

Ejercicio físico de baja intensidad y corta duración disminuye el estrés oxidativo en mujeres

Low-intensity and short-duration physical exercise decreases oxidative stress in women

Jean Carlos Zambrano Contreras

Doctorado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de los Andes, Departamento de Medición y Evaluación. Venezuela. Correo: zambrano.jeancarlos@gmail.com

Yarelis Karina Araque Vergara

Universidad de los Andes. Departamento de Educación Física. Venezuela. Correo: yareliskarina@gmail.com

Ramón Alejandro Marquina

Vice-Rectorado Académico, Doctorado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de los Andes. Venezuela. Correo: marquinar@ula.ve

Rafael Reyes Álvarez

Universidad de los Andes. Departamento de Educación Física. Venezuela. Correo: rreyesa@hotmail.com

Antonio Rodríguez Malaver

Universidad de los Andes. Laboratorio de Bioquímica Adaptativa y Correctiva, Facultad de Medicina. Venezuela. Correo: antoniorod@cantv.net

Resumen

Objetivo: examinar el efecto de una caminata de baja intensidad y corta duración sobre marcadores de estrés oxidativo en saliva de mujeres jóvenes. **Método:** once mujeres sanas con edades: $17,1 \pm 0,24$ años, con participación voluntaria, fueron evaluadas 1 hora antes, e inmediatamente después de realizar una caminata a una intensidad entre 110-130 Lat/min. Las muestras se tomaron luego de que las participantes se enjuagaron la boca con agua. Las muestras de saliva estimulada fueron obtenidas, colocadas en tubos de ensayos e inmediatamente almacenadas a -5° C. Antes de realizar los análisis, las muestras de saliva se centrifugaron a 3000 rpm durante 10 minutos. La concentración de hidroperóxido lipídico se determinó por el método de FOX, el ácido úrico mediante un kit enzimático, la actividad antioxidante total (AAT) por el método del ABTS, la concentración de nitritos por la reacción Griess y las proteínas totales por colorimetría. **Resultados:** inmediatamente después de la

caminata, los niveles de hidropéroxido lipídico disminuyeron en forma significativa, en comparación a los valores 1h antes ($p < 0,001$); también se experimentó una disminución de la AAT inmediatamente después del ejercicio, en comparación con los valores 1h antes ($p < 0,001$). **Conclusión:** el ejercicio físico realizado a baja intensidad y corta duración reduce la concentración de hidropéroxido lipídico, así como la AAT en saliva de mujeres jóvenes; los resultados parecen indicar que la práctica a baja intensidad y corta duración podría resultar beneficiosa para modular el riesgo de saturar el sistema antioxidante y generar estrés oxidativo.

Palabras clave: Estrés Oxidativo, Actividad Física, Mujeres.

Summary

Aims: To examine the effect of a short-duration, low-intensity walk on markers of oxidative stress in saliva of young women. **Method:** Eleven healthy women, age: 17.1 ± 0.24 years, participated voluntarily; they were evaluated 1 hour before and after a walk at an intensity between 110- 130 beats/min. Samples were taken after participants rinsed the mouth with water, the stimulated saliva samples were obtained, placed in test tubes and immediately stored at -5°C . Before performing the analyzes, the saliva samples were centrifuged at 3000 Rpm for 10 minutes. The concentration of lipid hydroperoxide was determined by the FOX method, uric acid using an enzymatic kit, total antioxidant activity (TAA) by the ABTS method, nitrite concentration by Griess reagent, and total proteins by colorimetry. **Results:** Immediately after walking, lipid hydroperoxide levels decreased significantly compared to values 1h before ($p < 0.001$); as well TAA decreased immediately after exercise compared with values 1h before ($p < 0.001$). **Conclusion:** physical exercise performed at low intensity and short duration reduces the concentration of lipid hydroperoxide as well as TAA in saliva of young women; the results seem to indicate that the practice at low intensity and short duration could be beneficial to modulate the risk of saturate the antioxidant system and generate oxidative stress.

Key words: Oxidative Stress, Physical Activity, Women.

Introducción

El oxígeno es un elemento que presenta un perfil con doble efecto fisiológico: es esencial para el desarrollo de la vida aerobia y posee efectos tóxicos para la célula porque genera subproductos muy reactivos (Corrales & Muñoz, 2012) que, bajo ciertas condiciones, pueden iniciar un proceso de estrés oxidativo (EO).

En los humanos, el oxígeno tiene la capacidad de oxidar los compuestos del carbono. La oxidación aeróbica consiste en incorporar oxígeno al organelo mitocondrial de la célula para

producir ATP, se abastece de la glucosa, hidratos de carbono, ácidos grasos, incluso aminoácidos, cuerpos cetónicos u otros compuestos orgánicos (Murray et al., 2010). En este proceso, el sistema cardiocirculatorio y respiratorio juega un papel importante pues aporta el oxígeno necesario y se encarga de liberar temperatura y anhídrido carbónico. Pero, por otra parte, no todo el oxígeno consumido en la respiración celular se descompone para producir energía; una parte escapa de la cadena de transporte de electrones para generar subproductos muy inestables, de extrema reactividad, capaces de reaccionar con otras moléculas, a los cuales se les denomina radicales libres (RL).

Los factores que han sido sugeridos como potenciales generadores de EO en el organismo de los seres vivos son múltiples. Estos factores suelen ser agrupados en dos grandes bloques, de acuerdo a su origen: endógenos (actividad o inactividad física y estrés psicológico), y exógenos (alimentos con grasas saturadas, alcohol, humo del cigarrillo, radiación y contaminación ambientales) (Miller, 1998). Durante el ejercicio físico de baja intensidad, la oxidación aeróbica se constituye como la principal fuente de energía, pues el organismo utiliza con mayor predominio el metabolismo aeróbico para satisfacer las demandas energéticas.

Dillard *et al.*, (1978) fueron los primeros investigadores en demostrar que el ejercicio físico conduce a un incremento en la peroxidación lipídica, y actualmente existe amplia evidencia que respalda el hecho de que la oxidación aeróbica es la principal fuente de RL, estimándose que, en reposo, 5% de oxígeno consumido escapa de la mitocondria para formar especies reactivas del oxígeno (ERO) (Koracevic *et al.*, 2001; McBride *et al.*, 1998).

Un RL es una molécula de oxígeno que tiene en su orbital extremo un electrón no apareado, que la hace muy inestable; para ganar estabilidad, roba a otras moléculas un electrón, causando su deterioro. Para contrarrestar este efecto, el organismo posee defensas antioxidantes. Cuando los pro-oxidantes superan las defensas antioxidantes, se genera una condición conocida como EO, que causa daño a los ácidos nucleicos, proteínas y lípidos que forman los tejidos, condición a la que se le atribuye la génesis de múltiples enfermedades (López & Fernández, 2013).

En lípidos, ocurre un daño oxidativo mediado por ERO, al que se denomina peroxidación lipídica, y se refiere a la degradación oxidativa de los lípidos, en la cual los ERO capturan electrones de los lípidos en las membranas celulares, iniciando una reacción en cadena, perjudicial para el normal funcionamiento celular. En la mayoría de los casos afecta los ácidos grasos poliinsaturados, debido a que contienen múltiples dobles enlaces, entre los cuales se encuentran los grupos metileno, que poseen hidrógenos particularmente reactivos.

El proceso de peroxidación lipídica tiene lugar en tres fases:

Fase de Iniciación: puede desencadenar una amplia reacción, hasta que se agote el oxígeno y los ácidos grasos poliinsaturados. En esta primera fase, un RL reacciona con un carbono de la cadena alifática de un ácido graso, para producir un radical de ácido graso, combinándose con el hidrógeno del grupo metileno que se encuentra unido a un carbono flanqueado

por dobles enlaces de un ácido graso poliinsaturado, con la formación de un radical alquílico (Camps et al., 2010; Konigsberg, 2008; Murray et al., 2010). El hecho de que exista un doble enlace, debilita los enlaces carbono-hidrógeno del átomo de carbono adyacente a dicho doble enlace (Murray et al., 2010). Esquemáticamente, en la iniciación, un RL a partir de no radicales ocurre de la siguiente manera: $AB + C \rightarrow A\bullet + D + E$

Fase de propagación: ocurre una reacción en cadena, con la extensión del daño y la formación de más RL. La formación de un RL se origina cuando reacciona con una molécula estable $A\bullet + CD \rightarrow AC + D\bullet$, en la que la especie radical formada en la primera fase reacciona con el oxígeno y forma un lípido radical peroxilo ($LOO\bullet$), que a su vez reacciona con otros ácidos grasos poliinsaturados adyacentes para originar un hidroperóxido ($LOOH$) y un radical alquílico, de esta forma se produce una reacción en cadena con un daño a un número creciente de ácidos grasos (fig.1).

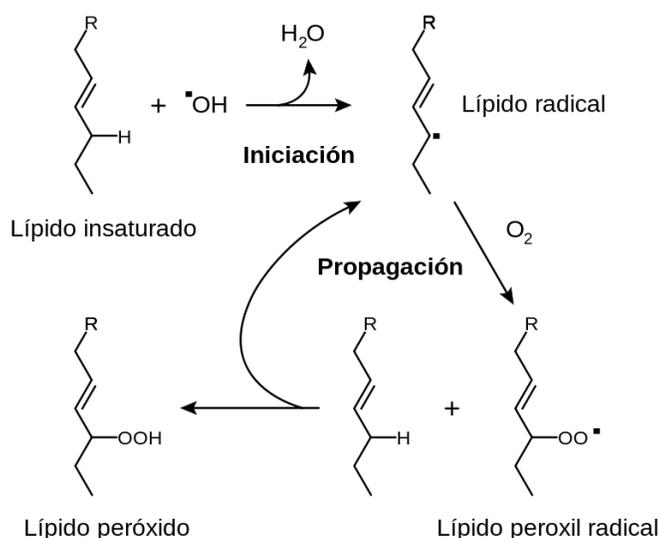


Figura 1. Etapas de Iniciación y Propagación de la Peroxidación Lipídica (Young & McEneny, 2001).

Fase de terminación: ocurre la reacción química entre dos RL que son cancelados (Lorenzi, 2010) y se genera un producto estable $A\bullet + D\bullet \rightarrow AD$.

Los hidroperóxidos formados se descomponen en etano, pentano, aldehídos reactivos y cetonas. Los aldehídos formados, como el malonildialdehído y el 4-hidroxinonal, pueden reaccionar con proteínas y ácidos nucleicos y ser la génesis de efectos mutagénicos y cancerogénicos.

Los iones metálicos pueden catalizar la descomposición de los hidroperóxidos lipídicos presentes en sistemas biológicos en radicales peroxilo y alcoxilo, radicales que pueden provocar la sustracción de átomos de hidrógeno y formar hidroperóxidos e hidróxidos nuevamente, así como radicales centrados en el carbono (Gokce & Frei, 1996). Si la reacción no

es terminada con rapidez, habrá daño en los lípidos, que son el principal componente de la membrana celular.

Hoy, se atribuye al ejercicio físico una función preventiva y rehabilitadora de la condición de salud, tanto en poblaciones sanas como en aquellas que padecen alguna patología. Durante el ejercicio físico se provoca un incremento en la producción de diferentes RL por diferentes vías (Fernández *et al.*, 2010) que, bajo ciertos niveles, ejerce efectos positivos sobre las funciones inmunitarias del organismo, sobre el recambio tisular y la resistencia celular, e incluso sobre la propia contracción muscular y adaptación al ejercicio sistemático. Pero si estos niveles se sobreexpresan, pueden desencadenar un desequilibrio entre la producción de RL y los mecanismos de defensa antioxidante del organismo, conocido como EO, y terminar provocando diferentes daños moleculares.

Existen diversos sustratos sobre los que se puede estimar el EO. En la presente investigación se empleó la saliva, pues representa un sustrato cuyo método de estimación no invasivo y muy práctico por la facilidad en la recolección de la muestra, le otorgan una clara ventaja para estimar la capacidad antioxidante de organismo en comparación con el plasma (Karimzadeh *et al.*, 2013). Por otra parte, la saliva se compone de varios antioxidantes naturales, incluidos los sistemas enzimáticos y no enzimáticos, que se pueden ver afectados por el estado de salud de la cavidad bucal y el consumo de tabaco; si estos factores no son controlados, los resultados pueden estar sesgados, y las estimaciones en saliva pueden ser muy útiles en la evaluación del estado antioxidante del organismo (Kawamoto *et al.*, 2012; Mendoza *et al.*, 2014; Surdacka *et al.*, 2011).

En tal sentido, la presente investigación cobra especial relevancia, pues se planteó como propósito examinar el efecto de una caminata de 1 milla a 110-130 lat/min (baja intensidad y corta duración), sobre la concentración de nitritos, ácido úrico (AU), actividad antioxidante total (AAT), óxido nítrico (NO) y proteínas totales (PT) en saliva de mujeres jóvenes sanas no fumadoras y con buena salud en su cavidad oral.

Metodología

Once mujeres jóvenes sanas, con edades de $17,1 \pm 0,24$ años, no fumadoras, sedentarias y todas residentes en el Municipio Campo Elías del Estado Mérida-Venezuela, estudiantes del último año de bachillerato de un Liceo público del Municipio, de manera voluntaria, y con el consentimiento de sus representantes, aceptaron participar en el estudio. Las participantes se encontraban en un estado de salud aparentemente sano, sin ninguna afección bucal, así como libres de contraindicaciones para realizar ejercicio físico, esto de acuerdo a las consideraciones de sus médicos tratantes.

Los métodos empleados en este estudio estuvieron ajustados a las normas del comité de Bioética de la Universidad de Los Andes y al código de ética de la Asociación Médica Mundial (AMM, 2013).

En un primer momento, se entrevistó a las participantes y representantes para informarles sobre el estudio, y solicitarles su participación, firmar la carta de consentimiento y, posteriormente, solicitarles algunos datos de interés para la investigación. Luego, fueron convocadas para un segundo encuentro, en el cual se les pidió que asistieran con ropa deportiva.

Procedimiento

Después de tomar las características descriptivas y medidas antropométricas de las participantes, se tomaron dos muestras de saliva; la primera, 1 hora antes de realizar una caminata de 1 milla; y la segunda, inmediatamente de finalizar la caminata. Una vez que las participantes se habían enjuagado la boca con agua, se obtuvieron las muestras de saliva estimulada en tubos de ensayo, e inmediatamente fueron almacenadas a $-5\text{ }^{\circ}\text{C}$ para su traslado al laboratorio y posterior análisis. Antes de los análisis, las muestras de saliva se centrifugaron a 3000 rpm durante 10 minutos. Las muestras fueron colocadas en tubos de ensayos Eppendorf y almacenadas de nuevo en el refrigerador para posterior análisis. Los ensayos utilizados para el análisis de las muestras de saliva están descritos en detalle en González *et al.* (2008). En breve, el procedimiento de cada ensayo consistió en:

Óxido Nítrico: la concentración de nitritos en las muestras de saliva fue determinada a través de un método colorimétrico basado en la reacción de Griess (Green *et al.*, 1982). En forma breve, a 50 μL de una muestra de saliva, 100 μL de 14 mM sulfanilamida en 2 N HCl, 100 μL de 4 mM de N-(1-naftil)-etilendiamina (NED) en agua y 750 μL de 0.2 M KCl-HCl (pH. 1.5) fueron agregados. Las muestras fueron incubadas a 37°C por 10 minutos y luego fueron centrifugadas a 5.000 rpm durante 10 minutos. La absorbancia fue medida a 540 nm y nitrato de sodio (NaNO_2) fue usado como un estándar.

Ácido Úrico: la concentración de AU se determinó en las muestras de saliva a través de los reactivos de un kit enzimático suministrado por Qualitest (Industria Qualitest, Venezuela) como fue previamente descrito por Fossati *et al.* (1980).

Actividad Antioxidante Total: la AAT de las muestras de saliva en reacción con estable catión radical 2,2'-azino-bis (3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid; ABTS) se determinó de acuerdo con el método ABTS (Re *et al.*, 1999) con ligeras modificaciones. El catión radical ABTS ($\text{ABTS}^{\cdot+}$) fue producido reaccionando ABTS con persulfato de potasio ($\text{K}_2\text{S}_2\text{O}_8$). El ABTS se disolvió en agua a una concentración de 7 mM. El catión radical ABTS ($\text{ABTS}^{\cdot+}$) se produjo por la reacción de la solución stock de ABTS con persulfato de potasio a una concentración final de 2.45 mM (en agua) en oscuridad durante 12-16 horas, para permitir la completa generación del radical antes de su uso. Esta solución fue luego diluida con 40 mM con buffer PBS (pH 7.4), de manera que su absorbancia se ajustara entre 0.600-0.700 a 734 nm. Se tomaron 10 μL de las muestras de saliva y se mezclaron con 1 mL de la solución de $\text{ABTS}^{\cdot+}$ en una cubeta de espectrofotómetro de 1 cm de longitud. La absorbancia fue leída a temperatura ambiente después de 0 y 6 minutos de la mezcla. El porcentaje de decolorización de la absorbancia a 734 nm fue calculada mediante la fórmula $I = [(Ab - Aa)/Ab] \times 100$, donde $I = \%$ de inhibición del $\text{ABTS}^{\cdot+}$; $Ab =$ absorbancia de un muestra patrón ($t = 0\text{ min}$); y

Aa = absorbancia de una muestra de saliva evaluada al final de la reacción ($t = 6$ min). La AAT fue calculada como μM (Trolox equivalentes) desde una curva de calibración.

Estrés Oxidativo: la concentración de hidroperóxido lipídico (un marcador del EO), en las muestras de saliva, se determinó aplicando el Método de Fox, el cual incorpora la oxidación selectiva de iones ferrosos a iones férricos mediante hidroperóxidos (Nourooz et al., 1994). En breve, 900 μL de reagentes de FOX (46 mg of sulfato de amonium ferroso in 50 ml de H_2SO_4 250 mM, 0.397 g BHT, and 0.038 g xylene anaranjado in 950 ml of HPLC grade metanol) fue agregado a 10 μL de una muestra de saliva y dejado reaccionar durante 30 minutos en una incubadora a 37°C . La absorbancia fue leída a 560 nm. Peróxido de hidrógeno fue usado como un estándar.

Proteínas Totales: las PT se determinaron por colorimetría, para determinar la concentración del patrón (BSA, o Albumina de suero bovino); con las lámparas VIS y UV encendidas se ajustó en cero el espectrofotómetro y se determinó la absorbancia del patrón a 279 nm. Posteriormente, se dividió en tres tubos de ensayo para determinar el patrón. Luego de colocar los reactivos, se agitaron cada uno de los tubos y se procedió a incubarlos a 37°C durante 10 min y posteriormente, se centrifugaron a 5.000 rpm en la Mini centrifugadora “Cole Parmer” durante 5 min. Por último, cada muestra se situó dentro del espectrofotómetro a 750 nm, para determinar los valores de absorbancia, conociendo, de esta manera, la concentración de proteína total de la saliva de cada participante.

Análisis Estadístico

Verificados los supuestos de normalidad en cada variable en estudio, se empleó la prueba t para muestras relacionadas a un nivel de significación del 5% ($\alpha = 0,05$), seleccionado a priori por los investigadores para comparar los valores promedios 1 hora antes de la caminata, e inmediatamente después y, de esta forma, examinar los efectos de la caminata sobre las variables EO, AU, AAT, NO y PT. Los datos fueron procesados utilizando el IBM SPSS Versión 19.0, para obtener los cálculos, tablas y gráficos.

Resultados

Los resultados son expresados como la media \pm desviación estándar. Las características descriptivas y antropométricas de las participantes se presentan en la *tabla 1*.

Tabla 1. Características descriptivas

VARIABLES	VALORES
Edad (años)	17,1 ± 0,24
Peso Corporal (Kg)	51,8 ± 4,76
Estatura (m)	1,53 ± 0,02
% Grasa	21,4 ± 6,36
IMC	21,89 ± 1,38
Tiempo (minutos)	12 ± 2,3

La edad promedio de las participantes en el estudio es de 17,1±0,24 años, representando un grupo etario muy homogéneo, con peso corporal promedio de 51,8±4,76 kilogramos, y talla promedio de 1,53±0,02 metros. El Índice de Masa Corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la estatura, y se determinó por la fórmula $IMC = (\text{peso} / \text{estatura}^2)$. Los resultados arrojan un IMC promedio de 21,89±1,38, los cuales, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2006) se encuentran en la clasificación normal. En la caminata, las participantes lograron recorrer la distancia en un tiempo promedio de 12±2,3 minutos, manteniendo la frecuencia cardiaca entre 110-130 Lat/min. La actividad física tuvo un efecto de significativo sobre la concentración de hidroperóxidos lipídicos; en este sentido, el EO disminuyó en forma significativa IDE en relación a 1 h antes del ejercicio ($p = 0,001$) (Fig.2).

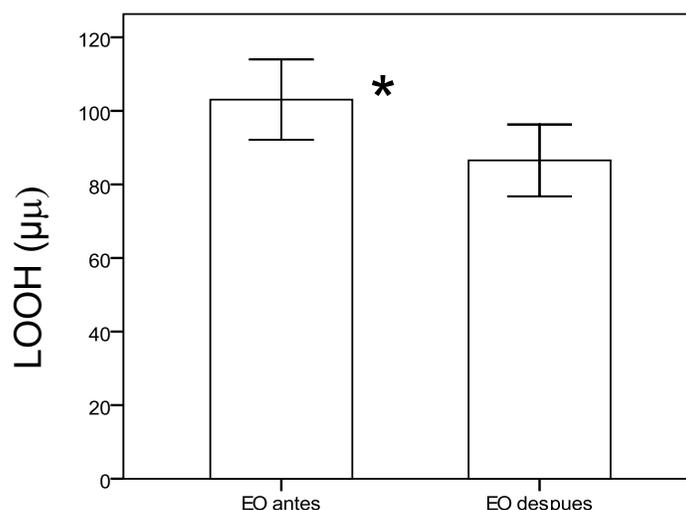


Figura 2. Efecto del Ejercicio Físico sobre el Hidroperóxido Lipídico (EO) en saliva. Los valores representan la media ± ESM. * = Diferencia significativa con respecto a antes del ejercicio (EO antes)

También se registró un efecto significativo del ejercicio físico sobre la Actividad Antioxidante Total (AAT), tal que la AAT disminuyó en forma significativa IDE en comparación a 1 h antes del ejercicio ($p = 0,001$) (Fig.3).

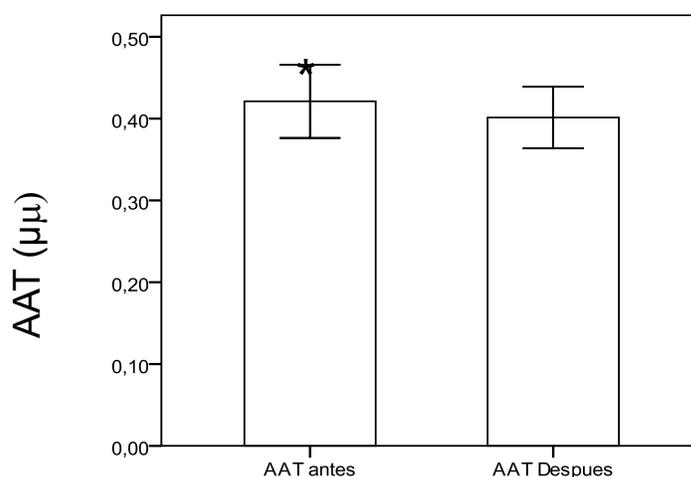


Figura 3. Efecto del Ejercicio Físico sobre la Actividad Antioxidante Total (AAT) en saliva. Los valores representan la media \pm ESM. * = Diferencia significativa con respecto a antes del ejercicio (AAT antes).

En los demás parámetros estudiados, ácido úrico (AU), óxido nítrico (NO) y proteínas totales (PT), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones durante el ensayo.

Discusión

En el estudio se halló una reducción en la concentración del hidropéroxido lipídico (marcador de estrés oxidativo) y de la actividad antioxidante total, inmediatamente después del ejercicio, en comparación a los valores antes de la caminata. La reducción en el hidropéroxido lipídico después de realizar ejercicio coincide con el estudio de González *et al.* (2008), pero se contraponen estudios en plasma que reportan un incremento de los peróxidos lipídicos en plasma después del ejercicio (Nieman *et al.*, 2003). La diferencia entre el presente estudio y el citado anteriormente puede ser explicada por una variedad de factores, tales como el protocolo utilizado, la prueba (caminata de 1 milla) para evaluar el efecto del ejercicio, el grupo muscular involucrado en el ejercicio, el tipo de contracción muscular, la intensidad, la duración, el nivel de aptitud física, el género de la población participante en el estudio (Gomes *et al.*, 2012) e incluso la edad de los participantes.

En los últimos años se ha estudiado el efecto y las diferencias existentes entre el tipo de ejercicio (de máxima intensidad, de intensidad submáxima) a diferente duración, sobre los indicadores de estrés oxidativo y respuesta antioxidante del organismo, tanto en atletas como en personas sedentarias, con y sin patologías (Barranco, 2012; Campbell *et al.*, 2010;

McClellan *et al.*, 2015; Park & Kwak, 2016; Zambrano *et al.*, 2009). Numerosos estudios demuestran que la inactividad física o el ejercicio físico extenuante, son una fuente natural de radicales libres (RL) y de estrés oxidativo (EO), que implican daño a diferentes moléculas del organismo (Muñoz *et al.*, 2010). Sin embargo, estudios sobre ejercicios aeróbicos de baja intensidad y corta duración en mujeres jóvenes sedentarias son relativamente escasos. El efecto del ejercicio físico puede ser explicado por la curva *hormesis* (Radak *et al.*, 2008) la cual postula que los sistemas biológicos responden a la exposición a productos químicos, toxinas y radiación, en forma de curva de campana.

El ejercicio físico a intensidad moderada se correlaciona con mayores efectos benéficos sobre la salud, en contraposición a los efectos del ejercicio físico extenuante o a la inactividad física (Radak *et al.*, 2008). En el caso del ejercicio extenuante, se asocia a una disminución del rendimiento físico, fatiga, daño y dolor muscular, así como a la disminución de la respuesta inmunitaria, a la vulnerabilidad a lesiones y a los procesos de inflamación (López & Fernández, 2013), así como una recuperación más prolongada, aún en personas entrenadas. Para el caso de la inactividad física, se asocia con un incremento en la concentración de especies reactivas de oxígeno por disfunción de las defensas antioxidantes (Varea *et al.*, 2015).

Actualmente, se acepta en la comunidad científica que la inactividad física o episodios de ejercicio extenuante, en sujetos sin entrenamiento, aumentan el riesgo de infección, mientras que el ejercicio moderado regula el incremento del sistema inmunológico (Radak *et al.*, 2008) que lo hace el más indicado para el organismo de mujeres jóvenes sedentarias. El efecto de la caminata de 1 milla resultó también en una reducción de la actividad antioxidante total, resultados que contradicen los reportados por González *et al.* (2008) y Atsumi *et al.*, (1999), así como estudios en plasma que indican incremento de las enzimas antioxidantes (Hellsten, 2000), nutrientes antioxidantes y potenciales antioxidantes en respuesta a ejercicios extremos (Mastaloudis *et al.*, 2004), pero podrían ser explicados por las adaptaciones inducidas que ocurren luego de períodos de entrenamiento físico en el metabolismo celular, la masa muscular y/o la densidad mitocondrial, así como el estado nutricional de las participantes.

La efectiva regulación del hidróperóxido lipídico en la población examinada parece estar medida por la actividad antioxidante total en ejercicios aeróbicos de baja intensidad y corta duración, lo cual sugiere que este tipo de ejercicio tiene un efecto favorable para controlar la producción de radicales libres y detener los efectos perjudiciales de la peroxidación lipídica en saliva.

Conclusiones

El declive en la generación de RL, y el aumento de las defensas antioxidantes, es una condición deseada que se obtiene con el entrenamiento regular a intensidades moderadas, siguiendo el principio de sobrecarga progresiva. En el presente estudio, a pesar de que se evidenció una disminución significativa de los mecanismos antioxidantes (AAT), el organismo pudo compensar los niveles de EO generados por la actividad realizada, lo cual parece indicar que la práctica de ejercicio físico a la intensidad y duración examinada resulta beneficioso para modular el EO en mujeres jóvenes sedentarias que se inician en la práctica del ejercicio físico. Se recomienda, para futuras investigaciones, evaluar el efecto del entrenamiento físico en mujeres sedentarias, dado que las investigaciones sobre la adaptación al entrenamiento físico en esta población son muy escasas.

Agradecemos de manera particular al CDCHTA-ULA por el apoyo recibido para la realización de esta investigación (ZG-FDE-H-03-11-07).

Referencias

- AMM Asociación Médica Mundial (2013). *Declaración de Helsinki: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. 64^a Asamblea General. Fortaleza, Brasil: AMM.
- Atsumi T., Iwakura, I. Kashiwagi, Y. Fujisawa, S., & Ueha, T. (1999). Free radical scavenging activity in the nonenzymatic fraction of human saliva: a simple DPPH assay showing the effect of physical exercise. *Antioxidant & Redox Signaling*, 1(4), 537-546.
- Barranco, Y. (2012). *Marcadores sanguíneos de envejecimiento por estrés oxidativo inducido por la práctica deportiva: diferencias entre deportistas recreacionales y de élite* (Tesis Doctoral). España: Universidad de Granada, Centro de Investigaciones Biomédicas.
- Campbell, P., Gross, M., Potter, J., Schmitz, K., Duggan, C., McTiernan, A., & Ulrich, C. (2010). Effect of exercise on oxidative stress: a 12-month randomized, controlled trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(8), 1448–1453.
- Camps, D., Rufino, S., Majul, E., & Joison, A. (2010). *Bioquímica del estrés oxidativo*. Argentina: Editorial LuLu.
- Corrales, L., & Muñoz, M. (2012). *Estrés oxidativo: origen, evolución y consecuencias de la toxicidad del oxígeno*. *Nova, Publicación Científica en Ciencias Biomédicas*, 10(18), 135-250.

- Dillard, C., Litov, R., Savin, W., Dumelin, E., & Tappel, A. (1978). Effect of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *Journal of Applied Physiology*, 45, 927-932.
- Fernández, J., Da Silva, M., & Túnez, I. (2009). Estrés oxidativo inducido por el ejercicio. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 2(1), 19-34.
- Fossati, P., Prencipe, L., & Berti, G. (1980). Use of 3,5-dichloro-2-hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromagenic system in direct enzymatic assay of uric acid in serum and urine. *Clinical Chemistry*, 26(2), 227-231.
- Gokce, N., & Frei, B. (1996). Basic research in antioxidant inhibition of steps in atherogenesis. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(4), 352-357.
- Gomes, E. Silva, A., & Oliveira, M. (2012). Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 756132, 1-12.
- González, D., Marquina, R., Rondón, N., Rodríguez, A., & Reyes, R. (2008). Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva. *Research in Sports Medicine*, 16(2), 1-10.
- Green L., Wagner, D., Glogowski, J., Skipper, P., Wishnok, J., & Tannenbaum, S. (1982). Analysis of nitrate, nitrite, and [15N] nitrate in biological fluids. *Analytical Biochemistry*, 126, 131-138.
- Hellsten, Y. (2000). The role of xanthine oxidase in exercise. In C. Sen, L. Packer & O. Hanninen (eds.), *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise* (pp.153-176). Amsterdam: Elsevier.
- Karimzadeh, E., Toosi, A., & Sariri, K. (2013). Salivary antioxidant enzymes in young exercised women. *Medicina Sportiva*, 9(3), 2166.
- Kawamoto, A., Sugano, N., Motohashi, M., Matsumoto, S., & Ito, K. (2012). Relationship between salivary antioxidant capacity and phases of the menstrual cycle. *Journal of Periodontal Research*, 47(5), 593-598.
- Konigsberg, M. (2008). *Radicales libres y estrés oxidativo. Aplicaciones médicas*. México: Manual Moderno.
- Koracevic, D., Koracevic, G., Djordjevic, V., Andrejevic, S., & Cosic, V. (2001). Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. *Journal of Clinical Pathology*, 54, 356-361.
- López, J., & Fernández, A. (2013). *Fisiología del Ejercicio*. Madrid: Médica Panamericana.

- Lorenzi, R. (2010). *Efeito do Glicolaldeido sobre parametros de estresse oxidativo no rim, figado e coracao de ratos Wistar* (Tesis de maestria). Porto Alegre, Brasil: Universidad Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pos graduacion en Ciencias Biologicas.
- Mastaloudis, A., Morrow, J., Hopkins, D., Devaraj, S., & Traber, M. (2004). Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radical Biology and Medicine*, 36(10), 1239-1341.
- McBride, J., Kraemer, W., Triplett, T., & Sebastianelli, W. (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 67-72.
- McClellan, C., Harris, R., Brown, M., Brown, J., & Davison, G. (2015). Effects of exercise intensity on postexercise endothelial function and oxidative stress. *Oxidative Medecine and Celular Longevity*, 723679.
- Mendoza, V., Hernández, B., Santiago, E. Betancourt, J., & Ruiz, M. (2014). Tai chi exercise increases SOD activity and total antioxidant status in saliva and is linked to an improvement of periodontal disease in the elderly. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 603853.
- Miller, N. (1998). *Non vitamin plasma antioxidants*. In B. Armstrong (ed.), *Free radical and antioxidants protocols* (pp.285-297). Totowa, New Jersey: Human Press.
- Muñoz, D., Olcina, G., Timón, R., Brazo, J., Robles, M., & Maynar, M. (2010). Ejercicio físico y estrés oxidativo. *Revista Española de Educación Física y Deportes*, 14, 93-107.
- Murray, R., Bender, D., Botham, K., Kennelly, P., Rodwell, V., & Weil, P. (2010). *Harper Bioquímica Ilustrada* (28ªed.) España: McGraw-Hill Interamericana.
- Nieman, D., Dumke, C., Henson, D., McAnulty, S., McAnulty, L., Lind, R., & Morrow, J. (2003). Immune and oxidative changes during and following the Western states endurance run. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 541-547.
- Nourooz J., Tajaddini, J., & Wolff, S. (1994). Measurement of plasma hydroperoxide concentrations by the ferrous oxidation-xylenol orange assay in conjunction with triphenyl phosphine. *Analytical Biochemistry*, 220, 403-409.
- Park, S., & Kwak, Y. (2016). Impact of aerobic and anaerobic exercise training on oxidative stress and antioxidant defense in athletes. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 12(2): 113-117.
- Radák, Z., Chung, H., Koltai, E., Taylor, A., & Goto, S. (2008). Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Research Review*, 7(1): 34-42.
- Re, R., Pellegrini, N., Proteggente, A., Pannala, A., Yang, M., & Rice-Evans, C. (1999). Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radical Biology and Medicine*, 26, 1231-1237.

- Surdacka, A., Ciężka, E., Pioruńska, M., Wender, E., Korybalska, K., Kawka, E., Kaczmarek, E., & Witowski, J. (2011). Relation of salivary antioxidant status and cytokine levels to clinical parameters of oral health in pregnant women with diabetes. *Archives of Oral Biology*, 56(5), 428-436.
- Varea, A., Abdelaziz, K., Zaragoza, J., Blasco, C., Aguilar, P., & Ribes, J. (2015). El estrés oxidativo como predictor de longevidad; estudio de casos y controles. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 50(1), 16-21.
- WHO World Health Organization (2006). *Body Mass Index*. Copenhagen, Denmark: WHO.
- Young, I., & McEneny, J. (2001). Lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *Biochemical Society Transactions*, 29(Pt2), 358-362.
- Zambrano, J., Marquina, R., Sulbaran, N., Rodríguez, A., & Reyes, R. (2009). Aerobic exercise reduced oxidative stress in saliva of persons with Down Syndrome. *Research in Sports Medicine*, 17(3), 195-203.