$ ). Por tanto, con estos resultados es posible afirmar que el entrenamiento aumenta la actividad de SOD independientemente si el sujeto se encuentra realizando un esfuerzo máximo o si se encuentra en reposo.

Actividad de CAT: De acuerdo a la figura 7-B, se demuestra que hubo un incremento significativo de ésta para el esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p < 0,0018$ ) lo cual no se observó en el entrenamiento (Pre vs Post  $p=0,1034$ ) sin evidenciar una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p=0,5025$ ). Por tanto, con estos resultados es posible afirmar que la actividad de CAT aumenta en respuesta a un esfuerzo máximo independientemente si el sujeto ha realizado un programa de entrenamiento o no.



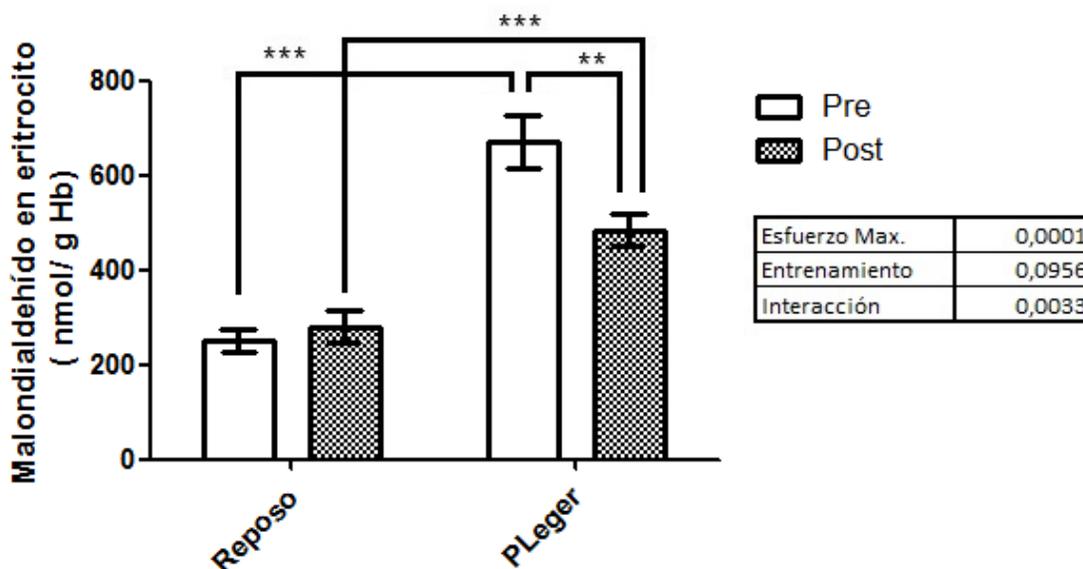
**Actividad de GPX:** De acuerdo a la figura 7- C, observamos que hubo un aumento significativo de ésta en respuesta a un esfuerzo máximo (Reposo vs PLEger:  $p = < 0,0152$ ) pero no para el entrenamiento (Pre vs Post  $p = 0,1606$ ) sin evidenciar una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p = 0,1538$ ). Por tanto, con estos resultados es posible afirmar que la actividad de la GPX aumenta posterior a un esfuerzo máximo independientemente si el sujeto ha realizado un programa de entrenamiento o no.

**Fig. 7. Actividad enzimática antioxidante de A-Superóxido Dismutasa (SOD) B- Catalasa (CAT) y C- Glutati6n Peroxidasa (GPX) Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y luego de un esfuerzo máximo (PLEger). Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo).**



**Fig. 8. Capacidad Antioxidante del Plasma Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y post esfuerzo máximo (PLeger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo) y un *post hoc* de *Bonferroni* si existe interacción entre las variables para establecer las diferencias entre las evaluaciones. \* p <0,05; \*\* p<0,01.

Actividad antioxidante del plasma medido por el ensayo FRAP: Como se puede observar en la figura 8, no hubo un cambio significativo para el esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger: p= 0,2510) pero sí para el entrenamiento (Pre vs Post p= 0,0284) con una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo, p= 0,0150). Por tanto, con estos resultados es posible afirmar que la capacidad antioxidante del plasma aumenta significativamente en respuesta a un esfuerzo máximo, y este aumento se ve acentuado por un entrenamiento de fuerza máxima. El análisis Post Hoc de Bonferroni, demostró que en el período pre-entrenamiento se observa un aumento significativo en capacidad antioxidante del plasma en un 23% después de un esfuerzo máximo (Pre PLeger) en comparación a los valores en reposo (Pre Reposo). En el período post entrenamiento, no existe diferencia significativa entre el estado de reposo (Post Reposo) comparada con el estado post esfuerzo máximo (Post PLeger). Sin embargo al comparar los resultados pre entrenamiento con los post entrenamiento, observamos un aumento significativo de un 32% en la capacidad antioxidante del plasma en reposo post-entrenamiento (Post Reposo) en comparación con el estado pre-entrenamiento en reposo (Pre Reposo). No obstante no se observa un aumento significativo de la capacidad antioxidante del plasma en respuesta a un esfuerzo máximo, después del programa de entrenamiento (Post PLeger) comparado con la respuesta post esfuerzo máximo en el estado pre entrenamiento (Pre Reposo).



**Fig. 9. Lipoperoxidación Lípídica medido a través de niveles malondialdehído (MDA) en glóbulo rojo. Pre entrenamiento (Pre), Post entrenamiento (Post), en reposo (Reposo) y post esfuerzo máximo (PLEger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (entrenamiento x tiempo) y un *post hoc* de *Bonferroni* si existe interacción entre las variables para establecer las diferencias entre las evaluaciones. \*\*p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

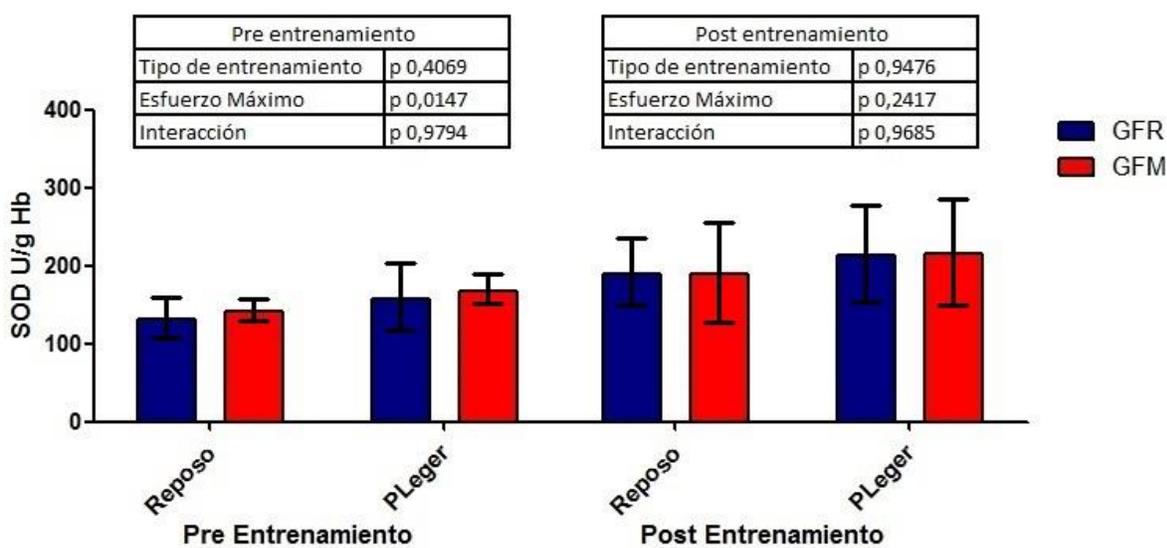
Producción MDA en eritrocitos: Como se observa en la figura 9, hubo un incremento significativo de MDA en eritrocito en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLEger:  $p = < 0,0001$ ) pero no para el entrenamiento (Pre vs Post  $p = 0,0956$ ) con una interacción entre ambas variables (entrenamiento y esfuerzo máximo,  $p = 0,0033$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en respuesta a un esfuerzo máximo, la producción de MDA aumenta significativamente en sujetos no entrenados, sin embargo, posterior a un programa de entrenamiento de fuerza máxima, la producción de MDA en respuesta a un esfuerzo máximo es menor. El análisis Post Hoc de Bonferroni demostró que en el período pre-entrenamiento, se observa un aumento significativo en la producción de MDA en un 167% en respuesta a un esfuerzo máximo (Pre PLEger) en comparación a los valores en reposo (Pre Reposo). En el estado post entrenamiento, se observa un aumento significativo en la producción de MDA en respuesta a un esfuerzo máximo (Post PLEger) en un 87% comparado con el estado de reposo post-entrenamiento (Post Reposo). Al comparar los estados pre entrenamiento y post entrenamiento no existe diferencia significativa en los estados en reposo (Pre Reposo vs Post Reposo) sin

embargo, existe una disminución significativo en la producción de MDA en respuesta a un esfuerzo máximo post entrenamiento en un 28% (Post PLeger) comparado con el estado pre entrenamiento (Pre PLeger).

**Objetivo específico 3: Evaluar los marcadores de estrés oxidativo medidos en reposo y post esfuerzo máximo en ambos programas de entrenamiento y determinar si existe diferencias entre ellos.**

Respecto a la actividad de SOD que se observa en la figura 10, en la fase Pre Entrenamiento, se observa que hubo un aumento significativo de ella en respuesta a un esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p = <0,0147$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,4069$ ) así tampoco una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Esfuerzo Máximo:  $p = 0,9794$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Pre entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento significativo en la actividad de la SOD en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

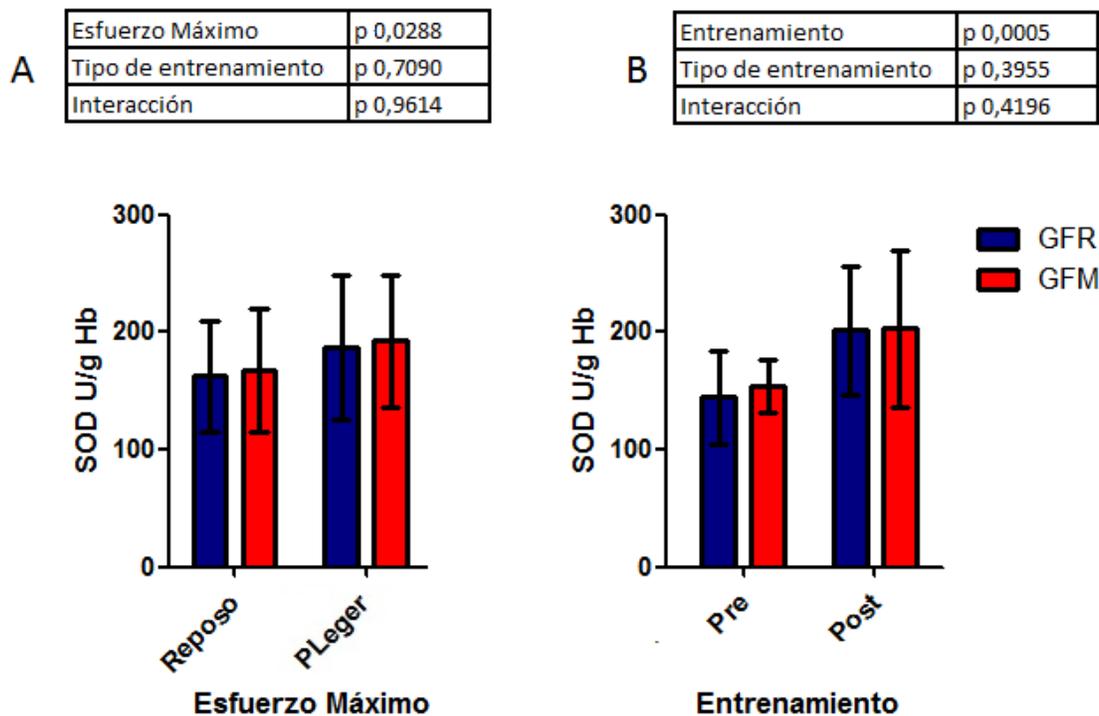
En el período Post entrenamiento no hubo un cambio significativo de la actividad de SOD en respuesta a un esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p = 0,2417$ ), sin diferencia entre los dos tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,9476$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Esfuerzo Máximo:  $p = 0,9685$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Post entrenamiento, los sujetos de ambos grupos no evidenciaron cambios significativos en la actividad de la SOD en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.



**Fig. 10. Actividad enzimática de Superóxido Dismutasa (SOD) en los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM) en Reposo y posterior a un esfuerzo máximo (PLEger).** Valores paramétricos se expresan en promedio,  $n=9$ . Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) para los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento.

Respecto el efecto total del esfuerzo máximo sobre la actividad de SOD, en la figura 11-A, se observa un incremento significativo de ella (Reposo vs PLEger:  $p=0,0288$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p=0,7090$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Esfuerzo Máximo:  $p=0,9614$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un esfuerzo máximo es aumentar significativamente la actividad de SOD, independientemente del grupo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre ellos.

Respecto el efecto total de un programa de entrenamiento sobre la actividad de SOD, observamos en la figura 11-B, que hubo un aumento significativo de ella (Pre vs Post  $p=0,0005$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p=0,4196$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Entrenamiento:  $p=0,9614$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un programa de entrenamiento de fuerza es aumentar significativamente la actividad de SOD, independientemente del tipo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre los grupos evaluados.

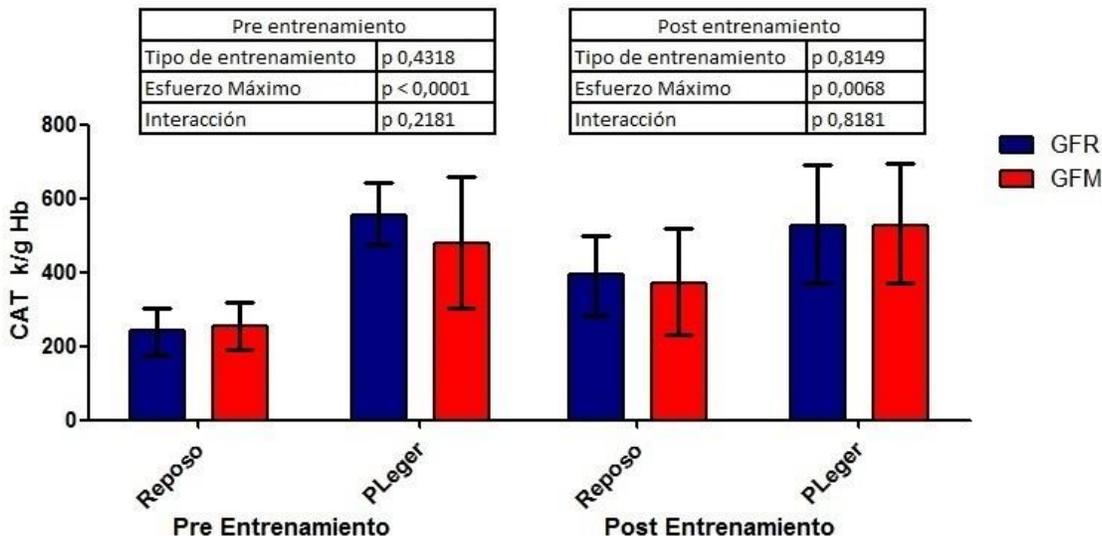


**Fig. 11. Actividad enzimática total de Superóxido Dismutasa (SOD) en relación A- Esfuerzo Máximo y B- Entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 18. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA para Esfuerzo máximo (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) y para Entrenamiento (Entrenamiento x Grupo de entrenamiento). Pre= Estado Pre entrenamiento; Post = Estado Post entrenamiento.

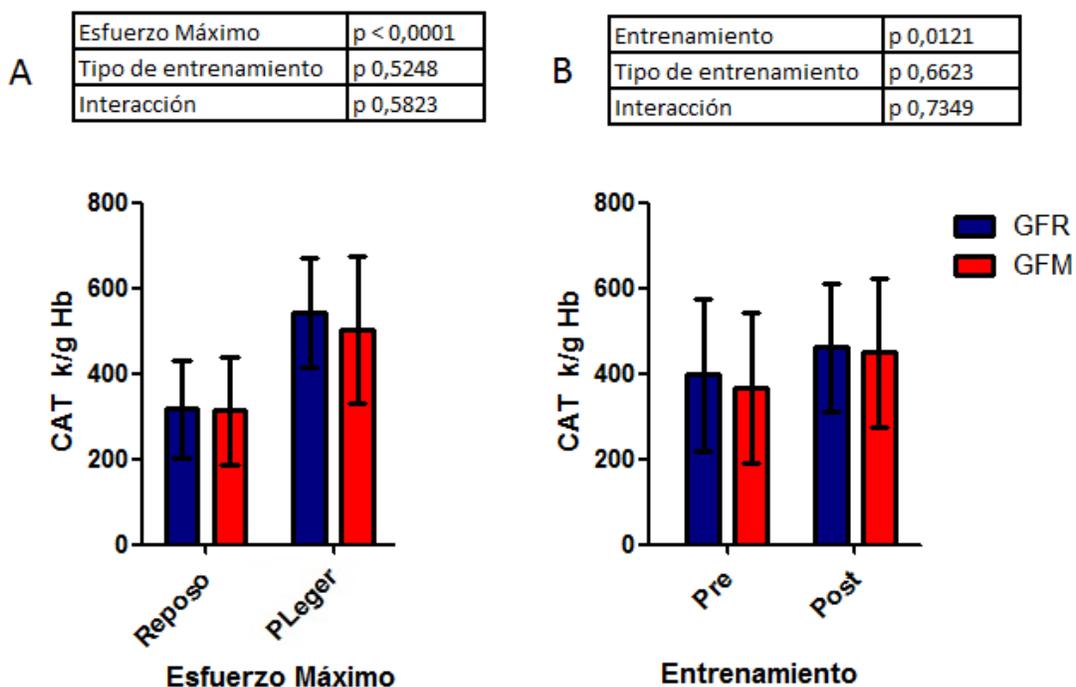
Con respecto a la actividad de CAT, en la figura 12 observamos que en la fase Pre Entrenamiento hubo un aumento significativo de ella en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p < 0,0001$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p 0,4318$ ), y sin interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Esfuerzo Máximo:  $p 0,2181$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Pre entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento significativo en la actividad de CAT en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

En el período Post entrenamiento observamos un aumento significativo de la actividad de CAT en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLeger:  $p = 0,0068$ ), sin diferencia entre los dos tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,8149$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Esfuerzo Máximo:  $p = 0,8181$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible

afirmar que en el período Post entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento significativo en la actividad de CAT en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.



**Fig. 12.** Actividad enzimática de Catalasa (CAT) en los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM) en reposo y posterior a un esfuerzo máximo (PLeger). Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) para los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento.

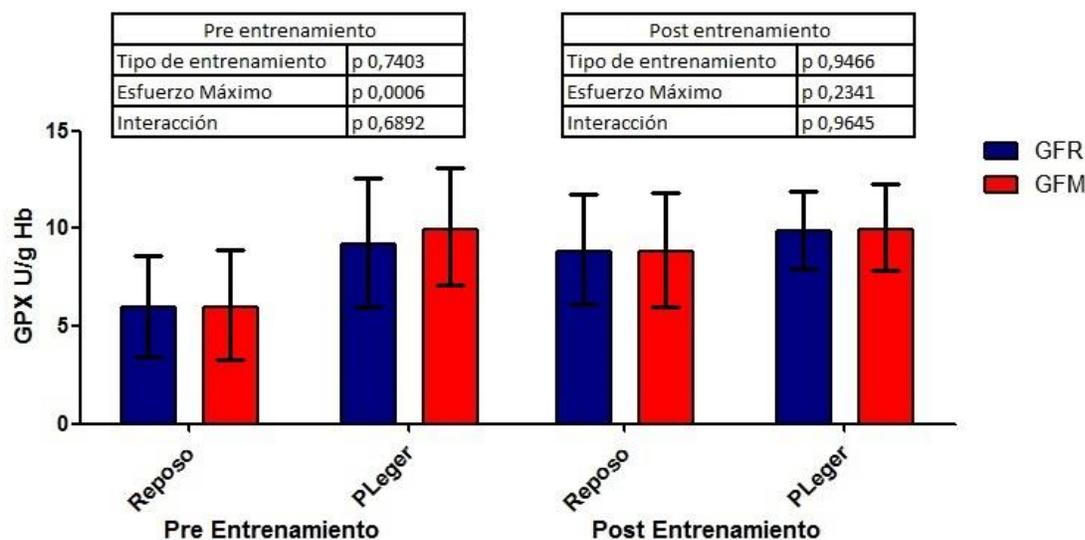


**Fig. 13. Actividad enzimática total de la Catalasa (CAT) en A- Esfuerzo máximo y B- Entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD,  $n= 18$ . Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA para Esfuerzo máximo (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) y para Entrenamiento (Entrenamiento x Grupo de entrenamiento). Pre= Estado Pre entrenamiento; Post = Estado Post entrenamiento.

Respecto el efecto total de un esfuerzo máximo sobre la actividad de CAT, en la figura 13-A observamos que hubo un aumento significativo de ella (Reposo vs PLeger:  $p= <0,0001$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p 0,5248$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p= 0,5823$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un esfuerzo máximo es aumentar significativamente la actividad de CAT, independientemente del grupo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre ellos.

Respecto el efecto total de un programa de entrenamiento sobre la actividad de CAT, en la figura 13-B observamos que indujo un aumento significativo de ella (Pre vs Post  $p= 0,0121$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p=0,6623$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Entrenamiento:  $p= 0,5823$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un programa de

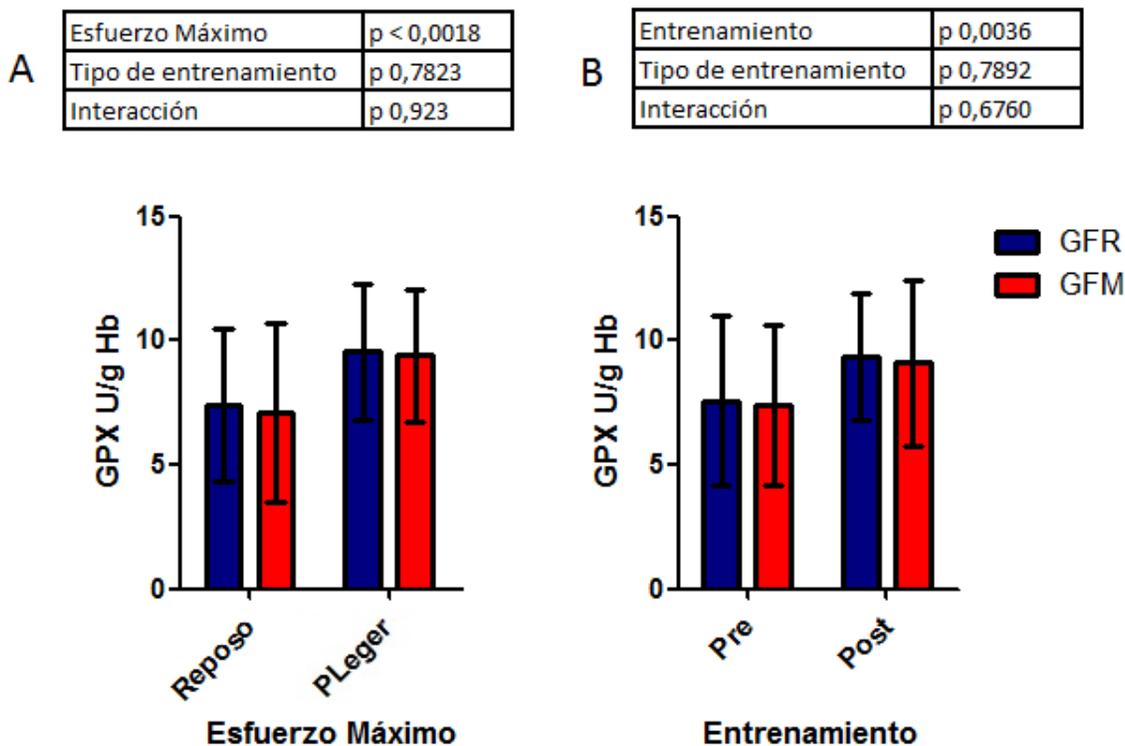
entrenamiento de fuerza es aumentar significativamente la actividad de CAT, independientemente del tipo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre los grupos evaluados.



**Fig. 14. Actividad enzimática de Glutación Peroxidasa (GPX) en los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM) en reposo y posterior a un esfuerzo máximo (PLeger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) para los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento.

Respecto a la actividad de GPX y de acuerdo a lo que se observa en la figura 14, en la fase Pre Entrenamiento hubo un aumento significativo de ella en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLegeer:  $p= 0,0006$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p= 0,7403$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p= 0,6892$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Pre entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento en la actividad de GPX en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

Por su parte en el período Post entrenamiento, no hubo un cambio significativo en la actividad de GPX en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLegeer:  $p= 0,2341$ ), sin diferencia entre los dos tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p=0,9466$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p=0,9645$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Post entrenamiento, los sujetos de ambos grupos no evidenciaron un aumento en la actividad de GPX en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

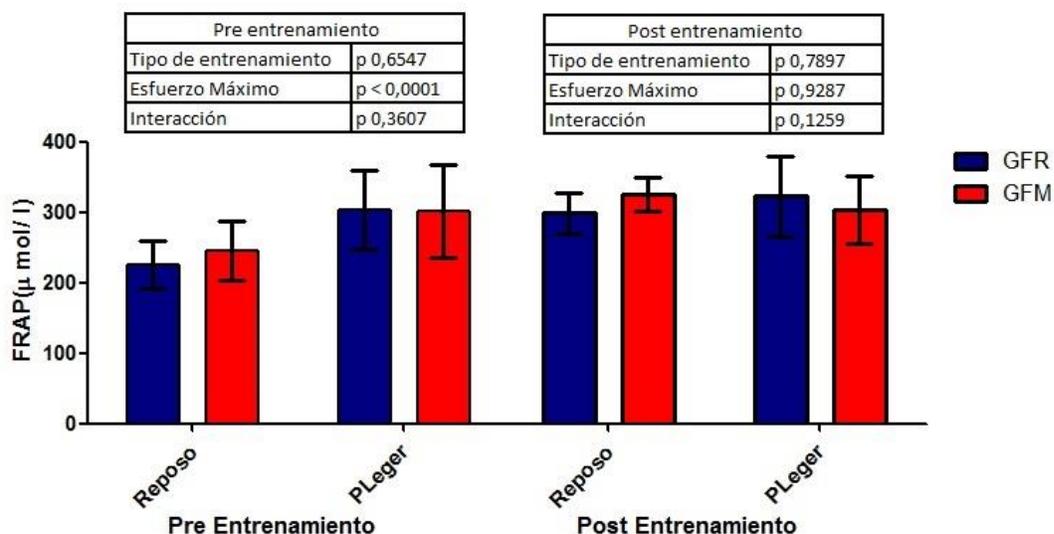


**Fig. 15. Actividad enzimática de Glutación Peroxidasa (GPX) en A- Esfuerzo Máximo y B- Entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 18. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA para Esfuerzo máximo (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) y para Entrenamiento (Entrenamiento x Grupo de entrenamiento). Pre= Estado Pre entrenamiento; Post = Estado Post entrenamiento.

Respecto el efecto total de un esfuerzo máximo sobre la actividad de GPX, en la figura 15-A se observa que hubo un aumento significativo de ella (Reposo vs PLeger:  $p = <0,0018$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,7823$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,923$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un esfuerzo máximo es aumentar significativamente la actividad de GPX, independientemente del grupo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre ellos.

Respecto el efecto total de un programa de entrenamiento sobre la actividad de GPX, se observa en la figura 15-B que indujo un aumento significativo de ella (Pre vs Post  $p = 0,0036$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,7892$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Entrenamiento:  $p = 0,6760$ ). Por lo tanto,

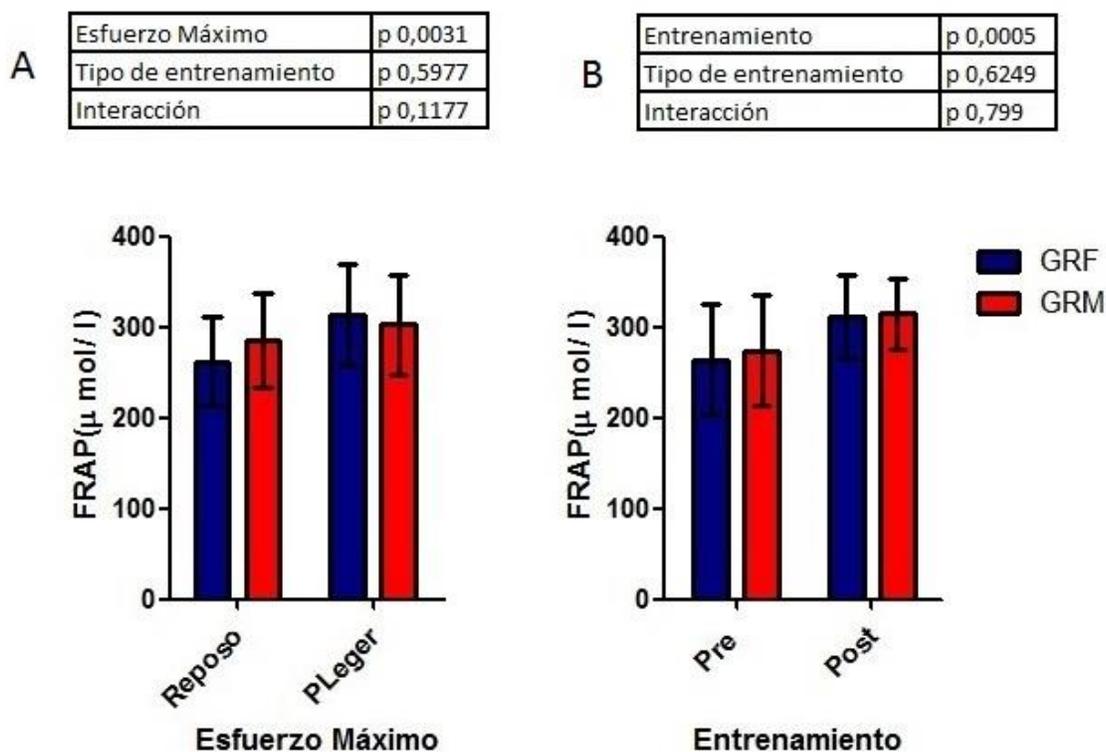
con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un programa de entrenamiento de fuerza es aumentar significativamente la actividad de la GPX, independientemente del tipo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre los grupos evaluados.



**Fig. 16. Capacidad antioxidante del plasma en los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM) en reposo y posterior a un esfuerzo máximo (PLeger).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) para los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento.

Respecto a la actividad antioxidante medido por el ensayo FRAP, observamos en la figura 16 que hubo un aumento significativo en respuesta esfuerzo máximo en la fase Pre Entrenamiento, (Reposo vs PLegeR:  $p = <0,0001$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR :  $p = 0,7403$ ), y sin observar una interacción entre las variables ( Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo :  $p = 0,3707$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Pre entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento en la capacidad antioxidante del plasma en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

En el período Post entrenamiento, no hubo un cambio significativo en respuesta a un esfuerzo máximo (Reposo vs PLegeR:  $p = 0,9287$ ), sin diferencia entre los dos tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,7897$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,1259$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Post entrenamiento, los sujetos de ambos grupos no evidenciaron un aumento en la capacidad antioxidante del plasma en respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

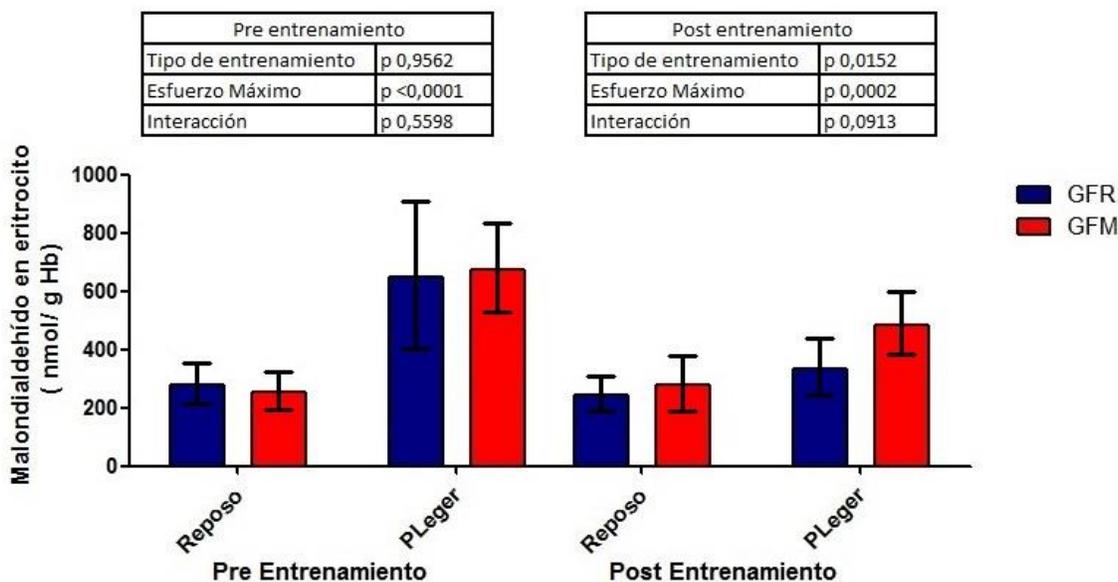


**Fig. 17. Capacidad antioxidante del plasma en A- Esfuerzo Máximo y B- Entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 18. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA para Esfuerzo máximo (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) y para Entrenamiento (Entrenamiento x Grupo de entrenamiento). Pre= Estado Pre entrenamiento; Post = Estado Post entrenamiento.

Respecto al efecto total de un esfuerzo máximo en la capacidad antioxidante del plasma, en la figura 17-A observamos que hubo un aumento significativo para ella (Reposo vs PLeger:  $p < 0,0031$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,5977$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,1177$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un esfuerzo máximo es aumentar significativamente la capacidad antioxidante del plasma, independientemente del grupo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre ellos.

Respecto el efecto total de un programa de entrenamiento sobre la capacidad antioxidante del plasma, en la figura 17-B observamos que hubo un aumento significativo de ella (Pre vs Post  $p = 0,0005$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,6249$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Entrenamiento:  $p = 0,799$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que el efecto total de un programa de

entrenamiento de fuerza es aumentar significativamente la capacidad antioxidante del plasma, independientemente del tipo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre los grupos evaluados.

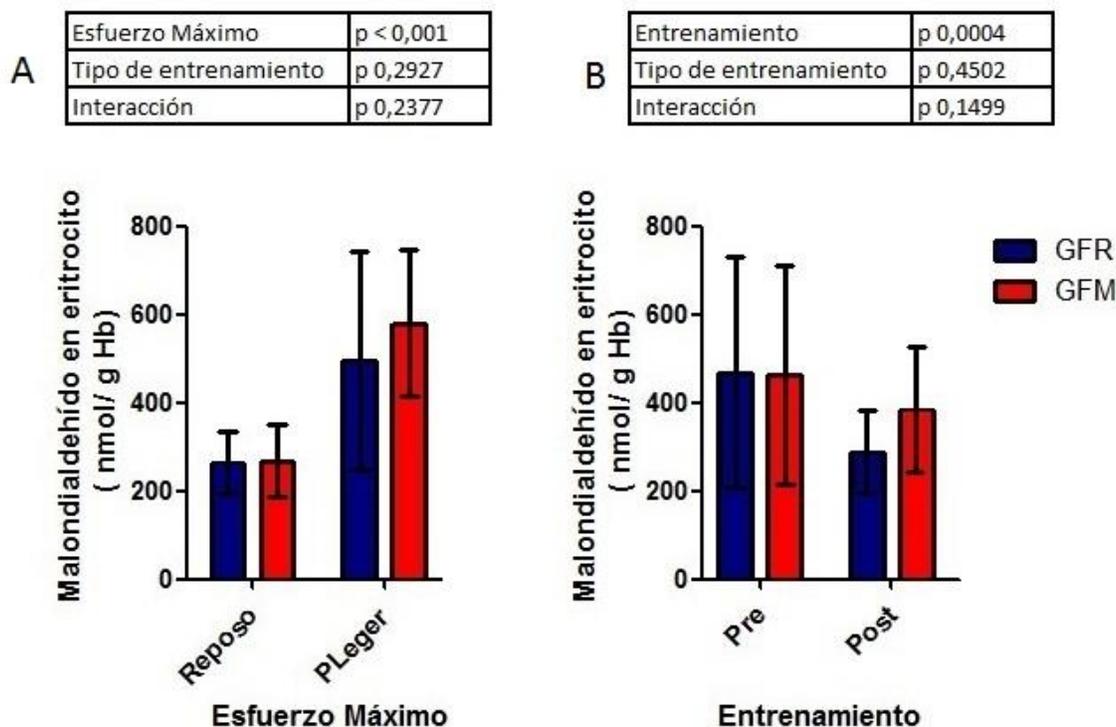


**Fig. 18. Producción de Malondialdehído (MDA) en eritrocitos en los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM) en reposo y posterior a un esfuerzo máximo (PLegeR).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD, n= 9. Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) para los períodos Pre entrenamiento y Post entrenamiento.

Respecto a la producción de MDA en eritrocitos, y de acuerdo a lo que observamos en la figura 18, en la fase Pre Entrenamiento, hubo un aumento significativo de él en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLegeR:  $p = <0,0001$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,9562$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,5598$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Pre entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un aumento en la producción de MDA en eritrocito como respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo y sin diferencia entre ellos.

En el período Post entrenamiento, hubo un aumento significativo de MDA en respuesta al esfuerzo máximo (Reposo vs PLegeR:  $p = 0,002$ ), existiendo una diferencia entre los dos tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p = 0,0152$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,0913$ ). Por lo tanto, con estos resultados es posible afirmar que en el período Post entrenamiento, los sujetos de ambos grupos evidenciaron un

aumento en la producción de MDA en eritrocito como respuesta a un esfuerzo máximo, independientemente del grupo pero existiendo una diferencia entre ellos.



**Fig. 19. Producción de Malondialdehído (MDA) en eritrocitos en A- Esfuerzo Máximo y B- Entrenamiento de los Grupos Fuerza Resistencia (GFR) y Fuerza Máxima (GFM).** Valores se expresan en promedio  $\pm$  SD,  $n= 18$ . Las comparaciones de los datos se realizaron con el análisis two-way ANOVA para Esfuerzo máximo (Esfuerzo máximo x Tipo de entrenamiento) y para Entrenamiento (Entrenamiento x Grupo de entrenamiento). Pre= Estado Pre entrenamiento; Post = Estado Post entrenamiento.

Respecto al efecto total de un esfuerzo máximo en la producción de MDA en eritrocitos, en la figura 19-A observamos un aumento significativo en la producción de MDA (Reposo vs P Leger:  $p < 0,001$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de entrenamiento (GFM vs GFR:  $p 0,2927$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y esfuerzo máximo:  $p = 0,2377$ ). Por lo tanto, con estos resultados podemos afirmar que el efecto total de un esfuerzo máximo es aumentar significativamente la producción de MDA en eritrocito, independientemente del grupo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre ellos.

Respecto el efecto total de un programa de entrenamiento sobre producción de MDA en eritrocitos, en la figura 19-B observamos que el entrenamiento indujo una disminución significativa de MDA (Pre vs Post  $p = 0,0004$ ) sin evidenciar diferencias entre los tipos de

entrenamiento (GFM vs GFR:  $p=0,4502$ ), y sin observar una interacción entre las variables (Tipo de entrenamiento y Entrenamiento:  $p= 0,1499$ ). Por lo tanto, con estos resultados podemos afirmar que el efecto total de un programa de entrenamiento de fuerza es disminuir significativamente la producción de MDA en eritrocito, independientemente del tipo de entrenamiento, sin evidenciar diferencia entre los grupos evaluados.

## VII. Discusión

En este trabajo se observaron los cambios inducidos por dos métodos diferentes de entrenamiento de fuerza sobre biomarcadores de estrés oxidativo en reposo, que indujeron un aumento en la capacidad antioxidante del plasma en ambos grupos de entrenamiento, una mejora en la actividad enzimática antioxidante de SOD y una disminución en la producción de MDA en glóbulos rojos posterior a un esfuerzo máximo.

### **Efecto de programas de entrenamiento de fuerza en adaptaciones antropométricas**

Respecto a las adaptaciones antropométricas, posterior a ambos programas de entrenamiento no hubo mejoras respecto a la masa corporal, IMC y en el porcentaje de grasa total, estos resultados son similares a otros estudios donde utilizaron diferentes métodos de entrenamiento en los cuales no se realizaron cambios en la dieta de los sujetos, lo que demuestra que en un período de entrenamiento de 4 semanas, el ejercicio por sí solo no genera reducción de peso ni del porcentaje de grasa corporal (Kamal Azizbeigi et al. 2015).

### **Efecto de un esfuerzo máximo en biomarcadores de estrés oxidativo**

En relación a las respuestas inducidas por un esfuerzo máximo durante la evaluación pre-entrenamiento en biomarcadores de estrés oxidativo, los sujetos de ambos grupos de entrenamiento mostraron un aumento significativo en la actividad de las enzimas antioxidantes CAT y GPX, junto con un aumento significativo en la capacidad antioxidante del plasma, además de un aumento significativo en el marcador MDA, sin diferencia entre grupos. Estos resultados han sido descritos previamente en sujetos jóvenes sin entrenamiento posterior a un esfuerzo máximo de corta duración (Bogdanis et al. 2013), demostrando que en personas no entrenadas, un esfuerzo máximo genera daño por estrés oxidativo de manera aguda.

Las ROS que generan este daño pueden tener diferentes fuentes de origen, como lo es el aumento de producción de ROS mitocondrial debido a un aumento en el metabolismo de los músculos activos durante la realización de ejercicio (Radak et al. 2013; Urbina-Bonilla 2008), la mayor actividad de la enzima xantina oxidasa endotelial en los momentos de isquemia/reperfusión producidos por contracciones musculares que generan una disminución de en el flujo sanguíneo (MacLaren and Morton 2012) y el aumento de la actividad de NOX2.

Las ROS producidas por la NOX2 de túbulos T y de sarcolema de los músculos activos, son utilizadas en la señalización intracelular de la translocación de los GLUT-4 para una mayor captación de glucosa en los músculos durante la realización de ejercicios (Sandström et al. 2006b) y en el aumento de la tensión de contracción muscular por la sensibilización al  $Ca^{++}$  de los canales de Rianodina (Jackson 2011), además de participar en la activación de factores de transcripción que inducen la biogénesis mitocondrial y aumento del contenido de MnSOD y de la GPX posterior a un esfuerzo máximo (Henríquez-Olguín et al. 2016).

Si bien durante la realización de ejercicios existe un aumento en los biomarcadores de daño por estrés oxidativo debido a los aumentos agudos de ROS, estas se producen de forma intermitente generando adaptaciones (M.-C. Gomez-Cabrera, Domenech, and Viña 2008; Henríquez-Olguín et al. 2016; Ji, Kang, and Zhang 2016; Merry and Ristow 2015; Powers, Nelson, and Hudson 2011). Las ROS producidas intermitentemente en un programa de entrenamiento activan diferentes factores de transcripción sensibles a los cambios en el balance redox tales como NF- $\kappa$ B, AP-1, NRF2y STAT3 que participan en las respuestas inflamatorias, crecimiento y diferenciación celular, adaptación del sistema antioxidante endógeno y cardioprotección respectivamente (Gleyzer, Vercauteren, and Scarpulla 2005; Hollander et al. 2014; Morgan and Liu 2010; Radak et al. 2013; Trenerry et al. 2007).

### **Adaptaciones inducidas por el entrenamiento en biomarcadores de estrés oxidativo**

El ejercicio físico tiene efectos benéficos tales como el aumento de la sensibilidad de la insulina (Short et al. 2003), disminución en la presión arterial sistólica y diastólica (Roque et al. 2013), mejoras en el consumo de oxígeno (Joyner and Coyle 2008) entre otros. Además, diferentes programas de entrenamiento han mostrado mejoras en la actividad de enzimas antioxidantes tales como SOD, CAT y GPX, (Kamal Azizbeigi et al. 2014, 2015; Bogdanis et al. 2013) junto con el aumento de la capacidad antioxidante del plasma (Bogdanis et al. 2013) y marcadores de daño por estrés oxidativo (Arikawa et al. 2013; Vinetti et al. 2015)

### **Superóxido Dismutasa**

Con respecto a las adaptaciones producidas por dos programas de entrenamiento de fuerza en la actividad enzimática antioxidante de los glóbulos rojos, en este trabajo se observó un aumento en la actividad de SOD posterior a los dos programas de entrenamiento. Estos resultados son similares a los observados en el trabajo de Kamal Azizbeigi et al., en el cual se observa un aumento significativo de la actividad de la SOD en reposo posterior a un programa de ejercicios de fuerza de alta intensidad (3 series de 3-6 repeticiones máximas, con pausas de 3-4 minutos), sin embargo en el mismo trabajo, utilizando un programa de fuerza de moderada intensidad (3 series de 10-12 repeticiones máximas, con pausas de 2 minutos) no se evidenciaron cambios significativos en la actividad de la SOD.

La diferencia en los resultados obtenidos por Azizbeigi et al. en su protocolo de ejercicios de fuerza de moderada intensidad comparado con el protocolo de fuerza resistencia que utilizamos, en el cual las cargas fueron menores a las que utilizaron (35 - 40 repeticiones máximas con pausas de 30 segundos), puede deberse a los tiempos de pausa entre ejercicios. Los programas de ejercicios utilizados por Azizbeigi et al. fueron realizados con un método de circuito, similar a los protocolos utilizados en nuestro trabajo, pero con la diferencias en las pausas entre ejercicios, ya que ellos utilizaron pausas de 2 minutos de duración, tiempo suficiente para la recuperación de la fosfocreatina, pero que no genera un estrés metabólico que implica la actividad de otras enzimas que participan en la resfoforilación anaeróbica del ATP como lo es la xantina oxidasa (M. C. Gomez-Cabrera et al. 2010; Jackson 2011; MacLaren and Morton 2012). Por otra parte, las adaptaciones vistas en el programa de ejercicios de fuerza máxima pueden deberse a la intensidad de los ejercicios que influirían en la actividad de XO por procesos de isquemia/reperfusión (M. C. Gomez-Cabrera et al. 2010; Jackson 2011; Powers, Nelson, and Hudson 2011), ya que cargas superiores al 50% de la RM generan oclusión vascular mientras mayor sea la carga externa (M. C. Gomez-Cabrera et al. 2010; López Chicharro and López Mojares 2008).

Otros trabajos del mismo autor, con diferentes programas de ejercicios de resistencia aeróbica y mixto (K Azizbeigi et al. 2013; Kamal Azizbeigi et al. 2014), han mostrado un aumento en la actividad de SOD del plasma en reposo posterior a estos métodos de entrenamiento. Esta diferencias observadas en la actividad de SOD en métodos de entrenamiento de resistencia aeróbica pueden deberse al mayor tiempo de reclutamiento muscular para la realización de este tipo de ejercicios, lo que conlleva a una mayor activación de la NOX2 a través de las despolarizaciones tanto de los túbulos T como del sarcolema de las fibras musculares estimuladas (Díaz-Vegas et al. 2015). La activación de la NOX2 es necesaria para generar un aumento en la biogénesis mitocondrial además de un aumento en el ARNm de MnSOD y GPX (Henríquez-Olguín et al. 2016). En base a lo anterior, para poder observar adaptaciones en la actividad de SOD posterior a un entrenamiento de fuerza, este debe ser de alta intensidad o si se consideran cargas menores, las pausas entre los ejercicios deben ser de corta duración, menores a 1 minuto para asegurar un esfuerzo que genere una producción de ROS necesaria para inducir adaptaciones en la actividad de la SOD (K Azizbeigi et al. 2013; Kamal Azizbeigi et al. 2014, 2015).

### **Catalasa**

Con respecto a la CAT, existe un aumento significativo en la actividad de ella en respuesta a un esfuerzo máximo en ambos grupos, pero sólo una mayor actividad de ella en reposo posterior al programa de entrenamiento de fuerza resistencia. Sin embargo, al comparar la actividad de CAT en reposo post entrenamiento entre los grupos intervenidos, no existe diferencia entre ellos. En el trabajo de Neves de Oliveira et al., en el cual se evaluó la actividad de CAT en sujetos con resistencia a la insulina, no se encontraron cambios significativos posterior a un entrenamiento

de sobrecarga progresiva (aumento de cargas desde el 50% RM hasta 85% RM) durante 12 semanas, mientras que en un trabajo de Cardoso et al. aplicaron un método de fuerza no especificado en mujeres entre los 45 y 55 años sin patologías metabólicas, se observó un aumento de la actividad de CAT en glóbulo rojo.

En programas de ejercicio de resistencia aeróbica tanto con el método intervalado de alta intensidad como en el método continuo de moderada intensidad, existe un aumento en la actividad de la CAT (Bogdanis et al. 2013; Konopka et al. 2015; Krause et al. 2014; Neves de Oliveira et al. 2012). Estas semejanzas entre el programa de fuerza resistencia con los ejercicios de endurance, se puede deber a las pausas de corta duración que se utilizaron, además del tiempo de duración de la sesión de ejercicios, ya que las sesiones de ejercicios del programa fuerza resistencia tenían una duración entre los 40 y 45 minutos, similares a los utilizados en la mayoría de los ejercicios de resistencia aeróbica (Konopka et al. 2015; Krause et al. 2014; Neves de Oliveira et al. 2012), al contrario del método de fuerza máxima utilizado en el presente trabajo, que tenía una duración entre 20 a 25 minutos por sesión. Lo que implica que una adaptación de CAT no solo depende de la intensidad de los ejercicios y la pausa entre ellos, sino de la duración de la sesión de entrenamiento y la duración de los programas de entrenamiento (Bogdanis et al. 2013; Konopka et al. 2015; Krause et al. 2014; Neves de Oliveira et al. 2012).

### **Glutación Peroxidasa**

En relación a la actividad de GPX, no existe cambios significativos de su actividad posterior a un programa de entrenamiento de fuerza resistencia y fuerza máxima, tanto en reposo y como en respuesta a un esfuerzo máximo máximo. Estos resultados son similares obtenidos por Azizbeigi et al., quienes evaluaron la actividad de la GPX en plasma posterior a un programa de ejercicios en el que utilizaban cargas progresivas durante 8 semanas, sin embargo, el mismo grupo de investigación en otro estudio, comparó diferentes programas de fuerza (hipertrofia y fuerza máxima) y observaron un aumento significativo en la actividad de GPX en plasma (Kamal Azizbeigi et al. 2015) posterior a 8 semanas de entrenamiento. Los autores asocian esta diferencia entre los resultados a la diferencia entre los programas de ejercicio, ya que no sólo influye la intensidad de la carga en la ejecución de los ejercicios, sino también el tiempo de ejecución y los tiempos de pausa entre repeticiones y series (K Azizbeigi et al. 2013; Kamal Azizbeigi et al. 2015). Por otra parte, en los trabajos donde se evidenció un aumento en la actividad de GPX inducidos por programas de entrenamiento de fuerza, estos tuvieron una duración de 8 semanas de duración (Kamal Azizbeigi et al. 2015), al contrario de los resultados que se pudieron observar en el presente trabajo, en el cual los programas de entrenamiento duraron 4 semanas. Por lo que las adaptaciones inducidas por los ejercicios de fuerza no sólo depende de la intensidad de los ejercicios realizados (K Azizbeigi et al. 2013) sino que también de la duración del programa de entrenamiento (Kamal Azizbeigi et al. 2015).

## **Capacidad Antioxidante del Plasma**

En relación al aumento en la capacidad antioxidante en reposo, en el presente trabajo ambos grupos de entrenamiento presentaron un aumento en la capacidad antioxidante del plasma, lo que contrasta con el estudio de Azizbeigi et al., en el cual no se evidenció un aumento en la capacidad antioxidante del plasma posterior a un programa de ejercicios de fuerza con cargas progresivas. Sin embargo, en métodos de entrenamiento para la resistencia intervalado de alta intensidad, se ha evidenciado un aumento en la capacidad antioxidante del plasma posterior a un programa de entrenamiento de 2 semanas de duración (Bogdanis et al. 2013). Otros trabajos de resistencia continuos de moderada intensidad, han mostrado un aumento en la capacidad antioxidante del plasma en reposo (Kamal Azizbeigi et al. 2014; Kurban et al. 2011; Ohta et al. 2015; Rosety-Rodríguez et al. 2012). La característica principal de los ejercicios de resistencia son sus esfuerzos físicos sin pausas o de muy corta duración. Es probable que las pausas realizadas en el presente trabajo (30 segundos) presenten efectos parecidos a los ejercicios de resistencia, ya que habitualmente las pausas para la realización de ejercicios de fuerza son de 1 a 2 minutos. El aumento de la capacidad antioxidante del plasma inducida por los dos programas de ejercicios de fuerza utilizados, se puede deber a la salida de biomoléculas antioxidantes no enzimáticas desde el músculo hacia el líquido extra celular, como el glutatión (Powers, Radak, and Ji 2016; Radak et al. 2013).

## **Producción de Malondialdehído en Eritrocito**

Respecto a las adaptaciones producidas por los programas de entrenamiento de fuerza en biomarcadores de daño por estrés oxidativo, los resultados de este trabajo evidencian una menor producción de MDA en eritrocito posterior a un esfuerzo máximo después de 4 semanas de entrenamiento. La menor producción de MDA indica el efecto protector que produce el ejercicio frente a estímulos que generan un daño agudo por estrés oxidativo. Este efecto protector se puede deber al aumento de la capacidad antioxidante del plasma en reposo (Bogdanis et al. 2013), además de la mayor actividad de la SOD como efecto del entrenamiento (Kamal Azizbeigi et al. 2014, 2015), sin embargo, la producción de MDA posterior a un esfuerzo máximo puede ser influenciada por varios factores que inducen un balance redox pro oxidante y que no necesariamente pueden tener relación con los resultados de este trabajo (Pisoschi and Pop 2015; Rahal et al. 2014; Vollaard, Shearman, and Cooper 2005).

Por otro lado, no se evidencia una disminución de MDA en reposo posterior a los programas de ejercicios de fuerza en ambos grupos de entrenamiento. Estos resultados son similares al trabajo de Venojärvi et al., sin embargo, en otros estudios que analizaron los cambios plasmáticos y en eritrocito de MDA posterior a programas de ejercicios de fuerza, observaron una disminución significativa de este marcador en reposo (K Azizbeigi et al. 2013; Kamal Azizbeigi et al. 2015; Cakir-Atabek et al. 2010). Las diferencias entre estos resultados se pueden deber a los diversos

métodos y protocolos de entrenamiento de fuerza utilizados en las diferentes investigaciones, ya sea en los tiempos de pausa entre cada ejercicio que varían entre 30 segundos a 180 segundos, tiempos de duración de los diferentes programas que varían entre 4 semanas a 12 semanas, y los tiempos de extracción de la muestra de sangre post esfuerzo que varía entre 30 segundos a 30 minutos (Cakir-Atabek et al. 2010; Venojärvi et al. 2013).

En trabajos donde se evidenció una reducción significativa de MDA medido en plasma en reposo post entrenamiento, los programas de ejercicios de fuerza duraron entre 6 a 8 semanas de entrenamiento, en comparación al programa utilizado en el presente trabajo de 4 semanas de duración (K Azizbeigi et al. 2013; Cakir-Atabek et al. 2010)

### **Consideraciones para la prescripción de programas de entrenamiento**

Si bien existen evidencias favorables con diversos métodos de entrenamiento de fuerza en biomarcadores de estrés oxidativo en adultos jóvenes (K Azizbeigi et al. 2013; Kamal Azizbeigi et al. 2015; Cakir-Atabek et al. 2010), en sujetos con diabetes mellitus tipo 2, los programas de entrenamiento de fuerza no han logrado generar cambios favorables en biomarcadores de estrés oxidativo (V. N. De Oliveira et al. 2012a; Venojärvi et al. 2013). Interesantemente, estos programas de entrenamiento de fuerza han logrado reducir los signos clínicos de diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina, como lo son la hemoglobina glicosilada (V. N. De Oliveira et al. 2012b) y el índice aterogénico del plasma (Venojärvi et al. 2013), mientras que en programas de ejercicio de resistencia intervalado de alta intensidad y continuo de moderada intensidad, se han visto adaptaciones favorables en marcadores de estrés oxidativo en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina, además de mejoras en la presión arterial, consumo máximo de oxígeno, entre otros (Krause et al. 2014; Kurban et al. 2011; Moghaddam et al. 2011; V. N. De Oliveira et al. 2012a; Rosety-Rodríguez et al. 2012). Esta diferencia se puede deber a la mayor utilización de masa muscular en los métodos de entrenamiento de resistencia aeróbica, comparados con los programas de entrenamiento de fuerza, que principalmente se realizan en máquinas de sobrecarga con movimientos en donde se trabaja generalmente un solo grupo muscular por ejercicio, lo que limita el estrés que se pueda generar y por consiguiente, las adaptaciones que se puedan inducir por medio de ejercicio físico. Si bien se ha visto un contraste en los resultados de programas de fuerza en sujetos jóvenes comparado con sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina, en relación a las adaptaciones que generan en biomarcadores de estrés oxidativo, no se ha visto los efectos que produce un programa de ejercicios de fuerza con movimientos complejos, como lo son los derivados de la halterofilia o los ejercicios pliométricos (Weineck 2005), en donde se utiliza una mayor masa muscular y número de articulaciones en la ejecución de los gestos motores.

Algunas limitaciones potenciales de este trabajo son el número de valoraciones de biomarcadores de estrés oxidativo posterior a los esfuerzos máximos, ya que se ha visto que estos marcadores de estrés oxidativo pueden variar en sus concentraciones entre 30 a 72 horas post esfuerzo máximo (Bogdanis et al. 2013).

## VIII. Conclusiones

Los efectos de dos programas de entrenamiento de fuerza de 12 sesiones durante 4 semanas generan adaptaciones antioxidantes favorables y disminuyen marcadores de daño por estrés oxidativo, sin importar el método de entrenamiento utilizado.

Las mejoras observadas posterior a la realización de ambos programas de entrenamiento de fuerza fueron: un aumento significativo en la capacidad antioxidante del plasma en reposo, un aumento significativo en la actividad de la SOD y una reducción de biomarcadores de estrés oxidativo posterior a un esfuerzo máximo en sujetos jóvenes. Sin embargo sólo el grupo fuerza resistencia mostró un aumento significativo en la actividad de la CAT en reposo posterior al programa de entrenamiento, pero al compararlo con el grupo fuerza máxima, no existen diferencias significativas entre los grupos

Al momento de diseñar un protocolo de ejercicios de fuerza con el objetivo de mejorar la capacidad antioxidante y disminuir marcadores de estrés oxidativo en sujetos jóvenes, existen ciertas consideraciones que se deben tener. Con respecto a la actividad de la SOD, se deben realizar ejercicios de alta intensidad, o con pausas menores de 30 segundos al utilizar cargas bajas. Por su parte para generar un aumento en la actividad de la CAT, además de considerar la intensidad de los ejercicios y la pausa entre ellos, las sesiones de ejercicios de fuerza deben tener una duración mayor a 40 minutos y por último, para inducir adaptaciones sobre la actividad de la GPX y una menor producción de MDA en eritrocito, los procesos de entrenamiento deben tener una duración mayor a 8 semanas.

Las adaptaciones inducidas por el ejercicio no solo dependen de la intensidad del entrenamiento y las pausas entre ejercicios, sino que también de la duración de cada una de las sesiones como de la duración del programa de entrenamiento, lo que hace necesario establecer aún cuales son las intensidades de cargas, tiempo de pausas y modelos de entrenamiento que proporcionan las adaptaciones más favorables para disminuir el estrés oxidativo.

## IX. Referencias

- Ade, Manuel Rosety-rodriguez et al. 2012. "A 6-Week Training Program Increased Muscle Antioxidant System in Elderly Diabetic Fatty Rats." 18(9): 346–50.
- Amine, E. et al. 2003. "Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases." *report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation*: 1–3. <http://dro.deakin.edu.au/view/DU:30010488>.
- Andresen, Max, Tomás Ragueira, and Federico Leighton. 2006. "Estrés Oxidativo En El Paciente Crítico." *Rev Med Chile* 134: 649–56.
- Arikawa, Andrea Y et al. 2013. "Aerobic Training Reduces Systemic Oxidative Stress in Young Women with Elevated Levels of F2-Isoprostanes." *Contemporary clinical trials* 34(2): 212–17.
- Azizbeigi, K et al. 2013. "The Effect of Progressive Resistance Training on Oxidative Stress and Antioxidant Enzyme Activity in Erythrocytes in Untrained Men." *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 23(3): 230–38.
- Azizbeigi, Kamal, Mohammad Ali Azarbayjani, Sirvan Atashak, and Stephen R. Stannard. 2015. "Effect of Moderate and High Resistance Training Intensity on Indices of Inflammatory and Oxidative Stress." *Research in Sports Medicine* 23(1): 73–87.
- Azizbeigi, Kamal, Stephen R. Stannard, Sirvan Atashak, and Marjan Mosalman Haghighi. 2014. "Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress Adaptation to Exercise Training: Comparison of Endurance, Resistance, and Concurrent Training in Untrained Males." *Journal of Exercise Science & Fitness* 12(1): 1–6.
- Bénitez Sillero, Juan de Dios. 2008. "Valoración Del Estrés Oxidativo Producido Por El Ejercicio Físico Inducidos En Los Dos Grupos de Varones Prepuberales Y Puberales." Universidad de Córdoba.
- Benzie, Iris, and J Strain. 1996. "The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of 'Antioxidant Power': The FRAP Assay." *Analytical Biochemistry* 239: 70–76.
- Bergmeyer, H U. 1974. "Catalase. In: Methods of Enzymatic Analysis." *Methods of Enzymatic Analysis New York Verlag*: 673–83.  
<http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Catalase.+In+Methods+in+Enzymatic+Analysis#0>.
- Billat, V. 2002. *Fisiología Y Metodología Del Entrenamiento. De La Teoría a La Práctica*. Primera Ed. Barcelona: Paidotribo.
- Bogdanis, G C et al. 2013. "Short-Term High-Intensity Interval Exercise Training Attenuates Oxidative Stress Responses and Improves Antioxidant Status in Healthy Humans." *Food and*

*chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 61: 171–77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23747717> (October 26, 2014).

Brown, Lee E. 2007. National Strength and Conditioning Association *Strength Training*. 1st Edición. Champaign USA.: Human Kinetics.

Buchheit, Martin, and Paul B Laursen. 2013a. “High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part I: Cardiopulmonary Emphasis.” *Sports medicine (Auckland, N.Z.)* 43(5): 313–38. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23539308> (July 15, 2014).

Buchheit, Martin, and Paul B. Laursen. 2013b. “High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle: Part II: Anaerobic Energy, Neuromuscular Load and Practical Applications.” *Sports Medicine* 43(10): 927–54.

Cakir-Atabek, Hayriye, Süleyman Demir, Raziye D Pinarbaşıli, and Nihat Gündüz. 2010. “Effects of Different Resistance Training Intensity on Indices of Oxidative Stress.” *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 24(9): 2491–97.

Canadian Society for Exercise Physiology. 2002. “PAR-Q and You.”

Cardoso, a.M. et al. 2012. “Acute Effects of Resistance Exercise and Intermittent Intense Aerobic Exercise on Blood Cell Count and Oxidative Stress in Trained Middle-Aged Women.” *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 45(12): 1172–82. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-879X2012001200010&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2012001200010&lng=en&nrm=iso&tlng=en) (March 8, 2015).

Ministerio de Salud de Chile. 2010. “Encuesta Nacional de Salud. Chile 2009-2010.”

Ministerio de Salud de Chile. 2010B. “Orientaciones Técnicas de Programa de Alimentación Saludable Y Actividad Física Para La Prevención de Enfermedades Crónicas En Niños, Niñas, Adolescentes Y Adultos. 2008-2009.” *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*: 1–25.

Díaz-Vegas, Alexis et al. 2015. “ROS Production via P2Y1- $\text{PKC}$ -NOX2 Is Triggered by Extracellular ATP after Electrical Stimulation of Skeletal Muscle Cells ROS Production via P2Y1- $\text{PKC}$ -NOX2 Is Triggered by Extracellular ATP after Electrical Stimulation of Skeletal Muscle Cells.” *Plos One*.

Dietz, W H. 1998. “Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease.” *Pediatrics* 101(3 Pt 2): 518–25.

Domenech, Raúl J. 2006. “Preconditioning: A New Concept about the Benefit of Exercise.” *Circulation* 113(1): e1–3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16391158> (December 9, 2014).

- Donoso, Paulina et al. 2014. "Stimulation of NOX2 in Isolated Hearts Reversibly Sensitizes RyR2 Channels to Activation by Cytoplasmic Calcium." *Journal of molecular and cellular cardiology* 68: 38–46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24417961> (November 30, 2014).
- Droge, Wulf. 2002. "Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function." *Physiological reviews* 82: 47–95.
- Ehrman, Jonathan K., Paul M. Gordon, Paul S. Visich, and Steven J. Ketetian. 2013. *Clinical Exercise Physiology*. 3rd Editio. Champaign,USA.: Human Kinetics.
- Eleutério-Silva, Marcos Antonio et al. 2013. "Short-Term Cardiovascular Physical Programme Ameliorates Arterial Stiffness and Decreases Oxidative Stress in Women with Metabolic Syndrome." *Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine* 45: 572–79. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23708239>.
- Fernandez, C, and Ola Hansson. 2008. "Hormone-Sensitive Lipase Is Necessary for Normal Mobilization of Lipids during Submaximal Exercise." *American Journal of ...* 295: 179–86. <http://ajpendo.physiology.org/content/295/1/E179.short> (June 15, 2014).
- Fisher, G et al. 2011. "Lymphocyte Enzymatic Antioxidant Responses to Oxidative Stress Following High-Intensity Interval Exercise." *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 110(3): 730–37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21127208> (October 26, 2014).
- Flohé, Leopold, and Wolfgang Gunzler. 1984. "Assays of Glutathione Peroxidase." *Methods in Enzymology* 105: 114–21.
- Gleyzer, Natalie, Kristel Vercauteren, and Richard C Scarpulla. 2005. "Control of Mitochondrial Transcription Specificity Factors (TFB1M and TFB2M) by Nuclear Respiratory Factors (NRF-1 and NRF-2) and PGC-1 Family Coactivators." *Molecular and cellular biology* 25(4): 1354–66. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=548005&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- Gomez-Cabrera, M C et al. 2010. "Effect of Xanthine Oxidase-Generated Extracellular Superoxide on Skeletal Muscle Force Generation." *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology* 298(1): R2–8. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2806206&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (March 9, 2015).
- Gomez-Cabrera, Mari-Carmen, Elena Domenech, and Jose Viña. 2008. "Moderate Exercise Is an Antioxidant: Upregulation of Antioxidant Genes by Training." *Free radical biology & medicine* 44(2): 126–31. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18191748> (January 16, 2015).

- González, Jaime et al. 2014. "Essential Hypertension and Oxidative Stress: New Insights." *World Journal of Cardiology* 6(6): 353–66.
- Gould, Douglas W, Ian Lahart, and Amtul R Carmichael. 2013. "Cancer Cachexia Prevention via Physical Exercise : Molecular Mechanisms." : 111–24.
- Guo, Shumei Sun, Wei Wu, William Cameron Chumlea, and Alex F Roche. 2002. "Predicting Overweight and Obesity in Adulthood from Body Mass Index Values in Childhood and Adolescence." *The American journal of clinical nutrition* 76(3): 653–58.
- Henríquez-Olguín, Carlos et al. 2016. "NOX2 Inhibition Impairs Early Muscle Gene Expression Induced by a Single Exercise Bout." *Frontiers in Physiology* 7(July).  
<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2016.00282>.
- Hollander, J. et al. 2014. "Superoxide Dismutase Gene Expression Is Activated by a Single Bout of Exercise in Rat Skeletal Muscle." *Pflügers Archiv* 442(3): 426–34.  
<http://link.springer.com/10.1007/s004240100539> (December 15, 2014).
- Hotamisligil, Gokhan, and Ebru Erbay. 2010. "Nutrient Sensing and Inflammation in Metabolic Diseases." *Genetics* 8(12): 1–26.
- Houstis, Nicholas, Evan D Rosen, and Eric S Lander. 2006. "Reactive Oxygen Species Have a Causal Role in Multiple Forms of Insulin Resistance." 440(April): 944–49.
- Jackson, Malcolm J. 2011. "Control of Reactive Oxygen Species Production in Contracting Skeletal Muscle." *Antioxidants & redox signaling* 15(9): 2477–86.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3176346&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (March 8, 2015).
- Ji, Li Li, Chounghun Kang, and Yong Zhang. 2016. "Exercise-Induced Hormesis and Skeletal Muscle Health." *Free radical biology & medicine*.
- Joyner, Michael J, and Edward F Coyle. 2008. "Endurance Exercise Performance: The Physiology of Champions." *The Journal of physiology* 586(1): 35–44.
- Kenney, W.Larry, Jack H. Wilmore, and David L. Costill. 2012. *Physiology of Sport and Exercise*. Champaign USA.: Human Kinetics.
- Kim, Si-Young et al. 2009. "Effects of Exercise on Cyclooxygenase-2 Expression and Nuclear Factor-kappaB DNA Binding in Human Peripheral Blood Mononuclear Cells." *Annals of the New York Academy of Sciences* 1171: 464–71.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723090> (December 15, 2014).

- Konopka, Adam R et al. 2015. "Defects in Mitochondrial Efficiency and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Emissions in Obese Women Are Restored to a Lean Phenotype with Aerobic Exercise Training." *Diabetes* 64(6): 1–35.
- Krause, Mauricio et al. 2014. "The Effects of Aerobic Exercise Training at Two Different Intensities in Obesity and Type 2 Diabetes: Implications for Oxidative Stress, Low-Grade Inflammation and Nitric Oxide Production." *European Journal of Applied Physiology* 114(2): 251–60.
- Kurban, Sevil et al. 2011. "Effect of Chronic Regular Exercise on Serum Ischemia-Modified Albumin Levels and Oxidative Stress in Type 2 Diabetes Mellitus." *Endocrine research* 36(3): 116–23.
- Lauersen, Jeppe Bo, Ditte Marie Bertelsen, and Lars Bo Andersen. 2014. "The Effectiveness of Exercise Interventions to Prevent Sports Injuries: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials." *British Journal of Sports Medicine* 48: 871–77.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24100287>.
- Londo, Constanza; Rodriguez, Ivonne; Gantiva, Andres. 2011. "Questionnaire to Classify the Level of Tobacco Consumption Young People." *Grupo de Investigación ENLACE, Facultad de Psicología. Universidad Católica de Colombia. 7*: 281–91.
- López Chicharro, José, and Luis Miguel López Mojares. 2008. *Fisiología Clínica Del Ejercicio*. 1era ed. Madrid: Editorial Panamericana.
- MacLaren, Don, and James Morton. 2012. *Biochemistry For Sport and Exercise Metabolism*. Oxford: John Wiley and Sons Ltd.
- Martindale, Jennifer L, and Nikki J Holbrook. 2002. "Cellular Response to Oxidative Stress: Signaling for Suicide and Survival." *Journal of cellular physiology* 192(1): 1–15.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12115731> (November 10, 2014).
- Martínez-González, Miguel Á et al. 2011. "Low Consumption of Fruit and Vegetables and Risk of Chronic Disease: A Review of the Epidemiological Evidence and Temporal Trends among Spanish Graduates." *Public health nutrition* 14(12A): 2309–15.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22166189>.
- McArdle, William. 2011. *Essentials of Exercise Physiology*. Fourth Ed. ed. Emily Lupash. Philadelphia: Lippincott Williams And Wilkins, a Wolters Kluwer Business.
- Melanson, Edward L, William T Donahoo, Gary K Grunwald, and Robert Schwartz. 2007. "Changes in 24-H Substrate Oxidation in Older and Younger Men in Response to Exercise." *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 103(5): 1576–82.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17717111> (June 15, 2014).

- Merry, Troy L, and Michael Ristow. 2015. "Mitohormesis in Exercise Training." *Free radical biology & medicine*.
- Misra, Hara P, and Irwin Fridovich. 1972. "The Role of Superoxide Anion in the Autoxidation of Epinephrine and a Simple Assay for Superoxide Dismutase The Role of Superoxide Anion in the Epinephrine and a Simple Assay for Superoxide Dismutase." *J. Biol. Chem* 247(10): 3170–75.
- Mitranun, W., C. Deerochanawong, H. Tanaka, and D. Suksom. 2013. "Continuous vs Interval Training on Glycemic Control and Macro- and Microvascular Reactivity in Type 2 Diabetic Patients." *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 24(2): 69–76.
- Moghaddam, David Assadi et al. 2011. "Training Increases Peroxiredoxin 2 Contents in the Erythrocytes of Overweight/obese Men Suffering from Type 2 Diabetes." *Wiener Medizinische Wochenschrift* 161(21-22): 511–18.
- Morgan, Michael J, and Zheng-gang Liu. 2010. "Crosstalk of Reactive Oxygen Species and NF- K B Signaling." *Nature Publishing Group* 21(1): 103–15. <http://dx.doi.org/10.1038/cr.2010.178>.
- Mraz, Milos, and Martin Haluzik. 2014. "The Role of Adipose Tissue Immune Cells in Obesity and Low-Grade Inflammation." *The Journal of endocrinology* (Bluher 2009): 1–35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25006217>.
- Neves de Oliveira, Vanessa et al. 2012. "The Effect of Different Training Programs on Antioxidant Status, Oxidative Stress, and Metabolic Control in Type 2 Diabetes." *Applied physiology, nutrition, and metabolism* 37(2): 334–44.
- Ohkawa, H, and N Ohishi. 1979. "Assay for Lipid Peroxides in Animal Tissues by Thiobarbituric Acid Reaction." *Analytical biochemistry*. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0003269779907383\npapers2://publication/uuid/OE9272DB-6066-4EB6-A630-6859C0AB4747>.
- Ohta, Masanori et al. 2015. "Effects of Bench Step Exercise Intervention on Work Ability in Terms of Cardiovascular Risk Factors and Oxidative Stress: A Randomized Controlled Study." *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics*.
- Oliveira, Alvaro Reischak De. 2004. "Oxygen Free Radicals and Exercise : Mechanisms of Synthesis and Adaptation to the Physical Training \*." *Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte* 10(c): 314–18.
- Oliveira, Vanessa Neves De et al. 2012a. "The Effect of Different Training Programs on Antioxidant Status, Oxidative Stress, and Metabolic Control in Type 2 Diabetes." *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 37: 334–44.

- . 2012b. “The Effect of Different Training Programs on Antioxidant Status, Oxidative Stress, and Metabolic Control in Type 2 Diabetes.” *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 37: 334–44.
- Organización Panamericana de la salud. 2002. “Informe Sobre La Salud En El Mundo 2002: Reducir Los Riesgos Y Promover Una Vida Sana.” *Ops-Oms*: 175.
- Pinho, Ricardo Aurino et al. 2010. “EAC, Ejercicio Físico Y Estrés Oxidativo.” *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 94(4): 531–37.
- Pisoschi, Aurelia Magdalena, and Aneta Pop. 2015. “The Role of Antioxidants in the Chemistry of Oxidative Stress: A Review.” *European Journal of Medicinal Chemistry* 97: 55–74.  
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0223523415300039>.
- Powers, Scott K, W Bradley Nelson, and Matthew B Hudson. 2011. “Exercise-Induced Oxidative Stress in Humans: Cause and Consequences.” *Free radical biology & medicine* 51(5): 942–50.
- Powers, Scott K., Zsolt Radak, and Li Li Ji. 2016. “Exercise-Induced Oxidative Stress: Past, Present and Future.” *The Journal of Physiology*: n/a – n/a.
- Prosser, Benjamin L, Christopher W Ward, and W Jonathan Lederer. 2013. “X-ROS Signalling Is Enhanced and Graded by Cyclic Cardiomyocyte Stretch.” *Cardiovascular research* 98(2): 307–14.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3633162&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (December 12, 2014).
- Radak, Zsolt et al. 2013. “Oxygen Consumption and Usage during Physical Exercise: The Balance between Oxidative Stress and ROS-Dependent Adaptive Signaling.” *Antioxidants & redox signaling* 18(10): 1208–46.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3579386&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (November 10, 2014).
- Rahal, Anu et al. 2014. “Oxidative Stress, Prooxidants, and Antioxidants: The Interplay.” *BioMed Research International* 2014.
- Raymond, Jason, and Daniel Segrè. 2006. “The Effect of Oxygen on Biochemical Networks and the Evolution of Complex Life.” *Science (New York, N.Y.)* 311(5768): 1764–67.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16556842> (November 10, 2014).
- Ristow, Michael, and Kathrin Schmeisser. 2014. “Mitohormesis: Promoting Health and Lifespan by Increased Levels of Reactive Oxygen Species (ROS).” *Dose-response : a publication of International Hormesis Society* 12(2): 288–341.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4036400&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (October 23, 2014).

- Rodrigo, Ramón et al. 2008. "Decrease in Oxidative Stress through Supplementation of Vitamins C and E Is Associated with a Reduction in Blood Pressure in Patients with Essential Hypertension Clinical Science." *Clinical Science* 114: 625–34.
- . 2009. *Oxidative Stress and Antioxidantes*. 1st Editio. New York: Nova.
- . 2014. *Advances in Hypertension Research*. New York: Nova Science Publishers.  
<https://mail.google.com/mail/u/0/?pli=1\npapers3://publication/uuid/D84FC782-E317-4880-B951-0697213436E1>.
- Roque, Fernanda R et al. 2013. "Aerobic Exercise Reduces Oxidative Stress and Improves Vascular Changes of Small Mesenteric and Coronary Arteries in Hypertension." *British journal of pharmacology* 168(3): 686–703.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3579288&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (March 9, 2015).
- Rosety-Rodríguez, Manuel et al. 2012. "Mejora de Defensas Antioxidantes Mediante Ejercicio Aeróbico En Mujeres Con Síndrome Metabólico." *Medicina (Buenos Aires)* 72: 15–18.
- Saavedra, Carlos. 2003. "Prescripción de Actividad Física En La Obesidad Y Las Alteraciones Metabólicas." *G-SE*.
- Saavedra, Carlos. Erik Díaz. "EL EJERCICIO FÍSICO Y LA OBESIDAD : UNA CONTROVERSIA.Rol Y Conceptos a Nivel Celular , Metabólicos Y." *Diabetes Care*.
- Ministerio de Salud. 2014. "ORIENTACIONES PARA PLANES PROMOCION DE LA SALUD 2014."
- Sánchez, Ramiro a et al. 2010. "Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial." *Revista chilena de cardiología* 29(1): 117–44.
- Sandström, Marie E et al. 2006. "Role of Reactive Oxygen Species in Contraction-Mediated Glucose Transport in Mouse Skeletal Muscle." *The Journal of physiology* 575(Pt 1): 251–62.  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1819411&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (December 12, 2014).
- Scheffer, Débora L et al. 2012. "Impact of Different Resistance Training Protocols on Muscular Oxidative Stress Parameters." *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme* 37(6): 1239–46.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23176530> (March 8, 2015).
- Short, Kevin R et al. 2003. "Impact of Aerobic Exercise Training on Age-Related Changes in Insulin Sensitivity and Muscle Oxidative Capacity." *Diabetes* 52(8): 1888–96.

Smith, Denise L., and Bo Fernhall. 2011. *Advanced Cardiovascular Exercise Physiology*. First Edit. Champaign: Human Kinetics.

Taylor, J David, James P Fletcher, Ruth Ann Mathis, and W Todd Cade. 2014. "Effects of Moderate- Versus High-Intensity Exercise Training on Physical Fitness and Physical Function in People With Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial." *Physical therapy*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25082918> (October 14, 2014).

Teixeira-Lemos, Edite, Sara Nunes, Frederico Teixeira, and Flávio Reis. 2011. "Regular Physical Exercise Training Assists in Preventing Type 2 Diabetes Development: Focus on Its Antioxidant and Anti-Inflammatory Properties." *Cardiovascular diabetology* 10(1): 12. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3041659&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (November 10, 2014).

Trenerry, Marissa K, Kate a Carey, Alister C Ward, and David Cameron-Smith. 2007. "STAT3 Signaling Is Activated in Human Skeletal Muscle Following Acute Resistance Exercise." *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)* 102(4): 1483–89. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17204573> (December 15, 2014).

Urbina-Bonilla, Adriana del Pilar. 2008. "Nuevo Papel de Los Radicales Libres de Oxígeno En El ejercicio:¿Otra Paradoja ?" *Colombia Médica* 39: 266–265.

Venojärvi, Mika et al. 2013. "12 Weeks' Aerobic and Resistance Training Without Dietary Intervention Did Not Influence Oxidative Stress But Aerobic Training Decreased Atherogenic Index in Middle-Aged Men With Impaired Glucose Regulation." *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 61: 127–35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23623841> (March 8, 2015).

Vezzoli, Alessandra et al. 2014. "Time-Course Changes of Oxidative Stress Response to High-Intensity Discontinuous Training versus Moderate-Intensity Continuous Training in Masters Runners." *PloS one* 9(1): e87506. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3909150&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (December 10, 2014).

Vincent, H K, and A G Taylor. 2006. "Biomarkers and Potential Mechanisms of Obesity-Induced Oxidant Stress in Humans." *International Journal of Obesity* (October 2004): 400–418.

Vinetti, Giovanni et al. 2015. "Supervised Exercise Training Reduces Oxidative Stress and Cardiometabolic Risk in Adults with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial." *Scientific Reports* 5: 9238. <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/srep09238>.

Vollaard, Niels B J, Jerry P Shearman, and Chris E Cooper. 2005. "Exercise-Induced Oxidative Stress." *Sports Medicine* 35(12): 1045–62.

Weineck, J. 2005. *Entrenamiento Total*. Primera ed. ed. Polledo Ramón. Barcelona: Paidotribo.

World Health Organization. 1998. "Obesity Preventing and Managing the Global Epidemic." : 1–158.

———. 2004. "Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic." *WHO technical report series* 894.

———2010. "Recomendaciones Mundiales Sobre Actividad Física Para La Salud." *Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication* (Completo): 1–58.  
[http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Recomendaciones+Mundiales+sobre+actividad+F?sica+para+la+salud#4\rhttp://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977\\_spa.pdf](http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Recomendaciones+Mundiales+sobre+actividad+F?sica+para+la+salud#4\rhttp://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf).

## X. Anexos

### ANEXO 1.

**Documento de Consentimiento Informado para estudiantes de educación superior que se les invita a participar en la investigación “Efecto de dos protocolos de ejercicios contra resistencia en marcadores de daño por estrés oxidativo en adultos jóvenes”**

*Laboratorio de Ciencias de la Actividad Física el deporte y la salud, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile.*

*Laboratorio de nefrotoxicidad y estrés oxidativo, Programa de farmacología molecular y clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

**Investigador Principal:** Carlos Poblete Aro.

**Investigador de Correspondencia:** Ramón Rodrigo. **Universidad de Chile.**

**Investigadores Asociados:** Tomás Herrera, Marcelo Soto. Universidad de Santiago de Chile.

### Información

#### Introducción

Soy Carlos Poblete Aro, profesional adjunto al Laboratorio de Ciencias de la Actividad física el Deporte y la Salud de la Universidad de Santiago de Chile, y estudiante del Magister en Fisiología, Escuela de Post Grado, Facultad de Medicina, de la Universidad de Chile. Éste proyecto de investigación es parte del desarrollo de mi Tesis de Magister.

Estamos realizando una investigación sobre el efecto que tiene el ejercicio de fuerza sobre los biomarcadores en sangre de estrés oxidativo. El estrés oxidativo se relaciona con varias enfermedades tales como la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, obesidad, cáncer y caquexia. El ejercicio es capaz de disminuir el estrés oxidativo, y por lo tanto ayuda al tratamiento de las patologías mencionadas anteriormente. El objetivo de esta investigación es caracterizar los efectos de un protocolo de ejercicios de fuerza máxima y fuerza resistencia sobre biomarcadores de estrés oxidativo y potencial antioxidante en sangre de adultos jóvenes en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

Esta es una invitación a participar de esta investigación. Antes de tomar una decisión, puede hablar con los investigadores a cargo de este proyecto.

#### Propósito

El estrés oxidativo se asocia a diferentes enfermedades comunes en la población chilena tales como la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, la obesidad y síndrome metabólico.

Se ha visto que posterior a un programa de entrenamiento físico, el estrés oxidativo disminuye, junto con mejorar la salud de las personas, pero aún no se ha podido determinar cuánto ejercicio hacer, cuando hacerlo y cómo hacerlo.

El propósito de ésta investigación es evaluar el efecto de 2 programas de ejercicios de fuerza fáciles de realizar, y sus efectos en biomarcadores de estrés oxidativo en reposo y posterior a un esfuerzo máximo.

### **Tipo de Intervención de Investigación**

Esta investigación incluye una evaluación antes de iniciar el programa de entrenamientos y una posterior a este. Las evaluaciones consisten el análisis de la composición corporal general y la extracción de 2 muestras de sangre, una en reposo y otra post esfuerzo máximo.

### **Selección de participantes**

Estamos invitando a adultos jóvenes, estudiantes de educación superior para participar en esta investigación, para valorar de qué manera puede responder frente a un programa de ejercicios de fuerza biomarcadores de estrés oxidativo en el organismo de personas que realizan cierta actividad física en la semana.

### **Participación Voluntaria**

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

### **Procedimientos y Protocolo**

Los ejercicios que realizará son de común uso en la preparación física y en el entrenamiento con sobre carga. Los ejercicios son:

Ejercicio 1: Press Banca.

Ejercicio 2: Sentadilla con peso.

Ejercicio 3: Curl de Biceps con mancuernas.

Ejercicio 4: Elevaciones de talones.

Ejercicio 5: Curl de tríceps con mancuerna.

Ejercicio 6: Press Pierna

Ejercicio 7: Elevaciones laterales en 90°

Los ejercicios se realizaran en un circuito 3 veces por semana en días no consecutivos. Entre cada ejercicio habrá 30 segundos de descanso.

La intensidad de los ejercicios puede variar entre 35 a 40 RM o 5-8 RM por ejercicio. Él termino RM significa la cantidad máxima de repeticiones que se puede realizar frente a un peso.

Para evaluar si estos protocolos de ejercicio disminuyen el estrés oxidativo. Se extraerán 4 ml de sangre antes y posterior al programa de entrenamiento (aproximadamente el volumen de una tapa de bebida de 2 litros). Extraeremos sangre de su brazo con una aguja y jeringa estériles por personal entrenado. La sangre será usada utilizada para analizar biomarcadores de estrés oxidativo solamente para esta investigación y serán eliminadas después de 1 año, cuando la investigación se haya completado.

### **A. Descripción del Proceso**

Durante la investigación se realizarán una evaluación antes de comenzar con el programa de entrenamiento y una evaluación post programa de entrenamiento.

En ambas evaluaciones debe asistir al laboratorio de Ciencias de la Actividad Física el Deporte y la Salud, Universidad de Santiago de Chile, se recostará por 30 minutos para obtener sus datos basales. Al término del tiempo establecido se le tomará una muestra de sangre de la forma antes señalada.

Luego de la extracción de sangre se le evaluará el peso corporal, talla, IMC y % de grasa corporal. Al término de la evaluación usted realizará el test de Leger, comúnmente utilizado en el SIMCE de educación física. Posterior al test de Leger se mantendrá en reposo por 30 minutos y al término de éste periodo se volverá a extraer una muestra de sangre.

El programa de ejercicios de fuerza tiene una duración de 5 semanas, 12 sesiones en total, 3 veces por semana. Cada sesión tiene una duración entre 30 a 45 minutos por día.

#### **Duración**

La investigación durará 37 días, de los cuales 17 días serán de entrenamiento y evaluación.

Durante ese tiempo, será necesario que usted venga al laboratorio 3 veces por semana para realizar los entrenamientos.

#### **Efectos Secundarios**

Algunos de los efectos secundarios relacionados con el ejercicio son el dolor muscular posterior al entrenamiento por 1 o 2 días.

#### **Riesgos**

La realización de ejercicios sin supervisión puede ser conducente a lesiones, es por ello que habrá un profesional de la actividad física a cargo de la supervisión de ejercicios.

#### **Molestias**

Al participar en esta investigación es posible que experimente molestias al momento de la toma de sangre y el tiempo gastado.

### **Beneficios**

Puede que no haya beneficio para usted, pero su participación nos ayudará a encontrar una respuesta a la pregunta de investigación. Puede que no haya beneficio para la sociedad en el presente estado de la investigación, pero es probable que generaciones futuras se beneficien.

### **Confidencialidad**

Nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que participen en la investigación. La información que recojamos por este proyecto de investigación se mantendrá confidencial. La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance y solo los investigadores tendrán acceso a ella. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán a quien corresponde su número.

### **Compartiendo los Resultados**

El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted antes de que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial. Habrá pequeños encuentros en la comunidad y estos se anunciarán. Después de estos encuentros, es nuestra intención publicar los resultados en revistas científicas, jornadas y congresos para que otras personas interesadas puedan aprender de nuestra investigación.

### **Derecho a negarse o retirarse**

Puede dejar de participar en la investigación en cualquier momento que quiera. Es su elección y todos sus derechos serán respetados. Su participación en esta investigación es libre y voluntaria.

### **Vulnerabilidad de derechos**

Si durante el proceso de investigación siente que sus derechos han sido vulnerados, por favor comuníquese con nosotros y si usted desea con el comité de Ética institucional a través del siguiente correo electrónico. [comitedeetica@usach.cl](mailto:comitedeetica@usach.cl)

### **A Quién Contactar**

Si tiene cualquier pregunta usted puede en cualquier momento del desarrollo de esta investigación. Para ello usted puede contactar cualquiera de las siguientes personas:

Carlos Poblete Aro / 028480903/77442880/ [carlos.poblete.aro@gmail.com](mailto:carlos.poblete.aro@gmail.com)

Ramón Rodrigo Salinas/ 29786126/ [rrodrigo@med.uchile.cl](mailto:rrodrigo@med.uchile.cl)

## PARTE II: Formulario de Consentimiento

He sido invitado a participar en la investigación de **“Efecto de dos protocolos de ejercicios contra resistencia en marcadores de daño por estrés oxidativo en adultos jóvenes”**

Entiendo que realizaré un programa de ejercicios de fuerza, y que se evaluarán los resultados del efecto del ejercicio por medio de muestras de sangre y cambios en la composición corporal. He sido informado de que los riesgos son mínimos y pueden incluir solo dolor muscular o molestias por punción de la vena necesaria para la extracción de sangre. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará monetariamente. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona.

**He leído la información proporcionada. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado.**

Nombre del Participante \_\_\_\_\_

Firma del Participante \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Día/mes/año

Nombre del Investigador \_\_\_\_\_

Firma del Investigador \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Fecha:    /    /

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado CEPA

## ANEXO 2: TEST DE LEGER

El test de Leger consiste en recorrer 20 metros en línea recta, ida y vuelta hasta el agotamiento. Comienza con una velocidad de carrera de 8.5 Km/hora, que aumenta en 0.5 km/hora en el primer minuto, y desde el segundo minuto aumenta 1 Km/hora/minuto(Bénitez Sillero 2008).

Inicialmente la velocidad será de 8,5 km/hora, el siguiente intervalo de 9.0 Km/hora, el tercero de 10 Km/hora y así sucesivamente.

Los criterios de término para la prueba del test de Leger son:

- Escala de Borg 20 (6-20)(López Chicharro and López Mojares 2008)
- No llegar a la línea del test por 3 veces consecutivas.
- Llegar a la frecuencia cardiaca máxima teórica (220-edad)(López Chicharro and López Mojares 2008).

### ANEXO 3. PROGRAMAS DE EJECICIO DE FUERZA

Los programas de entrenamiento del grupo fuerza máxima (GFM) y el grupo fuerza resistencia (GFR) consistieron en un circuito de ejercicios que se realizó 3 veces por sesión. Las sesiones de entrenamiento se realizaron 3 veces por semana, en días no consecutivos, durante 4 semanas.

El GFM realizó los ejercicios con intensidades de 5RM-8RM y el GFR entre 35RM-40 RM. Entre cada ejercicio hubo 30 segundos de descanso y 2 minutos de descanso entre cada circuito.

En ambos programas se realizaron los mismos ejercicios, para poder comparar los resultados entre las intensidades y no el gesto técnico. Los programas consistieron en 7 ejercicios para grupos musculares del tren superior e inferior (Ehrman et al. 2013; López Chicharro and López Mojares 2008). Los ejercicios fueron:

Ejercicio 1: Press Banca.

Ejercicio 2: Sentadilla con peso.

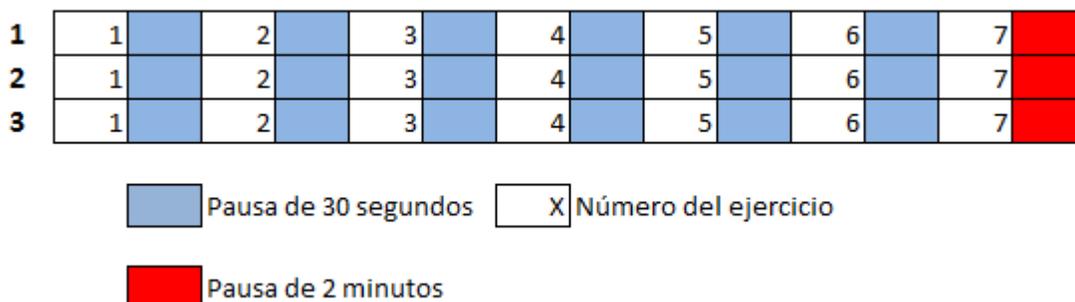
Ejercicio 3: Curl de Bíceps con mancuernas.

Ejercicio 4: Elevaciones de talones.

Ejercicio 5: Curl de tríceps con mancuerna.

Ejercicio 6: Press Pierna

Ejercicio 7: Elevaciones laterales en 90°



**Figura 20.** Estructura de la sesión de ejercicios.

## ANEXO 4. PARQ TEST

Physical Activity Readiness  
Questionnaire - PAR-Q  
(revisado 2002)

# PAR-Q & YOU

(Un Cuestionario para Personas de 15 a 69 años)

La actividad física regular es saludable y sana, y más personas cada día están comenzando a estar más activas. Ser más activo es seguro para la mayoría de las personas. Sin embargo, algunos individuos deben consultar a un médico antes de iniciar un programa de ejercicio o actividad física.

Si usted está planificando participar en programas de ejercicio o de actividad física, lo recomendado es que responda a las siete preguntas descritas más abajo. Si usted tiene entre 15 y 69 años de edad, el cuestionario PAR-Q le indicará si necesita consultar a su médico antes de iniciar un programa de ejercicio o actividad física. Si usted tiene más de 69 años de edad, y no está acostumbrado a estar activo, consulte a su médico.

El sentido común es la principal guía para contestar estas preguntas. Favor de leer las preguntas con cuidado y responder cada una honestamente; Marque SÍ o NO.

SÍ	NO	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. ¿Alguna vez su médico le ha indicado que usted tiene un problema cardiovascular, y que solamente puede llevar a cabo ejercicios o actividad física si lo refiere un médico.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. ¿Sufre de dolores frecuentes en el pecho cuando realiza algún tipo de actividad física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. ¿En el último mes, le ha dolido el pecho cuando no estaba haciendo actividad física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. ¿Con frecuencia pierde el equilibrio debido a mareos, o alguna vez ha perdido el conocimiento?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. ¿Tiene problemas en los huesos o articulaciones (por ejemplo, en la espalda, rodillas o cadera) que pudiera agravarse al aumentar la actividad física?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. ¿Al presente, le receta su médico medicamentos (por ejemplo, pastillas de agua) para la presión arterial o problemas con el corazón?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. ¿Existe alguna otra razón por la cual no debería participar en un programa de actividad física?

**Si**

**usted**

**contestó**

### SÍ a una o más preguntas:

Hable con su médico por teléfono o en persona ANTES de empezar a estar más activo físicamente, o ANTES de tener una evaluación de su aptitud física. Dígale a su médico que realizó este cuestionario y las preguntas que usted respondió que SÍ.

- Usted puede estar listo para realizar cualquier actividad que desee, siempre y cuando comience lenta y gradualmente. O bien, puede que tenga que restringir su actividad a las que sea mas segura para usted. Hable con su médico sobre el tipo de actividades que desea participar y siga su consejo.
- Busque programas en lugares especializados que sean seguros y beneficiosos para usted.

### No todas preguntas:

Si usted contestó NO honestamente a todas las preguntas, entonces puede estar razonablemente seguro que puede:

- Comenzar a ser más activo físicamente, pero con un enfoque lento y que se progrese gradualmente. Esta es la manera más segura y fácil.
- Formar parte de una evaluación de la aptitud física; esta es una manera excelente para determinar su aptitud física de base, lo cual le ayuda a planificar la mejor estrategia de vivir activamente. También, es muy recomendable que usted se evalúe la presión arterial. Si su lectura se encuentra sobre 144/94, entonces, hable con su médico antes de ser más activo físicamente.



### DEMORE EL INICIO DE SER MÁS ACTIVO:

- Si usted no se siente bien a causa de una enfermedad temporera, tal como un resfriado o fiebre, entonces lo sugerido es esperar hasta que se recupere por completo; o
- Si usted está o puede estar embarazada, hable con su médico antes de comenzar a estar físicamente más activa.

**POR FAVOR:** Si un cambio en su salud lo obliga a responder SÍ a cualquiera de las preguntas, es importante que esta situación se le informe a su médico o entrenador personal. Pregunte si debe modificar su plan de ejercicio o actividad física.

**Uso Informado de PAR-Q:** La Sociedad Canadiense de Fisiología del Ejercicio, y sus agentes, no asumen ninguna responsabilidad legal para las personas que realizan ejercicio o actividad física; en caso de duda después, de completar este cuestionario, consulte primero a su médico.

**No se permiten cambios. Se puede fotocopiar el PAR-Q, únicamente si se emplea todo el formulario.**

**NOTA:** Si se requiere administrar el PAR-Q antes que el participante se incorpore a un programa de ejercicio/actividad física, o se someta a pruebas de aptitud física, esta sección se puede utilizar para propósitos administrativos o legales:

"Yo he leído, entendido y completado el cuestionario. Todas las preguntas fueron respondidas a mi entera satisfacción."

Nombre: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

FIRMA DEL PARIENTE: \_\_\_\_\_

TESTIGO: \_\_\_\_\_

o TUTOR (para participantes menores edad)

**NOTA:** Este cuestionario es valido hasta un máximo de 12 meses, a partir de la fecha en que se completa. El mismo se invalida si su estado de salud requiere contestar SÍ en alguna de las siete preguntas.

**NOTA.** Obtenido de: The Physical Activity Readiness Questionnaire: PAR-Q & YOU, por Canadian Society for Exercise Physiology, 2002. Copyright 2002 por Canadian Society for Exercise Physiology, www.csep.ca/forms. Recuperado de <http://www.csep.ca/cmfiles/publications/para/par-q.pdf>