



UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

Tesis Doctoral

Valoración del estrés oxidativo producido por el ejercicio físico inducido en dos grupos de varones prepuberales y puberales

Departamento de Educación Artística y Corporal

**Juan de Dios Benítez Sillero
Córdoba 2008**

TITULO: *Valoración del estrés oxidativo producido por el ejercicio físico inducido en dos grupos de varones prepuberales y puberales*

AUTOR: *JUAN DE DIOS BENITEZ SILLERO*

© Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. 2009
Campus de Rabanales
Ctra. Nacional IV, Km. 396
14071 Córdoba

www.uco.es/publicaciones
publicaciones@uco.es

ISBN-13: 978-84-7801-334-0
D.L.: CO 1277-2009

Agradecimientos y dedicatorias

Al Prof. Dr. Juan Luís Pérez Navero, por el innumerable tiempo y trabajo dedicado y por permitirme acceder a un mayor grado de nivel científico.

Prof. Dr. Manuel Guillén del Castillo, por ser referencia en mi labor investigadora en el campo de la actividad física y ofrecernos una gran cantidad de posibilidades gracias a su espíritu de trabajo.

Prof. Dr. Isaac Túnez Fiñana, por su paciencia y dedicación en la enseñanza del estrés oxidativo.

Dr. Pedro Montilla y al Departamento de bioquímica de la Facultad de Medicina de Córdoba.

Dr^a. Inmaculada Tasset, por su ayuda en el análisis de las muestras.

Al **Dr. Ignacio Ibarra** por su colaboración en el análisis estadístico.

A los maestros, **D. Eduardo Torres**, **D. Felipe López**, a la profesora **D^a Rebeca Zurita**, por su inestimable colaboración en la realización de las pruebas de campo.

A los colegios **Al-Andalus y Europa**, y al **Instituto Séneca** de Córdoba, a sus directores y jefes de estudios por las facilidades ofrecidas, especialmente a

D. Antonio Bravo.

A los **alumnos** por su esfuerzo y entrega en las pruebas.

A mis **amigas y amigos** Ana, Manolo Calvo, Mari Ángeles, Avelino, Leo, Juan Isidro por su desinteresada ayuda y al resto de ellos por el ánimo ofrecido.

A mis **padres Juan de Dios y Alfonsina** por la educación que me han dado, por la formación que me han ofrecido a costa de un gran esfuerzo y junto a mi **hermana Alfonsina** por permitirme ciertos lujos para aprovechar el tiempo.

A mis tías **Juani y Lola** por su ayuda en mi educación.

A mis **abuelas y abuelos** por su cariño.

A todos los **compañeros de equipo, entrenadores, profesores y alumnas y alumnos** con los que he compartido el deporte y la educación física.

A los **profesores del área de expresión corporal** por ser referentes en mi formación y en especial a **D. Álvaro Morente**.

A **Ana** por las horas de atención que le ha robado este trabajo y por su apoyo incondicional y comprensivo.



TÍTULO DE LA TESIS:

Valoración del estrés oxidativo producido por el ejercicio físico inducido en dos grupos de varones prepuberales y puberales

DOCTORANDO: Juan de Dios Benítez Sillero

INFORME RAZONADO DEL LOS DIRECTORES DE LA TESIS

Estudio prospectivo y controlado en un grupo de 70 varones sanos que no presentaban criterios de exclusión. Se descartaron 30 previamente. Los sujetos eran asignados a uno de los dos grupos de estudio, dependiendo de su desarrollo puberal, teniendo en cuenta las tablas de Tanner. Se subdividieron en dos subgrupos dependiendo de la condición física, estableciéndose por tanto: Grupo I Prepúberes; Grupo II: Púberes. Subgrupos Ia y IIa: con una condición física superior o igual a la media. Subgrupos Ib y IIb: con una condición física inferior a la media.

Determinaciones hemodinámicas y de oxigenación

Frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica, saturación transcutánea de Oxígeno que fueron determinadas el mismo día del reconocimiento médico.

Pruebas de condición física.

Para determinar el nivel de condición física de los sujetos se realizaron las pruebas de la batería Eurofit, dinamometría manual y *Course Navette* como predictor de riesgo cardiovascular

Marcadores del estrés oxidativo estudiado en saliva

Dado que diferentes autores demostraron que la saliva puede ser un medio apropiado de estudio, menos invasivo que las muestras sanguíneas, se obtuvieron muestras de saliva antes y después del ejercicio físico mediante la prueba *Course Navette* para la determinación del glutatión reducido como marcador antioxidante no enzimático, catalasa como marcador antioxidante enzimático y lipoperóxidos como especies reactivas del oxígeno (EROs) y de cortisol como marcador bioquímico de estrés.

Temporalización del Estudio (Noviembre 2006-Abril 2008):-

Reconocimiento médico (Enero-Febrero 2007). Pruebas de condición física. Dinamometría manual y *Course Navette* (Febrero-Marzo 2007). Pruebas de esfuerzo físico inducido mediante *Course Navette* y toma de muestras de saliva (Marzo-Junio 2007). Se realizó al mismo tiempo revisión bibliográfica. En Junio-Julio 2007 análisis de las muestras y posteriormente se desarrollaron el estudio estadístico, los resultados, la discusión y las conclusiones

Actualmente se está en fase de elaboración de diferentes trabajos científicos para publicarlos en revistas de impacto.

Por todo ello, se considera que este trabajo es adecuado para defenderlo ante el tribunal correspondiente como tesis doctoral.

Córdoba , 1 de Abril de 2008

Firma de los directores

Índice

I) Introducción.....	1
1. La educación física.....	2
1.1 El juego.....	3
1.2 Deporte.....	4
1.3 Ejercicio físico.....	6
2. La actividad física relacionada con la salud.....	9
2.1 Efectos de la actividad física.....	10
2.1.1 Beneficios.....	11
2.1.2 Riesgos de la actividad física relacionados con la salud.....	14
2.2 Consecuencias de la inactividad física.....	16
2.3 La condición física y la salud.....	16
2.4 Valoración de la condición física.....	18
2.5 Consumo de oxígeno durante el ejercicio físico.....	21
3. La actividad Física en niños y adolescentes.....	23
3.1 Desarrollo madurativo.....	24
3.2 Efectos de la actividad física en la infancia y adolescencia.....	26
3.3 La condición física relacionada con la salud en la infancia y adolescencia.....	26
3.4 La resistencia en la infancia y adolescencia.....	27
3.5 El entrenamiento en la infancia y adolescencia.....	27
3.6 Tipos de actividad física	27
4. Valoración bioquímica del estrés.....	28
4.1 Marcadores Bioquímicos del estrés.....	28
4.1.1 Cortisol.....	30
4.2 Estrés oxidativo.....	32
4.2.1 Radicales libres.....	33
4.2.2 Efecto nocivo de los radicales libres y consecuencias del estrés oxidativo.....	34
4.2.3 Sistema de defensa antioxidante.....	39

5. Alteraciones producidas por el ejercicio físico en niños y adolescentes.....	45
5.1. Consumo de oxígeno en niños y adolescentes.....	45
5.2. Alteraciones producidas por el ejercicio físico en los marcadores bioquímicos del estrés:.....	47
5.2.1. Secuencia de los cambios hormonales durante el ejercicio.....	49
5.2.2 Producción de cortisol durante el ejercicio físico.....	49
5.2.3. Acción del cortisol en el ejercicio físico en niños y adolescentes.....	53
5.3. Estrés oxidativo durante el ejercicio físico.....	54
5.3.1. Producción de radicales libres en el ejercicio físico: peroxidación lipídica.....	55
5.3.1.1. Peroxidación lipídica durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia.....	58
5.3.2. Influencia del ejercicio físico en la defensa antioxidante...60	
5.3.2.1. Efecto del ejercicio físico en la liberación de glutatión reducido (GSH).....	60
5.3.2.1.1. Glutatión reducido durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia.....	61
5.3.2.2. Influencia del ejercicio físico sobre la catalasa (CAT) como enzima antioxidante.....	62
5.3.2.2.1. Catalasa durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia.....	63
II) Hipótesis de trabajo.....	67
- Objetivo principal.....	67
- Objetivos Secundarios.....	67
III) Metodología.....	71
A) Tipo de estudio.....	71
B) Temporalización del estudio.....	71
C) Selección de la muestra:	
C.1) Motivos de inclusión y exclusión.....	72

C.2) Criterios de clasificación y descarte de sujetos en función del nivel de condición física.....	74
D) Determinaciones somatométricas.....	75
E) Determinaciones hemodinámicas y de oxigenación.....	75
F) Pruebas de condición física.....	75
F.1. Dinamometría manual.....	76
F.2.Course Navette.....	77
G) Determinaciones en saliva.....	78
G.1) Marcador de estrés bioquímico	
<u>G.1.1. Cortisol.....</u>	<u>79</u>
G.2) Marcadores de estrés oxidativo	
<u>G.2.1. Lipoperóxidos (LPO).....</u>	<u>80</u>
<u>G.2.2. Glutación reducido (GSH).....</u>	<u>81</u>
<u>G.2.3. Catalasa</u>	<u>83</u>
<u>G.2.4. Cociente GSH/LPO.....</u>	<u>84</u>
H) Estudio Estadístico.....	85
IV) Resultados.....	89
A Comparación de la serie estudiada en su conjunto; Grupos I (Prepuberales) y II (Puberales).....	89
B) Comparación de la serie en función de su nivel de condición física.....	105
C)Comparación de la serie en función de su nivel de condición física en los distintos grupos de edad.....	118
D) Análisis de la correlación lineal simple entre las diferentes variables de estudio.....	138
D.1) Correlación lineal en el total de la serie.....	138
D.2) Correlación lineal en el grupo prepuberal.....	140
D.3) Correlación lineal en el grupo puberal.....	143
D.4) Representación gráfica de correlaciones lineales.....	146
V) Discusión.....	151
VI) Conclusiones.....	171
VII)Resumen.....	175
VII) Bibliografía.....	179

Abreviaturas

ACTH: Hormona adenocroticotropa	HTAD: Hipertensión arterial diastólica
ADN: Adenosín dinucleótido	HTAS: Hipertensión arterial sistólica
ADP: Adenosín difosfato	HTA: Hipertensión Arterial
Ant E.: Antes del ejercicio	H ₂ O ₂ : Peróxido de hidrógeno
AO: Antioxidantes	ICM: Intervalo de confianza de la media
ATP: Adenosín trifosfato	IFN: Interferón
AVP: Arginina vasopresina	IMB: Índice de movimiento de brazos
CAT: Catalasa	IMC: Índice de masa corporal
CD: Dienes conjugados	IL-1: Interlucina 1
CF : Condición física	IL-2: Interlucina 2
Cort: Cortisol	IL-6: Interlucina 6
CRH: Hormona liberadora de corticotropina	LDL: Lipoproteína de baja densidad
DTPA: Ácido pentaacético dietilentriamino	LH: Hormona luteinizante
Desp E. : Después del ejercicio.	LPO: Lipoperóxidos
E: Ejercicio físico	MDA: Malondialdehído
EF: Educación Física	MPA: Acido metafosfórico
ESM: Error estándar de la media	NAC: N-acetilcisteína
FC: Frecuencia cardíaca	NaOH: Hidroxido de sodio
GCs: Glucocorticoides	N ₂ : Nitrógeno
GH: Hormona del crecimiento	O ₂ : Oxígeno
GnRH: Hormona liberadora de Gonadotropina	PAMF: Potencia máxima funcional
GSH: Glutati3n reducido	PRL: Prolactina
GPx: Glutati3n peroxidasa	RL: Radicales libres
GSSG: Glutati3n oxidado	ROS : Especies reactivas del oxígeno
HDA: Hormonas del metabolismo hidromineral.	RNS: Especies reactivas del nitr3geno
HDL: lipoproteína de alta densidad	R-SH: Mercaptanos
	SOD: Superóxido dismutasa

STO₂: Saturación transcutanea de oxígeno

TAS: Tensión arterial sistólica

TAD: Tensión arterial diastólica

TBARS: Reactantes del ácido tiobarbitúrico

THR: Hormona liberadora de tirosina

TNF: Factor de necrosis tumoral

UA: Unidades de actividad.

VO₂ máx. absoluto: Consumo de oxígeno máximo relativo

VO₂ máx. relativo: Consumo de oxígeno máximo relativo

4- HDA: 4-Hidroxiálquenos

Introducción



I) Introducción

Los cambios producidos en nuestro medio en los últimos años a nivel sociocultural y económico, así como en los avances tecnológicos, han permitido a las sociedades desarrolladas como la nuestra, cambiar su medio de vida, abandonando en gran parte el empleo de la fuerza física para realizar su trabajo diario; la mecanización del trabajo, así como la reducción de las dimensiones de las viviendas y el aumento de la vida sedentaria en los niños, con el abandono de los juegos tradicionales de la infancia por juegos más sedentarios como la videoconsola, informática, televisión y otros, han condicionando una mayor inactividad física y un cambio en el estilo de vida tradicional. Todo ello puede condicionar en el futuro, una mayor incidencia de patología médica en la población infantil cuando llega la edad adulta si no se estimula el desarrollo del ejercicio físico, procurando mantener en la infancia y en la adolescencia, una condición física adecuada y hábitos de vida saludables.

En la introducción de este trabajo, desarrollaremos en diferentes capítulos la importancia del ejercicio físico y el deporte, así como su relación con la salud; de igual forma se estudiarán los efectos del ejercicio físico inducido en niños y adolescentes sobre el consumo de oxígeno, estrés oxidativo y marcadores bioquímicos del estrés.

En nuestro trabajo trataremos de estudiar en nuestro medio dos series de varones sanos de diferentes edades y valorar la repercusión que la actividad física tiene en los parámetros antes reseñados, continuando la línea de investigación iniciada por el Dr. Manuel Guillén del Castillo con el trabajo “El estrés fisiológico motivado por actividades físico competitivas en la edad escolar”, dirigida por el Dr. Pérez Navero y en la que colaboró el Dr. Túnez Fiñana.

1. La Educación física

En la actualidad se está desarrollando la revalorización de la Educación Física como contenido educativo capaz de conseguir una formación integral de la persona a través de sus manifestaciones motrices.

Para Cagigal el primer concepto sobre la educación física es que: *“La educación física, según su concepto, ha de abarcar todo lo que pueda ser reconocido como educativo dentro de los ejercicios físicos, por consiguiente abraza también el deporte”*. Y según sus palabras *“La educación física debe ser la asignatura más importante dentro de la escuela”*; *“Un retraso en los conocimientos de geografía o matemáticas puede ser subsanado y recuperado por el niño cuando sea adulto; un retraso en educación física y en los hábitos deportivos es ya irreparable¹.”*

Hoy día es preciso crear una relación entre la educación física y la escuela. Hay que establecer pasarelas de conexión para crear vínculos cada vez más intensos entre educación y educación física, entre educación física y deporte escolar, entre deporte escolar y deporte para el ciudadano².

Es en los grandes movimientos gimnásticos que se han ido generando, en los finales del siglo XX, donde podemos ir encontrando el germen de nuevas construcciones culturales sobre el cuerpo y la actividad física y que han sido denominadas corrientes actuales de la Educación Física, entre las cuales se encuentran: deportiva, condición física, expresión corporal, psicomotricidad, estas son construcciones sociales que se han ido configurando en un proceso sobre la base de los conocimientos, creencias, pautas de pensamiento y de sentimientos entre otras y que vienen a representar diferentes conceptos sobre el cuerpo y sobre el engranaje de los elementos de las relaciones sociales en las que se ve inmerso.

Sobre la base de estas consideraciones, Vázquez³ resume las principales formas de entender cuerpo humano y la motricidad identificando tres enfoques:

- Un enfoque biomotriz: que se centra en pretender la mejora y el desarrollo de las capacidades físicas y habilidades motrices mediante contenidos altamente

institucionalizados como el deporte, los juegos deportivos o los ejercicios gimnásticos.

- Un enfoque psicomotriz: el cual partiendo de la capacidad del ser humano para percibir e interiorizar las informaciones que acontecen de la acción motriz, pretende la optimización de los principales factores que definen la capacidad perceptivo-motriz del sujeto: esquema corporal, respiración, relajación, tono muscular, actitud postural, lateralidad, ritmo, organización espacio-temporal.
- Un enfoque expresivo: entiende que la motricidad es un instrumento que permite al sujeto comunicar y compartir conceptos e ideas, expresar sentimientos, vivencias entre otras.

En nuestro trabajo nos centramos en el enfoque biomotriz que relaciona la actividad física con la salud, en el que aspecto preventivo del ejercicio físico adquiere una gran importancia.

La inclusión de la educación física y el deporte en el curriculum de educación es un hecho que garantiza la formación deportiva elemental para la infancia y la juventud.

Pero para la obtención de beneficios tanto a nivel educativo como de salud, las horas de clase que nos ofrecen en estos momentos el currículum obligatorio, son insuficientes, es por ello que es necesario aumentar las mismas mediante las actividades extraescolares.

La educación física se sustenta en diferentes tipos de manifestaciones, entre las que se encuentran: el juego, el deporte, el ejercicio físico y otras manifestaciones como la expresión corporal y las actividades en la naturaleza.

1.1. El juego

Es una actividad inherente al ser humano que facilita el acercamiento natural a la práctica de actividad física. Es una actividad lúdica y motivadora que se ajusta a las necesidades de los niños y niñas. Como actividad natural y global, es un medio universalmente reconocido de educación integral, que ayuda al desarrollo de todas las facetas y ámbitos de la personalidad del individuo.

Su práctica habitual debe desarrollar en el alumnado actitudes y hábitos de tipo cooperativo y social, siendo además un hecho inherente a la propia cultura y su entorno social.

El juego es inherente a la historia de la educación y del hombre, desde las antiguas civilizaciones hasta nuestros días, destacando en la cultura griega como método educativo para los jóvenes, en la edad media con los juegos de pelota y torneos, así como su utilización nuevamente en el renacimiento para educar a los jóvenes entre otras.

Es para los niños y niñas un medio básico de experimentación y es muy importante en su maduración, por medio del mismo se socializa. Al ser una actividad placentera, le sirve de estímulo y motivación para acelerar los procesos de aprendizaje.

1.2. El Deporte

El deporte y la actividad física tienen sin duda una influencia social creciente y han experimentado un gran desarrollo en los últimos años, especialmente en el a partir del S. XX.

José María Cagigal, primer director del INEF de Madrid y gran humanista define el deporte ya en 1957 como: *“Diversión liberal, espontánea desinteresada, expansión del espíritu y del cuerpo, generalmente en forma de lucha, por medio de ejercicios más o menos sometidos a reglas”*¹.

Según este destacado pensador, no se podía entender la sociedad actual si no se interpretaba el hecho deportivo. Han pasado ya varios años desde dicha afirmación y la misma no ha hecho más que reforzarse

En lo que se refiere a la práctica deportiva, la evolución de las sociedades industriales ha determinado los cambios que ha experimentado el deporte, pasando de una actividad reservada para la aristocracia y clases elitistas (eran los que disponían de tiempo libre), a un fenómeno de masas y popular, como es el deporte para todos⁴, en ese sentido Pierre de Coubertin tuvo siempre presente en su ideario humanista lo social del deporte como un deporte para todos, al entender

que aquel; *“no es ningún objeto de lujo ni una actividad para ociosos, ni tan siquiera una compensación muscular del trabajo cerebral. Es por el contrario, para toda persona, una fuente eventual de perfeccionamiento interior, no condicionada por la ocupación laboral. Es en definitiva, patrimonio de todos por igual y su ausencia no puede sustituirse por nada⁵.”*

García Ferrando⁶ en su estudio de 1996, indica que, afortunadamente, desde 1975 a 1995 se aprecia una evolución positiva en la práctica deportiva de la población.

De esta manera, actualmente el deporte es una de las actividades preferidas para el tiempo libre, debido a la reducción de la jornada laboral, el papel de los espectáculos deportivos, y la consideración del deporte como fuente de salud y vida satisfactoria⁷. Todo esto se ve favorecido por la que hoy en día se considera la sociedad del ocio.

El deporte en España, como componente de un ocio activo, tiene mejor imagen que la que se pone de manifiesto en los comportamientos reales. La mayor parte de la población manifiesta su interés por el deporte y reconoce los beneficios potenciales que su práctica puede aportar a la salud, a las relaciones sociales y al desahogo emocional y psíquico. Pero, según García Ferrando⁴, se practica menos de lo que se dice y desea.

Pero en el ámbito que nos incumbe, el deporte debe ser un hecho educativo. Ya desde la antigua Grecia los valores corporales y educativos alcanzan tienen una relevancia importante. Ya en la era moderna Thomas Arnold introduce los juegos deportivos en los colegios ingleses y el barón de Coubertin reinstaura los Juegos Olímpicos. Ambos abogan por utilizar el deporte como medio educativo, suponiendo una transferencia positiva en la vida personal y social, aunque como podemos comprobar hoy día, el deporte no es por sí mismo un hecho educativo, está influenciado por la sociedad de consumo, por la competición y existe tras el mismo demasiados intereses comerciales, desde esta perspectiva no debe ser introducido en la escuela, somos los educadores los que debemos garantizar que el mismo se practica sin contradecir dichos valores.

La práctica deportiva, con un fin eminentemente agonístico, supone una actividad problemática dentro de la promoción de la salud, pues, por su propia naturaleza, existen dos riesgos claros para la salud: por un lado, en determinados deportes resulta difícil controlar la intensidad del ejercicio, pudiendo producir una adaptación inadecuada para el sistema cardiorrespiratorio; y, por otro lado, está la mayor posibilidad de traumatismos, que pueden producir lesiones en el aparato osteoarticular y muscular⁷.

La influencia que reciben los jóvenes actualmente es muy importante, en unos casos se trata de la opinión pública, en otros de los medios de comunicación, o de los grupos de presión y de manera más inmediata el propio ambiente escolar y familiar.

Es por ello que debemos conocer y promover una práctica deportiva en la que los riesgos para la salud se minimicen y los beneficios para la misma sean los máximos posibles.

1.3. Ejercicio físico

El ejercicio físico es un tipo de actividad física que está planificada y estructurada, que es repetitiva y tiene por objeto el mantenimiento o la mejora de uno o más componentes de la forma o condición física⁸.

Tipos de ejercicio físico

Son muchas las clasificaciones que podemos establecer en función del tipo del ejercicio físico, entre ellas podemos destacar;

a) Según el sustrato energético:

Aunque la energía necesaria para la contracción muscular, consumida por las miosina-ATPasas, sólo la pueden obtener del ATP, éste puede conseguirse a través de varias vías metabólicas. Si el ejercicio es de baja intensidad, y la cadena respiratoria de la mitocondria produce suficiente ATP, ésta será la fuente principal de ATP. Sin embargo, si el ejercicio es de más alta intensidad y la mitocondria no puede sintetizar todo el ATP necesario que se está catabolizando, entonces se

obtiene ATP por la vía de la glucólisis anaeróbica, que es una vía más rápida en la síntesis de ATP, pero cuya eficiencia no es tanta como la del metabolismo aeróbico, y además, no puede estar mucho tiempo sintetizando ATP y acumulando ácido láctico.

Otra vía de obtención de ATP es la que lo obtiene a partir de los depósitos de fosfocreatina, la cual es desfosforilada por la creatina-kinasa para formar ATP a partir de ADP sin necesidad de oxígeno. Por tanto, atendiendo a la vía metabólica mayoritariamente implicada en la obtención del ATP, distinguimos entre metabolismo aeróbico y anaeróbico. Para su mejor comprensión se expresa en la siguiente tabla:

Tabla I. Características de los ejercicios físicos en función del sustrato energético utilizado. Adaptado de Viru y col⁹.

Características	Grupos de ejercicios			
	Aeróbico	Aeróbico- Anaeróbico	Anaeróbico- glucolítico	Anaeróbico- aláctico
Principal vía de resíntesis de ATP	Fosforilación oxidativa.	Fosforilación oxidativa.	Glucólisis anaeróbica	Degradación de la fosfocreatina
Vías adicionales del ATP	----- -	Glucólisis anaeróbica	Fosforilación oxidativa. Degradación de la fosfocreatina.	Glucólisis anaeróbica
Duración máxima posible	> 40 min	5-40 min	0,5-5 min	10-20 seg

En relación a la relación con la producción de especies reactivas del oxígeno la clasificación anterior es de suma importancia.

b) Teniendo en cuenta una valoración física o mecánica, se puede clasificar las contracciones musculares en:

-**Contracción isotónica**, en la que el músculo se alarga o se acorta, pudiendo ser concéntrica o excéntrica.

-**Contracción concéntrica**, en la que el músculo se activa y se acorta (sus dos inserciones se acercan durante la contracción).

-**Contracción excéntrica**, en la que el músculo se activa pero la resistencia le vence, y se estira (sus dos inserciones se alejan durante la contracción).

-**Contracción isométrica**, en la que el músculo se activa y no puede vencer la resistencia que tiene, con lo que su longitud no cambia.

- **Contracción auxotónica**: es una combinación de Isotónica e isométrica y se presenta cuando en una acción Psico-deportiva se dan momentos en los que la resistencia se moviliza o no se moviliza.

- **Contracción Isocinética**: Se podría entender como una contracción máxima a velocidad constante, debido a la resistencia (similar), que se ha de vencer.

c) Tipo de ejercicio según su intensidad

Tabla II. Escala de intensidad sobre esfuerzos de resistencia¹⁰.

Intensidad	Porcentaje
Escasa	30-50%
Leve	50-60%
Media	60-75%
Submáxima	75-90%
Máxima	90-100%

Igualmente si dicha intensidad se mantiene durante el ejercicio se denomina de intensidad constante, si va cambiando, de intensidad variable, si va aumentando progresivamente creciente o incremental y si va disminuyendo se denomina decreciente.

d) Tipos de ejercicio según el grado de agotamiento.

Extenuante: El ejercicio se realiza hasta el agotamiento del sujeto.

No extenuante: El ejercicio no se realiza hasta el agotamiento del sujeto.

e) Tipos de ejercicio según su continuidad

Continuo: si el ejercicio se realiza sin efectuar pausas.

Intermitente o interválico: Si el ejercicio se realiza simultaneando periodos de pausa y actividad.

2. La actividad física relacionada con la salud.

La actividad física es cualquier movimiento corporal producido por los músculos, que tienen como resultado el gasto de energía, actualmente no cabe ninguna duda de que la actividad física se encuentra claramente relacionada con la salud.

La mayoría de las enfermedades de los países desarrollados (aterosclerosis, osteoporosis, obesidad, procesos reumáticos, alteraciones cardíacas y metabólicas y otras), que se pueden determinar como patologías del consumo, tienen su origen en el exceso de alimentos, tabaco, alcohol y fármacos, en la elevada presencia de factores estresantes, y en la ausencia, casi total, de actividad física. Así, según Marcos Becerro^{11,12}, la vida actual se caracteriza por la existencia de 5 patrones predominantes (tabaco, alcohol, drogas, exceso de comida y estrés) y a la vez poco ejercicio.

La práctica médica actual persigue el doble objetivo de prevenir las enfermedades, y conseguirlo al mínimo costo económico posible. La actividad física regular, como un hábito de vida saludable, puede contribuir a alcanzar esos objetivos¹³. Así, la prescripción de la misma se considera la mejor y más práctica forma de promover la salud¹⁴.

De este modo, se está perdiendo la exclusividad de abordaje de los temas de salud desde el ámbito médico -en cuanto a la curación y el tratamiento-, transformándose en una función multidisciplinar¹⁵, donde prima la prevención y se evitan, en mayor medida, los efectos secundarios que conlleva el abuso de medicamentos.

Así la implicación práctica de todos estos conceptos es que debe buscarse el nivel más alto de salud, y en consecuencia de bienestar, para todas las personas, sanas y enfermas, en todos los aspectos de la vida. La medicina, a pesar de sus considerables avances y de contar con un sinfín de especialidades, no puede abarcar todos los problemas que conlleva el mantenimiento de la salud integral y necesita la colaboración de personas y grupos versados en otras ramas de conocimiento¹⁶.

Uno de los hábitos más importantes considerados como positivos respecto al estilo de vida es la práctica de actividad física¹⁷. Dicho hábito como estamos observando esta sufriendo innumerables cambios en su forma de aplicación y tratamiento en la sociedad actual, es por lo tanto necesario, conocer como afecta al organismo tanto la presencia como la ausencia del mismo.

2.1. Efectos de la actividad física

Rodríguez Marín¹⁸ define salud como “el nivel más alto posible de bienestar físico, psicológico y social, y de capacidad funcional, que permitan los factores sociales en los que vive inmerso el individuo y la colectividad” mientras que la O.M.S¹⁹ la define como “*el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades*”.

En los últimos años, la actividad físico-deportiva se ha revalorizado como elemento fundamental para la promoción de la salud. Son numerosos los estudios que destacan la importancia del ejercicio físico como agente saludable de primer orden^{20,21}.

Los grandes avances en materia de investigación que se han producido a lo largo del siglo XX, corroboran los efectos fisiológicos beneficiosos de una práctica de actividad física adecuada, regular y sistematizada²⁰.

La actividad físico-deportiva realizada bajo unos determinados parámetros de frecuencia, intensidad y duración está encuadrada dentro de los modelos o estilos de vida saludables. Existen, a su vez, investigaciones que establecen relaciones significativas de la actividad físico-deportiva con otros hábitos saludables, tales como las mejoras en la condición física, hábitos de higiene corporal, alimentación equilibrada y descensos en el consumo de tabaco y alcohol²².

Desde el punto de vista de fisiológico la investigación ha sido muy prolífica. Hoy en día se conocen los efectos que produce el ejercicio a diversos niveles. No obstante, al considerar la práctica físico-deportiva como un factor preventivo, e incluso terapéutico, es preciso analizar el tipo y cantidad recomendable para cada

persona. Por tanto, se hace necesario programar adecuadamente el ejercicio físico para la salud, reconociendo sus valores educativos, sociales y sanitarios, aprendiendo cómo adoptar un estilo de vida sano y manteniendo un compromiso con la vida activa²³.

La respuesta adaptativa e intermediaria al esfuerzo va a depender del tipo de ejercicio, de su intensidad, de su duración y frecuencia, como también estará condicionada por la función cardio-respiratoria, el estado de vascularización periférica, la edad de los sujetos, el sexo y, sobre todo, por su nivel de entrenamiento²⁴. Aunque existen diferencias por edad y género como respuesta a la actividad física, los datos acumulados indican que la mayoría de los efectos pueden observarse en los dos sexos y en una amplia gama de edades²⁵.

2.1.1. Beneficios

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado el enorme número de afecciones sobre las que puede incidir positivamente el ejercicio físico: enfermedades cardiovasculares (arteriosclerosis, hiperlipidemia, hipertensión, varices, cardiopatía coronaria), respiratorias (asma, bronquitis crónica), osteoarticulares (artrosis, osteoporosis), diabetes, algún tipo de cáncer, entre otras¹⁹.

Según Casimiro²³, **los efectos orgánicos que produce esta práctica físico-deportiva serán los siguientes:**

Sistema Cardiovascular:

- Aumenta la masa muscular del corazón y la cavidad cardíaca, lo que provoca un mayor volumen sistólico.
- Aumenta el número de glóbulos rojos (los hematíes pueden pasar de 4,5-5 millones en no entrenados a 6 millones en deportistas), así como la hemoglobina y el valor hematocrito, lo que favorece una mayor cantidad de transporte por la sangre.
- Mayor captación de oxígeno, y un menor riesgo de infarto de miocardio o angor pectoris.

- Mayor eliminación de los productos de desecho, por una mejora del retorno venoso, evitando, de esta manera, la congestión sanguínea y el deterioro de las válvulas venosas, que dan lugar a flebopatías.
- Disminuyen las resistencias periféricas (menor rigidez y más elasticidad vascular), lo que favorece una regulación de la tensión arterial, y una menor tendencia a la formación de trombos.
- Mayor capacidad defensiva del organismo por aumento del número de leucocitos y linfocitos.
- Mejora la circulación periférica, lo que provoca beneficios de oxigenación, que puede evitar el deterioro de células de la piel.

Sistema Respiratorio:

- Mayor fuerza de contracción de los músculos respiratorios y aumento de la capacidad vital. Todo ello puede mejorar la oxigenación.
- Mayor economía en la ventilación, ya que es menor la cantidad de oxígeno que se queda en el espacio muerto de las vías respiratorias, propia de la respiración jadeante.
- Mejora en la difusión del oxígeno de los alvéolos a los capilares, ya que aumenta la superficie de contacto y su permeabilidad, provocando un mejor trabajo respiratorio, con menos gasto energético.
- Mayor resistencia de los músculos respiratorios, evitando la presión torácica que tras el ejercicio "intenso" presentan las personas no entrenadas.

Sistema metabólico:

- Mantenimiento de los niveles de glucosa durante el ejercicio, provocando una mejor tolerancia y disminuyendo la producción de insulina (beneficioso para la diabetes).
- Favorece el metabolismo graso, dificultando el almacenamiento de grasa y facilitando su movilización y utilización energética. Por tanto, es ideal para combatir la obesidad,
- Aumenta el funcionamiento de los órganos desintoxicadores (riñón, hígado, piel y otras).

- Aumenta la HDL (lipoproteína de alta densidad), y disminuye la LDL (Lipoproteína de baja densidad) y el colesterol total, por lo que se reduce el riesgo de hiperlipidemia y arteriosclerosis.
- Favorece el peristaltismo intestinal
- Las mitocondrias del músculo esquelético entrenado, muestran una capacidad mayor para generar adenosín trifosfato (ATP) aeróbicamente mediante la fosforilación oxidativa²⁶.

Sistema óseo, articular y muscular:

- Aumenta la mineralización y densidad ósea, disminuyendo el riesgo de fracturas óseas.
- Mejora la ordenación trabecular, pudiendo el hueso soportar una mayor tensión.
- Favorece la osteoblastosis (construcción de hueso). La falta de actividad física lleva aparejada una pérdida significativa de masa ósea y muscular.
- Fortalecimiento de los componentes articulares (cartílago, ligamentos, tendones, etc.), por lo que se reduce el riesgo de lesiones articulares (esguinces, luxaciones y fracturas).
- Mejora la actitud postural, por la tonificación de los grupos musculares que le proporcionan sostén a la columna vertebral y a la pelvis.
- Aumenta la fuerza del músculo y los tendones. Dicha tonificación sirve de protección a las articulaciones próximas, atenuando su vulnerabilidad y degeneración.
- Produce hipertrofia muscular, por una mayor sección de las fibras entrenadas y por el reclutamiento de fibras no desarrolladas.
- Mayor contenido de proteínas contráctiles y metabólicas, y disminución de grasa intramuscular, lo que incide en la composición corporal, ya que provoca aumento del peso magro y disminución del peso graso corporal.
- Mayor elasticidad muscular, consiguiendo más amplitud de movimientos y evitando lesiones musculares.
- Mejora la transmisión del impulso nervioso a la unidad motora, por lo que puede mejorar el tiempo de reacción y la rapidez en la contractibilidad muscular.

- Favorece adaptaciones metabólicas en los diferentes tipos de fibras musculares²⁷.

Sistema inmune:

- Prevención de resfriado común
- Mejoría de la inmunidad global
- Mejoría de la calidad de vida del infectado por HIV²⁸.
- Mejora la funcionalidad de los linfocitos si el entrenamiento es moderado y mejora de la función de las células fagocíticas y de la función de las células NK con el entrenamiento²⁹.

Sistema Nervioso

- Aumenta la velocidad de reacción y la coordinación de los movimientos.
- Favorece la eliminación de la tensión nerviosa y el estrés, producido por las intensas y extenuantes cargas, así como la monotonía que en muchos casos implica las largas sesiones de trabajo especiales y de la propia competencia.
 - Se fortalece la cualidades volitivas, el autocontrol y la confianza en si mismo que surgen ante la necesidad de enfrentarse a complejos y prolongados estímulos.

Beneficios a nivel psicosocial, es evidente que el deporte favorece la formación del carácter y la integración en la sociedad del niño y adolescente, ya que, en la mayoría de los casos, aumenta los vínculos sociales y favorece la superación, la cooperación, la decisión, el coraje entre otras²⁸.

2.1.2. Riesgos.

El mayor riesgo que el ejercicio físico tiene para la salud es la posibilidad de sufrir lesiones músculo-esqueléticas. Entre éstas, encontramos: lesiones agudas musculares, articulares u óseas, y lesiones crónicas como algunas tendinopatías, periartropatías y fracturas de sobrecarga³⁰.

La actividad física llevada a límites extremos genera altos niveles de estrés, que es uno de los factores de riesgo demostrados que merman seriamente la salud^{31,32}.

Todos estos efectos positivos, que comienzan desde que se inicia la actividad, se pueden convertir en negativos o en desventajas si la actividad física no es la adecuada a las características de los jóvenes.

El peligro siempre aumenta al incrementar la intensidad del estímulo físico, sobre todo en personas que no entrenan habitualmente, siendo especialmente peligrosos aquellos esfuerzos que superan la intensidad del umbral anaeróbico. Los esfuerzos físicos cuyas intensidades superan la del umbral anaeróbico, provocan respuestas orgánicas que aumentan los riesgos de sufrir un accidente traumatológico e incluso coronario, al desencadenar entre otros, una sobreestimulación simpática, con incremento del estrés oxidativo y una disfunción inmunológica, relacionados con el incremento de la producción de radicales libres^{33,34}.

La práctica de ejercicio a intensidades elevadas provoca daño tisular, debido en gran medida a microtraumas repetitivos y al aumento en la producción de Radicales Libres como consecuencia del incremento del consumo de oxígeno³⁵. Estos procesos provocan daño oxidativo celular dada la incapacidad de adaptación de los mecanismos antioxidantes fisiológicos, especialmente cuando las intensidades de esfuerzo superan las del umbral anaeróbico. El daño oxidativo tiene especial repercusión sobre la producción de energía y los mecanismos de reparación tisular, debidos al daño peroxidativo de la membrana y del ADN mitocondriales. Cuando estos procesos se perpetúan dan lugar a un verdadero proceso inflamatorio crónico, con repercusiones no sólo a nivel del músculo esquelético, sino también a otros niveles como el neuroendocrino, el miocárdico y el inmunológico³⁵.

Aunque sean ampliamente conocidos los beneficios que se derivan del ejercicio físico regular sobre el sistema cardiovascular o sobre el aparato locomotor, también existe considerable evidencia de que, durante ejercicios extenuantes, o con la práctica con cargas e intensidades de trabajo excesivas y no controladas, la adaptación de los mecanismos antioxidantes pueden ser superados³⁶, aumentando la producción de radicales libres que producen daño oxidativo en el tejido muscular, hígado, sangre y posiblemente en otras estructuras³⁷⁻³⁹.

La carencia de actividad física es considerada definitivamente como uno de los mayores factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades

cardiovasculares, de tal manera que Twisk⁴⁰ señala que el 35% de las muertes por este tipo de enfermedades se podían haber prevenido con un nivel de actividad física adecuado. Sin embargo, existe una gran controversia en lo relacionado con la intensidad del ejercicio en la determinación de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Son varios los trabajos que señalan que la actividad física intensa proporciona mayores beneficios en la prevención de enfermedades que el ejercicio moderado, mientras otros tantos en cambio afirman lo contrario⁴¹.

2.2. Consecuencias de la inactividad física

En España, al igual que en el resto de los países occidentales, las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte. Estimaciones recientes sugieren que la falta de ejercicio y la obesidad (ambas íntimamente ligadas) son dos claros factores de riesgo no sólo para la enfermedad cardiovascular sino para muchas otras enfermedades, atribuyéndosele responsabilidad directa en más de 400.000 muertes por año en Estados Unidos⁴², siendo previsible que la situación sea similar en el resto de los países occidentales.

La enfermedad metabólica más importante entre los niños de los países desarrollados es la obesidad. Observando el comportamiento de estos niños, parece que la hipoactividades una de las mayores razones para la acumulación de grasa corporal⁴³⁻⁴⁸.

La investigación en la actualidad camina hacia la búsqueda de estudios que determinen la cantidad de ejercicio necesaria para alcanzar beneficios saludables para el organismo, ya que hemos de ser conscientes de que un ejercicio o deporte inapropiado o excesivo puede ser perjudicial para la salud^{49,50}.

2.3. La condición física y la salud

La orientación específica de la condición física hacia la salud, representa una tendencia relativamente reciente, ya que la concepción tradicional de la condición física (*physical fitness*), aún teniendo un propósito explícito de vinculación con la salud, se decanta claramente hacia la consecución de rendimientos bien de carácter utilitario o bien de carácter deportivo¹⁷.

Otro de los aspectos que diferencian a la condición física definida hacia el rendimiento de la condición física orientada hacia la salud, tal como ha sido sugerido al exponer la condición física de carácter general, es la forma y los parámetros que se emplean para su evaluación. Sobre este particular es preciso señalar, que los instrumentos más empleados para la evaluación de la condición física orientada hacia el rendimiento, han sido los *test* de rendimiento físico basados en medidas cuantitativas, generalmente expresadas en segundos, centímetros o repeticiones y en tareas motrices como correr una distancia determinada, saltar en altura o en distancia lo máximo posible o lanzar un móvil lo más lejos posible. Sobre el resultado de estos *test*, para valorar la condición física, aplicaba el criterio de a más rendimiento mejor condición física.¹⁷

En estudios longitudinales se ha constatado que el nivel de condición física que se posee en la vida adulta, así como la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular convencionales (hipercolesterolemia, hipertensión arterial), está condicionado por el nivel de forma física que se tiene en la infancia o la adolescencia^{51,52}.

Sin embargo de acuerdo con Shepard⁵³, la condición física orientada hacia la salud se debe evaluar fundamentalmente a través de medidas relativas a la condición cardiovascular como el consumo de O₂, presión arterial y función cardiaca.

Castillo y Balaguer²² encuentran una asociación directa entre el hábito de práctica física, buenos índices de condición física, adecuados hábitos de higiene corporal y alimentación equilibrada.

En la siguiente tabla podemos observar los componentes principales de la condición física orientada hacia la salud:

Tabla III. Componentes principales de la condición física reorientada hacia la salud. Tomado de Pate⁷.

CONDICIÓN MOTRIZ	CONDICIÓN FÍSICA/SALUD
• Agilidad	• Resistencia cardiorrespiratoria
• Potencia	• Fuerza y resistencia muscular
Resistencia cardiorrespiratoria	• Composición corporal
• Fuerza y resistencia muscular	• Flexibilidad
• Composición corporal	
• Flexibilidad	
• Velocidad	
• Equilibrio	

En 1995, Shephard⁵³ fue uno de los pioneros en el uso de la condición cardiovascular como método para el estudio del estado de salud de las personas. Para ello utilizó el consumo de oxígeno, la presión arterial y la frecuencia cardiaca como algunas de las principales variables para el estudio de dicha relación⁵⁴.

En la actualidad, un índice bajo de condición física se considera un fuerte predictor de enfermedades cardiovasculares no sólo en sujetos con sobrepeso u obesidad, sino también en sujetos con normopeso⁵⁵.

El papel de una baja forma física como factor de riesgo cardiovascular supera incluso al de otros factores bien establecidos, como la dislipidemia, la hipertensión arterial o la obesidad^{56,57}.

2.4. Valoración de la condición física

Es fundamental para conocer el estado de salud en relación con el nivel de condición física establecer unos medios de valoración objetivos y válidos que puedan ser aplicables a un gran porcentaje de la población.

La actividad física se puede medir por procedimientos exactos, aunque gran parte de ellos son tan engorrosos como para no poder ser utilizados habitualmente. En efecto, por un lado todos estos recursos no pueden estar al alcance de la mayoría de los profesores o de los técnicos deportivos y, por otro

lado, las mediciones se efectúan en condiciones especiales que reducen la posibilidad de aplicar directamente los datos obtenidos⁵⁸.

Una prueba de condición física es un procedimiento realizado bajo condiciones estandarizadas, de acuerdo con criterios científicos, para la medida de unas características delimitadas empíricamente del nivel individual de la condición.

Por lo tanto, medir la actividad física no es fácil, especialmente en niños⁵⁹. Un factor importante en estudios de gran potencia es la necesidad de un método de bajo coste, sencillo y que no consuma demasiado tiempo para que puedan medirse muestras grandes⁶⁰.

La valoración de la condición física en la actividad deportiva es un elemento importante para comprobar el estado de forma del deportista, el proceso de entrenamiento y/o el estado de salud individual y pública de diferentes grupos de población^{61,62}.

Los *test* de campo tienen la ventaja de la especificidad, mientras que los de laboratorio gozan de una mayor estandarización gracias a la mayor precisión de la medición⁶³.

Entre los *test* de campo que miden el VO₂ máx. de manera indirecta, que pueden aplicarse a diferentes contextos y que emplean señales acústicas, destacamos: a) *Test* de la Universidad de Montreal, cuyas variables estudiadas corresponden al tiempo de agotamiento y a la estimación del consumo máximo de oxígeno. b) *Test* de *Course Navette* que estudia variables similares al anterior. c) *Test* de Lavoie, adaptado para natación y empleado para determinar la potencia máxima funcional (PAMF) y el índice de movimiento de brazos (IMB)^{64,65}.

Las pruebas de campo, menos precisas pero más específicas, deben buscar la mayor similitud con la propia competición o la actividad física que se realice. Para ello es necesario un mayor desarrollo tecnológico, que permita la creación de instrumentos no invasivos que, a su vez, reduzcan el margen de error. Validando los hechos observados al ser las medidas más fiables y sensibles. De hecho, los aspectos cruciales en cualquier proceso de medición de variables estriban en conocer la incertidumbre o imprecisión con que se realiza la medición. A menor nivel de incertidumbre mayor precisión y menor margen de error⁶⁵.

2.4.1. Historia de la valoración de la condición física

El proceso de evaluación del rendimiento motor se puede remontar en términos fundamentalmente antropométricos, a las épocas clásicas de Egipto y Grecia. La valoración de las habilidades o de la eficiencia del movimiento mediante una serie de medidas con una base científica no se produjo hasta el siglo XIX. Prat⁶⁶ propone el siguiente esquema cronológico:

1. Medidas antropométricas 1860-1890
2. *Tests* de fuerza 1880-1910
3. *Tests* cardio-vasculares 1900-1925
4. *Tests* de habilidad atlética 1900-1930
5. Medidas sociales 1920
6. *Tests* de habilidades deportivas 1920
7. Procesos de evaluación 1930
8. *Tests* de condición física 1940

En el año 1958, la AAHPER (*"American Alliance for Health, Physical Education and Recreation"*) confeccionó una batería con siete apartados para valorar la condición física de los jóvenes americanos de 5 a 12 años. Esta batería fue revisada y reducida el año 1976.

En el año 1977, un comité de expertos para la investigación en materia de deportes del Consejo de Europa, inició el desarrollo de una batería de pruebas similar para evaluar la condición física de los jóvenes europeos en edad escolar, que concluyó en el año 1983 dando lugar a la batería de pruebas Eurofit.

2.4.2. Batería Eurofit

La batería europea de pruebas Eurofit, está basada en el principio de deporte para todos del Consejo de Europa, tiene como principal objetivo motivar a los niños para que participen con regularidad y placer de las actividades físicas y deportivas. Las pruebas que se describen en la batería Eurofit, administradas a más de 50.000 escolares europeos, son simples, poco costosas y de fácil realización ya sea en la escuela, o bien fuera del ámbito de la enseñanza como por ejemplo, en clubs deportivos, etc.⁶⁷.

La batería Eurofit, es fruto de diferentes seminarios (París, 1978; Birmingham, 1980; Lovaina, 1981; Olimpia, 1982; y Formia, 1986), los *tests*, quedaron definitivos y validados en Mayo de 1986, en Formia.

El comité de ministros de los estados miembros del Consejo de Europa (1987), considerando que la aptitud física es un importante componente de la E.F. y de la salud, plantea que es de suma utilidad su medición precisa y fiable, como base o punto de partida para la elaboración de líneas políticas concernientes a la infancia, salud, alimentación, E.F. y deporte⁶⁸. Dicho comité, recomienda a los Gobiernos de sus Estados miembros, que adopten dicha batería para evaluar la aptitud física a los escolares desde 6-7 años hasta 18 años, así como recopilen los datos útiles para establecer una mejor relación entre las políticas relativas a la E.F., el deporte, la salud y la educación para la salud, ya que todas ellas emplean las mismas herramientas y hablan el mismo idioma.

Las 3 grandes razones para la creación de Eurofit fueron:

- La aptitud física es un importante componente de la salud y de la E.F., pudiendo ayudar al niño a tomar conciencia y adoptar una actitud positiva con su cuerpo, y aumentar su motivación para mejorar su forma física. Además, se pueden poner de manifiesto problemas de salud, y adoptar las medidas necesarias.
- La evaluación de la aptitud física es útil para educadores y niños. Los *tests* son de fácil ejecución y están concebidos en función del marco moral de la escuela, permitiendo la comparación internacional sobre bases científicas.
- Es un medio pedagógico, no siendo responsabilidad exclusiva del profesorado, sino de todos aquellos que pretendan promover la salud, la E.F. y el deporte.

2.5 Consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio.

El VO_2 máx. (límite máximo del nivel de intensidad a partir del cual el sujeto no aumenta los valores de consumo de O_2)¹⁰ está relacionado con la velocidad de carrera y el peso del sujeto. A partir de determinada velocidad el VO_2 se estabiliza, y todo aumento de la velocidad no determina incremento del VO_2 . El sujeto habrá alcanzado su VO_2 máx. lo que llamamos potencia aeróbica máxima, potencia límite a partir de la cual no aumenta más el consumo de oxígeno.

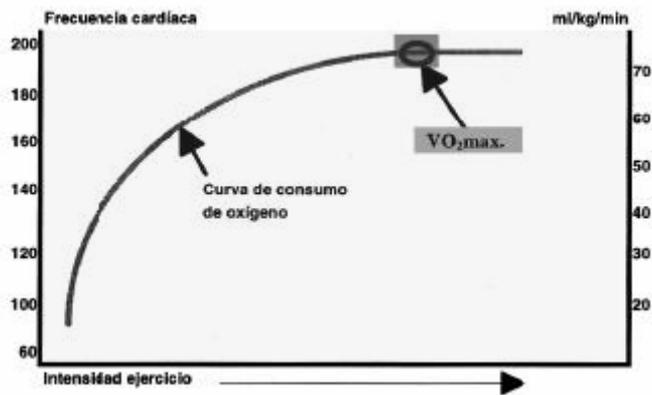


Figura 1. Representación esquemática del incremento del consumo de oxígeno en función de la intensidad del ejercicio y de la frecuencia cardíaca¹⁰.

El consumo de oxígeno es un dato muy importante en las pruebas de resistencia aeróbica, puesto que pone de manifiesto no solo la respuesta integrada del sistema de aporte de oxígeno, sino también la utilización del oxígeno por los tejidos, principalmente por el tejido muscular.

El consumo de oxígeno indica la cantidad de oxígeno que se consume por unidad de tiempo, si lo expresamos de forma absoluta se expresará en litros/minutos, aunque para comparar la máxima potencia aeróbica entre individuos que tienen una masa corporal diferente, es necesario expresar el consumo de oxígeno en términos relativos, o sea en relación con el peso corporal⁶⁹ (ml/Kg/min).

3. La actividad física en niños y adolescentes

La infancia es la época de la vida en la que el concepto salud integral presenta más posibilidades de lograrse con éxito, ya que se pueden aplicar mejor, de forma más efectiva y a más largo plazo, todos los sistemas preventivos de salud, entre los que se encuentra el ejercicio físico¹⁶.

Un estilo de vida sedentario durante la infancia es una de las principales causas de problemas de salud a lo largo de la vida^{46,70}. La promoción de una dieta con bajo contenido en grasas y sal, la temprana detección de la hipertensión arterial, evitar la obesidad, el alcohol y el tabaco son parte del trabajo preventivo que deben realizar los profesionales de la actividad física y los médicos con los niños y adolescentes con sus padres.

Actualmente, en nuestro país, los niños tienen de 2-3 horas semanales de educación física en el colegio. Trabajos publicados señalan que estas clases parecen tener poco efecto sobre la condición física de los niños, además de un impacto muy pobre en el desarrollo de un hábito de actividad física en los niños⁴⁶.

En el estudio de Simonen y col.⁷¹ realizado con 300 parejas de gemelos varones adultos, se encontró una relación positiva significativa entre la actividad física que los sujetos habían realizado durante la adolescencia y la que realizaban posteriormente. Encontraron que esto ocurría especialmente entre aquellos que habían realizado deporte de competición durante la adolescencia.

Por otro lado, Twisk, y cols.⁷² encontraron en que durante 5 años con sujetos que al inicio del estudio tenían 13 años, una traslación en el tiempo leve a moderada de los valores iniciales de actividad física y condición cardiovascular. Estos autores también concluyeron que el desarrollo longitudinal de estas variables se relaciona negativamente con los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y, por ello, indican la necesidad de programas de intervención dirigidos a todos los segmentos de edad.

Como crítica al deporte de competición mal dirigido, reseñar que con sus recompensas externas tiende a inhibir esta motivación interna. Según el niño va creciendo, su interés aparentemente cambia desde la competición hacia una

actividad física más de tipo recreativo⁴³. Un buen educador no sólo buscará mejorar el rendimiento del niño sino que tratara de mejorar aquello que pueda tener una implicación en la mejora de su salud⁵⁹.

3.1 Desarrollo madurativo

La edad cronológica es un pobre marcador para indicar la maduración biológica. A cada edad madurativa, corresponden unas características que diferencian en gran manera la capacidad de trabajo y las competencias motoras de los niños⁴⁶. Estas diferencias crean muchos problemas cuando se estudia los efectos del entrenamiento físico en niños o se evalúa el rendimiento en el ejercicio físico y en el deporte. Por lo tanto la utilización de técnicas para estimar la edad biológica son muy importantes para comprender los efectos de la actividad física en la fisiología de los niños y para ayudar a comprender el rendimiento de los niños y adolescentes en el deporte y en la actividad física⁷³.

La edad sexual corresponde a la época en que los caracteres se hacen patentes, tanto los primarios como los secundarios. Son, sin embargo, los secundarios los que sirven de referencia para catalogar a los individuos dentro de los diferentes grupos de edad. Dicho concepto se utiliza a partir de la pre-pubertad, dado que es cuando esos caracteres aparecen (vello pubiano, tamaño del pene o mamas, pilosidad facial o cambios asociados) se muestran de manera evidente. El primer signo de que llega la pubertad suele ser en los niños el crecimiento de los testículos. Hacia la misma época, se inicia un ligero crecimiento del vello púbico. Las aceleraciones de estatura y crecimiento del pene se inician un año después de la aceleración testicular⁷⁴.

Para evaluar el estado de desarrollo puberal se utilizan las tablas diseñadas por Tanner⁷⁵, quien dividió en 5 grados el desarrollo mamario, el de vello púbico y genital. Estas tablas son usadas universalmente y permiten una evaluación objetiva de la progresión puberal.

Grados de Tanner del desarrollo genital en el varón. Adaptado de Tanner 1962⁷⁵

Grado I: Los testículos, escroto y pene tienen características infantiles.

Grado II: El pene no se modifica, mientras que el escroto y los testículos aumentan ligeramente de tamaño; la piel del escroto se enrojece y se modifica su estructura, haciéndose más laxa; el tamaño testicular alcanza un diámetro mayor superior a 2,5 cm.

Grado III: Se caracteriza por testículos y escroto más desarrollados (testículos de 3,3 a 4 cm); el pene aumenta en grosor.

Grado IV: Hay mayor crecimiento pene ano, con aumento de su diámetro y desarrollo del glande, los testículos aumentan de tamaño (4,1 a 4,5 cm) y el escroto está más desarrollado y pigmentado.

Grado V: Los genitales tienen forma y tamaño semejantes a los del adulto, largo testicular mayor de 4,5 cm.

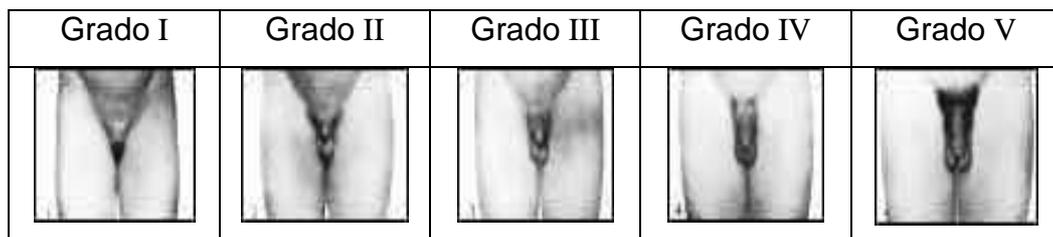


Figura 2. Grados de desarrollo puberal según Tanner⁷⁵

3.2. Efectos de la actividad física en la infancia y adolescencia

Los estudios sobre el comportamiento fisiológico del niño frente al ejercicio físico son de difícil realización y sus resultados controvertidos, en particular por problemas metodológicos (diferencias de volumen corporal, edad biológica respecto cronológica ...). Esta variabilidad en los trabajos realizados hasta el momento obliga a extremar la prudencia antes de indicar normas para la realización de determinados ejercicios físicos; sobre todo cuando se trata de aquellos que se practican de forma repetitiva, a una elevada intensidad y en condiciones ambientales potencialmente desfavorables⁷⁶.

No existen evidencias científicas de que la práctica de un ejercicio regular y controlado produzca retrasos en la maduración ni en el crecimiento de los niños. En contraposición, el ejercicio físico de alta intensidad y con gran volumen de trabajo puede conllevar alteraciones sobre el eje hipotálamo-hipofisario con las consiguientes alteraciones morfofuncionales⁷⁶.

Soler y cols⁷⁷ en un estudio realizado sobre 566 niños y niñas de 6 a 13 años encuentran una prevalencia de Hipertensión Arterial (HTA) en estas edades para ambos sexos del 7,2%, siendo 9,1% en los niños y 5,01% en las niñas. La prevalencia de HTA sistólica (HTAS) (5,8%) es mayor que la de HTA diastólica (HTAD) (1,4%), y es en todas las edades superior en los niños que en las niñas. La HTA representa uno de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, las cuales son la primera causa de mortalidad en los países con un elevado nivel de vida.

Investigaciones llevadas a cabo con estudiantes preadolescentes y adolescentes, detectándose en los sujetos que practican actividad física con cierta regularidad presentan una mejora de la autoestima^{78,79}.

3.3. La Condición física relacionada con la salud en la infancia y adolescencia

Baranowski y col.⁸⁰ afirman que el aumento de la actividad física habitual como la condición física, están asociadas a una mejora de los índices de salud en niños. Al igual que ocurre con otros factores de riesgo, el nivel de condición física que se tiene en la vida adulta, está condicionado en gran medida por el que ya se

posee en la infancia o adolescencia⁸¹. En consecuencia, para valorar el riesgo cardiovascular futuro de la forma más precoz posible, dicha evaluación debe comenzar necesariamente en la infancia o la adolescencia⁵⁷.

Los adolescentes españoles presentaban peor capacidad aeróbica que lo referido en 11 de los 15 estudios⁵⁷. Algunos de estos estudios han puesto de manifiesto un progresivo y alarmante deterioro en la capacidad aeróbica de los adolescentes respecto a lo que ocurría en décadas anteriores⁸²⁻⁸⁴, lo cual se atribuye principalmente al incremento del sedentarismo en las sociedades industrializadas⁸³

El nivel de condición física y la experiencia puede ayudar a reducir el número de lesiones⁸⁵.

3.4. La resistencia en la infancia y adolescencia

El nivel de desarrollo de resistencia aeróbica alcanzado en la infancia es esencial para el entrenamiento futuro de las otras capacidades, además de ser una importante fuente de salud, por ser uno de los factores más importantes en la prevención de enfermedades cardiovasculares y metabólicas del joven⁸⁶.

3.5. El entrenamiento en la infancia y adolescencia

El grado de asimilación de la carga de entrenamiento en los niños preadolescentes (de 10 a 12 años) es inferior al de los niños que ya han pasado la pubertad (a partir de los 14 años) y la respuesta fisiológica al entrenamiento es cualitativamente parecida a la del adolescente y el adulto⁸⁷.

3.6. Tipo de Actividad Física practicada

La competición deportiva en la etapa de la vida prepuberal se ha incrementado de manera considerable durante las últimas décadas. Los niños compiten cada vez más, tanto en deportes colectivos como individuales. Ante esta situación cabe preguntarse sobre las adaptaciones del niño a la actividad física y los posibles efectos negativos para su desarrollo que pudieran contraindicar temporal o totalmente la práctica de determinadas modalidades deportivas en el ámbito de la competición; así, como analizar si la competición en determinadas especialidades debe estar limitada hasta alcanzar un grado de madurez física que permita alcanzar al prepuber un correcto rendimiento físico preservando la salud⁷⁶.

4. Valoración bioquímica del estrés

4.1. Marcadores bioquímicos del estrés

Hace mas o menos setenta años, Hans Selye (1907-1983), pionero en el estudio de la fisiología del estrés, introdujo el concepto de estrés dentro del conocimiento medico y popular⁸⁸.

El síndrome se desarrolla en tres etapas: Reacción de alarma, recuperación de la homeostasis y fase de agotamiento derivado de la permanencia del estímulo. El primer paso (Reacción de alarma) resulta de la respuesta de la médula adrenal (liberación de epinefrina) y de la respuesta de la corteza adrenal (liberación de glucocorticoides). La fase de recuperación de la homeóstasis tiene como objeto recuperar la función corporal normal mediante la optimización de la defensa y la adaptación. Si el agente estresor continua se deriva a la última etapa que eventualmente tendría implicaciones sobre la salud e incluso causar la muerte⁸⁹.

McEwen⁹⁰ propone la introducción de términos nuevos que clarifiquen la ambigüedad que se ha creado en torno a la palabra estrés. La alostasis es ahora citada para referirse al sistema ordenador por el cual se logra estabilidad a través de un cambio. La alostasis incluye la acción de las hormonas del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, catecolaminas y algunas citocinas. El término es diferente al de homeostasis en cuanto a que este último se refiere al sistema vital y la alostasis a un sistema para el mantenimiento de su balance. Cuando el valor de las variables homeostáticas sale de sus límites se nombran como estados alóstaticos⁹¹, que resultan de la producción excesiva o disminuida de alguno de los mediadores de la respuesta⁹⁰. Todos los sistemas del cuerpo responden a cambios agudos con alostasis dirigida a la adaptación⁸⁸.

Por lo general, hay variaciones según el género es posible, para facilitar el entendimiento de la respuesta fisiológica al estrés, analizar la secuencia de eventos alostaticos. Ante la llegada de un estímulo estresante, ocurre un incremento inmediato en la secreción de catecolaminas desde el sistema nervioso simpático, liberación hipotalámica de hormona liberadora de corticotropina (CRH) vía portal, aumentando la secreción de ACTH, ocurre un decrecimiento en la secreción hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y, a corto

plazo, decrecimiento de la secreción de prolactina (PRL) y hormona del crecimiento (GH), y aumento de la secreción de glucagón desde el páncreas. Unos segundos más tarde, se encuentra la acción de las hormonas esteroides. En pocos minutos comienza la secreción de glucocorticoides estimulada y también la de hormonas esteroides gonadales⁹². Las hormonas implicadas en la respuesta más inmediata (catecolaminas, CRH, ACTH, PRL, GH y glucagón) están asociadas a respuestas rápidas a través de cascadas de segundos mensajeros (desde unos cuantos segundos a pocos minutos) que no afectan los procesos de transcripción y transducción de la información genética. Las acciones esteroideas son genómicas y pueden tardar horas en sus respuestas⁹³.

A) Las catecolaminas

La adrenalina y noradrenalina son secretadas instantáneamente como respuesta al estrés. Estas catecolaminas son sintetizadas por las células cromafines de la médula suprarrenal en un proceso bioquímico cuyo precursor es la tirosina que se capta a través de la sangre. Sin embargo, se cree que la mayor parte de la noradrenalina se origina en las terminales axónicas adrenérgicas relacionadas con el sistema vascular.

La adrenalina estimula la musculatura y el sistema conductor cardíaco (aumenta la frecuencia y el volumen cardíaco por acción sobre los receptores β -1 adrenérgicos); posee acción broncodilatadora (relajación de la musculatura lisa de los bronquios a través de los receptores β -2 adrenérgicos); acción vasodilatadora de las arteriolas de los músculos (Receptor β -2 adrenérgicos); estimula la glucogenólisis hepática y liberación de glucosa a la sangre (mediada por receptores β -2 adrenérgicos); aumenta la liberación de ácidos grasos libres a la sangre (adipocitos). Estas acciones capacitan al organismo para enfrentar cambios súbitos. Los receptores adrenérgicos implicados en la cascada están acoplados a proteínas G con segundos mensajeros⁹⁴.

B) Respuesta Inmune al estrés bioquímico

Los Glucocorticoides liberados durante la respuesta al estrés inhiben a los Linfocitos T *helpers* y Macrófagos. La interleukina 1 (IL-1), interleukina 6 (IL-6) y al

factor de necrosis tumoral (TNF), mediadores de la respuesta inmune, inducen al eje hipotálamo-pituitario-adrenal, la producción de glucocorticoides que limitan la respuesta inmunológica. Los glucocorticoides inhiben la mayoría de los procesos de la respuesta inmune: se incluyen la proliferación de linfocitos, producción de inmunoglobulinas, citocinas y mediadores de la inflamación, y la toxicidad celular y la producción de leucotrienos inflamatorios⁹⁵.

Se ha comprobado también la acción de los mediadores de la respuesta inmune sobre el sistema neuroendocrino. IL-1 causa fiebre, liberación de CRH, aumenta los niveles de glucocorticoides (GCs), estimula la liberación de GH y PRL, inhibe la liberación de somatostatina, inhibe la síntesis de Hormona liberadora de tiroxina (THR,) estimula la liberación de arginina vasopresina (AVP) y estimula la producción de interleukina 6 (IL-6). Interleukina 2 (IL-2) estimula la liberación de ACTH, GCs, PRL y GH, TNF y IL-2. IL-6 estimula la liberación de ACTH, GCs y GH. TNF inhibe la liberación de GH, estimula la secreción adrenocortical de ACTH, inhibe la secreción de TSH, T4, el T3, y la respuesta tiroidea a TSH e incrementa la liberación de PRL. Interferón (IFN) α/β induce esteogénesis en la corteza adrenal, aumenta la toma del yodo en la tiroides, excita las neuronas, eleva los niveles de ACTH y GCs⁹⁶.

4.1.1. El Cortisol.

El cortisol es una hormona del sistema hipofisocorticosuprarrenal, secretada por las células del área fasciculada de la corteza suprarrenal que produce los glucocorticoides. En una cantidad menor los glucocorticoides son producidos también por el área reticulada, la capa más profunda de células corticosuprarrenales⁵.

Los glucocorticoides elevan la concentración de glucosa en sangre y aceleran el catabolismo proteico. Dentro de este se incluyen la corticosterona, la cortisona, el y la hidrocortisona.

El cortisol es la sustancia hormonal utilizada para el seguimiento de la respuesta aguda al estrés durante la práctica deportiva⁹⁷, así como, para el estudio

de los cambios asociados al estrés psicológico y las fluctuaciones del estado de ánimo (ansiedad, depresión).

Cualquier tipo de tensión física o mental aumenta, en plazo de minutos, la secreción de ACTH y glucocorticoides. Al igual que en el caso de la testosterona y la LH, el cortisol (principal glucocorticoide) tiene un efecto de retroalimentación negativa sobre la producción de ACTH, es decir, siempre que su concentración aumenta de forma considerable, la retroalimentación reduce en forma automática la ACTH.

De acuerdo con el ciclo circadiano el nivel del cortisol en el plasma disminuye gradualmente desde su concentración más alta (hasta 25 µg/dl) en las primeras horas de la mañana, a un nivel a las 20-21 horas que, aproximadamente, es la mitad del correspondiente a las 8 de la mañana. El límite superior de la secreción en las suprarrenales oscila alrededor de 250 mg/día⁹⁸.

4.1.1.1. Acciones biológicas del Cortisol

Aumento de la gluconeogénesis hepática. Resulta de dos efectos diferentes:

- En primer lugar, convierten los aminoácidos en glucosa, mediante la transcripción de ADN en los núcleos de las células hepáticas para producir las enzimas requeridas⁹⁹.
- En segundo lugar, la movilización de aminoácidos desde tejidos extrahepáticos, sobre todo desde el músculo¹⁰⁰.

Elevan la glucemia en sangre. Acción opuesta a la insulina. El aumento de la glucemia es consecuencia del proceso de gluconeogénesis y de la reducción del ritmo de utilización de glucosa por las células.

Los glucocorticoides son hormonas catabólicas que causan la desviación de los aminoácidos desde el músculo hacia el hígado para su desaminación, lo cual origina un agotamiento muscular con la debilidad consiguiente. En este caso se observa una menor síntesis de proteínas y una mayor reabsorción de la matriz ósea, y junto con el hecho de que los glucocorticoides anulan de modo brusco la secreción de la hormona hipofisaria del crecimiento. En los niños a quienes se

suministra terapéuticamente un exceso de glucocorticoides, provoca detención del crecimiento^{98,101}.

El exceso de glucocorticoides origina un aumento en el nivel de los lípidos y colesterol en el suero¹⁰².

Aceleran el catabolismo proteico. Disminución de la reserva proteínica en casi todas las células corporales exceptuando las del hígado¹⁰³.

Efectos sobre el sistema inmune. El cortisol desvía también los aminoácidos del tejido linfoide, provocando una notable reducción del tamaño y lisis de los ganglios linfáticos, aunque también se asocia a una notable disminución en la producción general de anticuerpos, lo cual, además de la degradación de las barreras ínter e intracelulares, aumenta las barreras ínter e intracelulares frente a la difusión de partículas¹⁰².

También originan estimulación de la eritropoyesis, generando incremento del número de glóbulos rojos de la sangre.

4.2. Estrés oxidativo

El oxígeno es un elemento imprescindible para la vida, pero solo el 95% del que consumimos sigue la ruta fisiológica en condiciones normales, el resto sufre sucesivas reducciones donde se generan moléculas altamente tóxicas denominadas especies reactivas del oxígeno EROs. El oxígeno se encuentra en su forma más estable (O₂); así es poco reactivo con una velocidad de reacción a temperatura fisiológica baja. Sin embargo por reacciones puramente químicas, por acciones enzimáticas o por efecto de las radiaciones ionizantes, se pueden producir una serie de especies químicas reactivas, prooxidantes o radicales libres (altamente reactivos) que son capaces de dar lugar a múltiples reacciones con otros compuestos presentes en el organismo y producir daño celular^{91,104}.

El balance oxidativo del organismo humano es esencial para la regulación metabólica, la producción de energía, la activación o inactivación de biomoléculas, la transducción de señales, el recambio celular, el control del tono vascular entre otros. Si este balance entre los sistemas oxidantes y los antioxidantes se desequilibra a favor de los primeros, por la producción excesiva de (EROs) y del

nitrógeno (ERNs) junto con el debilitamiento de los sistemas antioxidantes induce una situación conocida como estrés oxidativo¹⁰⁵⁻¹¹⁰

. El estrés oxidativo, debido a la dificultad existente para detectar directamente los radicales libres, se puede conocer mediante la medición de los productos de las reacciones oxidativas (peroxidación lipídica, oxidación del DNA, oxidación de proteínas), o mediante el conocimiento de la depleción de sustancias antioxidantes¹¹¹.

4.2.1. Radicales libres

Un radical libre (RL) es una molécula o un fragmento de una molécula que contiene uno o más electrones desapareados en un orbital externo¹¹², dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad. Es una entidad química que contrario a la normal tendencia espontánea de los electrones localizados en los átomos y moléculas a la formación de parejas es desapareado. Esto lo hace muy inestable, extraordinariamente reactivo y de vida efímera, con una enorme capacidad para combinarse inespecíficamente en la mayoría de los casos, así como con la diversidad de moléculas integrantes de estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos¹¹³.

En los seres vivos, la concentración del radical libre es normalmente muy baja, y raramente adquiere valores lo suficientemente altos como para provocar una reacción radical-radical que desbanque a una reacción entre el radical y una molécula, ya que éstas están normalmente presentes a una concentración mucho mayor en su proximidad. Así pues, cualquier reacción radical-radical es menos frecuente, aunque se da, como en el caso de la reacción del óxido nítrico con el radical superóxido, pero la reacción con una molécula está favorecida por la considerablemente mayor concentración de la molécula que va a reaccionar, en comparación con la concentración del radical¹¹⁴.

Existen diversos caminos por los cuales el organismo se expone a los efectos de los radicales libres derivados del oxígeno. Los radicales libres pueden

producirse a través de diversos procesos químicos, tanto dentro como fuera del organismo. Atendiendo al origen de su producción, podemos clasificar las fuentes en exógenas y endógenas¹¹⁵.

Las principales especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno son¹¹⁶:

- Radical superóxido O_2^{\bullet}
- Radical hidropéroxido HO_2^{\bullet}
- Peróxido de hidrógeno H_2O_2
- Radical hidroxilo HO^{\bullet}
- Radical alcóxi RO^{\bullet}
- Radical peróxi ROO^{\bullet}
- Óxido nítrico NO^{\bullet}
- Dióxido de nitrógeno NO_2

Dichas especies reactivas son de origen endógeno. Surgen como “accidentes químicos”, es decir, como reacciones secundarias no deseadas entre las biomoléculas. Otras, se generan *in vivo* con un fin determinado, como en el caso de los fagocitos activados, que producen O_2 y H_2O_2 ¹¹⁶. El organismo también está expuesto a radicales libres procedentes de fuentes externas. La dieta supone la ingesta de muchos compuestos de naturaleza prooxidante, como el humo del tabaco, la contaminación ambiental, el ozono entre otros¹¹⁷.

4.2.2. Efecto nocivo de los radicales libres y consecuencias del estrés oxidativo

Estas especies tan reactivas, no causan daño oxidativo en condiciones normales debido a que la célula está provista de gran cantidad de mecanismos antioxidantes. Sin embargo, cuando la capacidad de los mecanismos antioxidante se ve superada por las agresiones oxidativas, nos encontramos ante un situación de estrés oxidativo¹¹⁷.

Las defensas antioxidantes existentes en el cuerpo son suficientes y adecuadas para prevenir un daño sustancial a los tejidos, sin embargo, no hay un exceso de estas sustancias, y una sobreproducción de radicales libres, o una

caída en el nivel de las defensas antioxidantes conducirá a un desequilibrio, que podría provocar dicho estrés.

Los radicales libres están implicados en numerosos procesos degenerativos, que incluyen el envejecimiento, el cáncer, enfermedades cardiovasculares, arteriosclerosis, enfermedades neurológicas, procesos irritativos de la piel, e inflamaciones. Asimismo las lesiones por isquemia-reperfusión, se caracterizan también por la formación de radicales libres¹¹¹.

Son múltiples los estudios que han sugerido la hipótesis del envejecimiento y del desencadenamiento de diversas enfermedades degenerativas relacionadas con el aumento del estrés oxidativo¹¹⁸.

Según estas hipótesis, cada individuo nace con una capacidad máxima de fosforilación oxidativa cuya eficiencia declina con la edad¹¹⁹.

Niveles elevados de EROs son perjudiciales para la célula debido a que pueden reaccionar con biomoléculas como lípidos, ácidos nucleicos y proteínas e inactivar su función¹²⁰.

A) El daño celular producido por las especies reactivas del oxígeno ocurre sobre diferentes macromoléculas:

1. Lípidos.

Es aquí donde se produce el daño mayor en un proceso que se conoce como peroxidación lipídica, afecta a las estructuras ricas en ácidos grasos poliinsaturados, ya que se altera la permeabilidad de la membrana celular, se produce edema y muerte celular. La peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por el oxígeno, el oxígeno singlete, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo. Los ácidos grasos insaturados son componentes esenciales de las membranas celulares, por lo que se cree que son importantes para su funcionamiento normal; sin embargo, son vulnerables al ataque oxidativo iniciado por los radicales libres del oxígeno¹²¹⁻¹²³.

Los productos finales de este proceso de peroxidación lipídica son aldehídos, gases hidrocarbonados y varios residuos químicos, incluyendo el malondialdehído (MDA)¹¹¹. Muchos de los aldehídos formados reaccionan rápidamente con los componentes celulares, con lo que causan mutaciones en el DNA, y producen daños estructurales y funcionales al reaccionar con proteínas ¹²⁴.

La cantidad de peróxidos lipídicos que llega a formarse en una membrana biológica está determinada por la cantidad de radicales libres que se originan inicialmente y por la propagación de la peroxidación lipídica. Ciertos componentes de la defensa antioxidante de las células restringen la extensión de esta reacción en cadena, siendo incluso en ocasiones capaces de detenerla completamente ¹²⁵.

La peroxidación lipídica se considera como un factor muy importante en el envejecimiento de células aeróbicas¹²⁶.

La peroxidación lipídica es un proceso continuo y fisiológico que actúa como un renovador de membranas biológicas en condiciones normales, su excesiva activación ha sido implicada en el desarrollo de varias condiciones de enfermedad, como aterosclerosis, diabetes, cáncer¹²⁷.

1. Proteínas.

Todos los aminoácidos presentes en las proteínas tienen residuos susceptibles de ser atacados por los radicales libres, sobre todo por el radical hidroxilo¹²⁸.

Se produce el daño oxidativo sobre un grupo de aminoácidos como fenilalanina, tirosina, histidina, triptófano y metionina; además se forman entrecruzamientos de cadenas peptídicas, hay fragmentación de la proteína por ruptura de enlaces peptídicos y por último formación de grupos carboxilos que impiden el normal desarrollo de sus funciones¹²¹.

El envejecimiento conlleva la acumulación de proteínas dañadas debido a un aumento con la edad de la velocidad de oxidación de las mismas, a una disminución de la capacidad de degradar estas proteínas, o ambos a la vez ¹²⁸.

2. Ácido desoxirribonucleico (ADN).

Los radicales libres pueden reaccionar con todos los componentes del ADN. En presencia de oxígeno, se forman radicales peroxilo por adición de oxígeno a las bases o al azúcar del ADN. Las reacciones posteriores de los radicales formados en el ADN dan lugar a un gran número de productos¹²⁹.

Las consecuencias son que ocurren fenómenos de mutaciones y carcinogénesis, hay pérdida de expresión o síntesis de una proteína por daño a un gen específico, modificaciones oxidativas de las bases, deleciones, fragmentaciones, interacciones estables ADN-proteínas, reordenamientos cromosómicos y desmetilación de citosinas del ADN que activan genes. El daño se puede realizar por la alteración (inactivación/pérdida de algunos genes supresores de tumores que pueden conducir a la iniciación, progresión, o ambas de la carcinogénesis). Los genes supresores de tumores pueden ser modificados por un simple cambio en una base crítica de la secuencia del ADN¹²¹⁻¹²³.

Un hecho muy importante que debemos resaltar es que el ADN mitocondrial está expuesto a un mayor daño oxidativo que el ADN nuclear¹³⁰.

Según estudios realizados el año oxidativo al ADN y la mutagénesis son dos causas importantes del cáncer¹²⁹. La oxidación del ADN es debida a que las defensas antioxidantes no son perfectas. Estas defensas antioxidantes incluyen vitaminas C y E y carotenoides procedentes de frutas y vegetales de la dieta. Una disminución de su ingesta aumenta el grado de oxidación del ADN, y por lo tanto el riesgo de cáncer¹³¹.

Las lesiones oxidativas al ADN parecen estar implicadas no sólo en el envejecimiento celular, sino también en la patogénesis de las enfermedades asociadas a la edad avanzada. El ADN dañado es reparado por enzimas que cortan la parte afectada, que es entonces excretada por la orina¹²⁹. Puesto que las enzimas reparadoras no llegan a eliminar todas las lesiones se acumulan, con lo que el número de mutaciones aumenta con la edad¹²⁹.

3. Glúcidos

Los monosacáridos actúan como limpiadores (*scavengers*) del radical superóxido e hidroxilo ¹³². No obstante, los polisacáridos son destruidos por la acción de los radicales libres de oxígeno ¹³³. Varios radicales libres son capaces de degradar glicoproteínas del moco de la mucosa traqueo bronquial ¹³⁴. Existen mecanismos endógenos o exógenos para prevenir la acción de los radicales libres de oxígeno ¹³⁵. Pudiendo estos también eliminar directamente los radicales libres, en cuyo caso se les denomina *scavengers*, o bien bloqueando la generación de éstos a sus efectos deletéreos ¹³⁶. La glucosa constituye un captador del radical superóxido, al retenerlo e impedir su acción sobre otras moléculas ¹³⁷.

Se ha observado una relación directa entre los radicales libres y el estrés oxidativo con la diabetes mellitus, relacionada con el metabolismo de los peróxidos y de los metales de transición ¹³⁸.

B) El daño a biomoléculas que determinan los radicales libres se haya implicado en la génesis o exacerbación de numerosos procesos en los principales sistemas de nuestro cuerpo

- 1- Aparato cardiovascular: aterosclerosis, infarto agudo del miocardio, cirugía cardíaca, diabetes mellitus, disfunción endotelial entre otras.
- 2- Sistema neurológico: enfermedad del Parkinson, Alzheimer, neuropatía alcohólica, hiperoxia e isquemia cerebral.
- 3- Aparato ocular: cataratas, daño degenerativo de la retina y fibroplasia retrolental.
- 4- Aparato respiratorio: distrés respiratorio, tabaquismo, cáncer del pulmón y enfisema pulmonar
- 5- Sistema osteoarticular: artritis reumatoide.
- 6- Riñón: síndrome autoinmune, nefrotoxicidad por metales ¹³⁹.

4.2.3. Sistema de defensa antioxidante

Todas las células aeróbicas están sujetas a estrés oxidativo. El organismo ha desarrollado una serie de mecanismos de defensa antioxidante enzimática y no enzimática, diseñados para protegerse de la acción de los radicales libres.

Según Halliwell¹⁴⁰ podemos definir antioxidante como “cualquier sustancia que, en bajas concentraciones comparado con el sustrato oxidable, disminuye significativamente o inhibe la oxidación de este sustrato”

El sistema de defensa antioxidante está constituido por un grupo de sustancias que al estar presentes en concentraciones bajas con respecto al sustrato oxidable, retrasan o previenen significativamente la oxidación de este.

Como sustrato oxidable se pueden considerar casi todas las moléculas orgánicas o inorgánicas que se encuentran en las células vivas tales como proteínas, lípidos, carbohidratos y las moléculas de ADN. Los antioxidantes al colisionar con un RL le ceden un electrón oxidándose a su vez y transformándose luego en un RL débil no tóxico y debido a que interactúan más rápido con los radicales libres que con el resto de las moléculas presentes impiden que otras moléculas se unan al oxígeno. Su acción la ejercen en un determinado microambiente que puede ser, la membrana plasmática, citosol, núcleo o líquido extracelular. La acción del antioxidante es de sacrificio de su propia integridad molecular para evitar alteraciones de moléculas funcionalmente vitales o más importantes. Su acción la realizan tanto en medios hidrofílicos como hidrofóbicos. Los antioxidantes exógenos actúan como moléculas suicidas, ya que se oxidan al neutralizar al radical libre, por lo que la reposición de ellos debe ser continua, mediante la ingestión de los nutrientes que los contienen¹²¹.

Los antioxidantes pueden actuar de las siguientes formas:

- Previniendo la formación de EROs.
- Interceptando el ataque de EROs.
- Secuestrando los metabolitos reactivos y convirtiéndolos en moléculas menos reactivas
- Amplificando la resistencia de las dianas biológicas sensibles al ataque de EROs.

- Facilitando la reparación del daño causado por EROs.
- Manteniendo un ambiente favorable para la actuación de otros antioxidantes¹³⁸.

Clasificación de los mecanismos de defensa antioxidantes:

Los antioxidantes pueden clasificarse en función de múltiples criterios como por ejemplo teniendo en cuenta su función preventiva, reparadora o secuestradora^{141,142}, según su localización, su origen endógeno o exógeno^{121,142}, consideramos de gran importancia la clasificación en función de diferentes niveles¹⁴³:

Primer nivel: Consiste en editar la reducción univalente del oxígeno mediante sistemas enzimáticos capaces de efectuar la reducción tetravalente consecutiva sin liberar los intermediarios parcialmente reducidos. Esto lo logra con gran eficiencia el sistema *citocromo-oxidasa* de la cadena respiratoria mitocondrial responsable de más del 90 % de la reducción del oxígeno en el organismo humano.

Segundo nivel: Lo constituyen enzimas especializadas en captar el radical anión superóxido (O_2^-). Esta es la *superóxido dismutasa* (SOD).

Tercer nivel: Dado por un grupo de enzimas especializadas en neutralizar el peróxido de hidrógeno. Entre ellas está la *catalasa* y la *glutatión peroxidasa*, que se encuentra en los peroxisomas.

Cuarto nivel: Aquí el radical hidroxilo producido en el ciclo de Haber-Weiss puede ser neutralizado por la vitamina E o alfa-tocoferol, que es un antioxidante efectivo y que por su hidrofobicidad se encuentra en las membranas biológicas donde su protección es particularmente importante. También la vitamina C o ácido ascórbico es un agente reductor o donador de electrones y reacciona rápidamente con el radical OH^\cdot y al anión superóxido. Es decir se trata de todos los sistemas antioxidantes no enzimáticos.

Quinto nivel: Una vez producido el daño molecular, existe un quinto nivel de defensa que consiste en la reparación. Está demostrado que los RL son capaces de provocar rupturas de la cadena de DNA y aun de inducir mutagénesis,

pero existen mecanismos enzimáticos de reparación que permiten restablecer la información genética.

4.1.3.1. Antioxidantes Endógenos

Según su composición química podemos clasificarlos en enzimáticos y no enzimáticos.

4.1.3.1.1. Antioxidantes enzimáticos

A) Superóxidodismutasa (SOD)

Es la primera defensa contra el radical superóxido. En el ser humano y otros mamíferos existen tres isoenzimas, la CuZn-SOD, la Mn-SOD y la ecSOD. se comportan como sistema antioxidante encontrándose en tres formas según su distribución celular y componente metálico; en el citosol del hígado y cerebro y en menor cantidad los hematíes del pulmón, en las mitocondrias y por último en el líquido intersticial y el plasma¹⁴⁴.

Genera peróxido de hidrógeno por lo que en presencia de hierro libre puede presentar una acción pro-oxidante, debiendo ser complementada su acción con sistemas que eliminen H₂O₂, el sistema catalasa y ciclo del glutatión¹⁴⁵. Los músculos con mayor metabolismo oxidativo (con alto porcentaje de fibras lentas) tienen mayor actividad SOD total que los músculos con baja capacidad oxidativa (con alto porcentaje de fibras rápidas). La ecSOD supone de 1/3 a 1/2 de la actividad SOD en el endotelio¹⁴⁶.

B) Glutación Peroxidasa (GPx)

Esta enzima reduce el agua oxigenada o el hidroperóxido orgánico a agua y alcohol respectivamente, y para ello utiliza en ambos casos el glutatión reducido (GSH) como donante de electrones¹¹³:

La glutatión peroxidasa (GPx) juega un papel importante en la detoxificación del peróxido de hidrógeno y los lipoperóxidos que se generan en las células¹⁴⁷.

Es una enzima selenio-dependiente utiliza como agente reductor el glutatión reducido (GSH) oxidandolo a glutatión oxidado (GSSG). Existen 3 formas de GPx: GPx-c o forma celular, tiene mayor afinidad por el peróxido de hidrógeno que por el lipoperóxido; GPx –p o forma extracelular, presenta afinidad semejante para ambos sutratos; GPx-PH, tiene afinidad específica para los lipoperóxidos. Las formas GPx-c y GPx-p no son capaces de utilizar los lipoperóxidos^{148,149}.

C) Catalasa (CAT)

Tiene una amplia distribución en el organismo humano, y se localiza a nivel celular en las mitocondrias, peroxisomas, citosol, presenta 2 funciones fundamentales: catalítica y peroxidativa y forma parte del sistema antioxidante CAT/SOD que actúa en presencia de altas concentraciones de peróxido de hidrógeno¹⁴⁹. La catalasa participa en la eliminación del peróxido de hidrógeno, dando lugar a agua y a una molécula de oxígeno¹⁴⁷.

4.1.3.1.2 Antioxidantes no enzimáticos

A) Glutatión (GSH)

Puede encontrarse en dos formas según su estado de óxido-reducción: como GSH o glutatión reducido, o como GSSG o glutatión oxidado. El GSH desempeña numerosas e importantes funciones metabólicas¹⁵⁰, una de ellas es la de proteger a la célula contra los radicales libres, los peróxidos y otros compuestos tóxicos, así como proteger frente al efecto nocivo de las radiaciones.

El GSH puede reaccionar directamente con los radicales libres, sin necesidad de intervención enzimática, o bien por medio de la glutatión peroxidasa, enzima clave del ciclo redox del glutatión. Cuando se da una agresión oxidativa, el GSH se oxida a GSSG por medio de la reacción catalizada por la glutatión peroxidasa. El GSSG formado es inmediatamente reducido a GSH por medio de la enzima glutatión reductasa. La glutatión reductasa requiere NADPH como cofactor, que será suministrado por la glucosa-6- fosfatodeshidrogenasa. Tanto la glutatión

peroxidasa como la glutatión reductasa se hallan predominantemente en el citosol, existiendo también cierta actividad en la mitocondria¹³⁸.

4.1.3.2 Antioxidantes exógenos

A) Vitamina C

La vitamina C o ácido ascórbico es considerado uno de los más poderosos y quizá el menos tóxico de los antioxidantes naturales¹⁵¹.

La vitamina C participa en numerosos procesos biológicos como hidroxilación hepática del colesterol a nivel microsomal, y además por sus propiedades reductoras mejoran la estabilidad y utilización del ácido fólico y la vitamina E. Se ha demostrado que la vitamina C capta radicales superóxido y oxhidrilo y que actúa como antioxidante interrumpiendo la cadena de la peroxidación lipídica. Actúa también, indirectamente, protegiendo las membranas lipídicas, a través de la regeneración de la forma activa de vitamina E que se une a las membranas aunque no esté completamente demostrado. La vitamina C parecería ser importante en la protección antioxidante del plasma, así como en otros fluidos extracelulares, en membranas e intracelularmente¹⁵².

La vitamina C (ácido ascórbico) es hidrofílica, y al contrario que la vitamina E, funciona mejor en medios acuosos¹⁵³.

La administración crónica de ácido ascórbico ha demostrado revertir la disfunción vasomotora endotelial en pacientes con enfermedad coronaria¹⁵⁴.

Las mayores fuentes de ascorbato en la dieta son las frutas, especialmente los cítricos, el kiwi, las cerezas y el melón. También forma parte de la composición de algunos vegetales como tomates, coliflor, coles de Bruselas, col, o Brócoli¹⁵⁵.

B) Vitamina E

El tocoferol o vitamina E es el principal antioxidante en relación con las LDL. Es capaz de captar radicales del oxígeno y cortar la cadena de reacciones de los radicales libres. Luego de su interacción con el radical libre, el radical tocoferoxi puede ser regenerado por el ubiquinol, glutatión reducido y probablemente la vitamina C¹⁴².

C) Carotenoides

Son pigmentos que se encuentran en plantas y microorganismos, pero no son sintetizados por animales. Los principales carotenoides hallados en el plasma humano son: luteína, criptoxantina, caroteno, y carotenos. Las mayores fuentes de carotenoides de la dieta son las frutas y vegetales como zanahoria, brócoli, melón, tomates, naranjas entre otros; ingiriéndose en promedio unos 6 mg/d de los principales carotenoides^{156,157}.

D) Flavonoides

Son un gran grupo de antioxidantes polifenólicos que se hallan en muchas frutas, vegetales y bebidas como el te, el vino y la cerveza principalmente como Oglicósidos. Son eficientes antioxidantes capaces de reaccionar con radicales como los radicales peroxilos, el radical hidroxilo, O_2^- , formando el radical fenoxi^{158,159}.

4.1.3.3 Otras sustancias antioxidantes

A) Ácido lipoico.

Es un tiol endógeno que sirve como cofactor de los complejos α -deshidrogenasa. Normalmente el ácido lipoico está presente en pequeñas cantidades (5-25 nmol/g) en los tejidos animales. El ácido lipoico puede ser consumido en la dieta y no tiene efectos secundarios conocidos.

B) Alopurinol.

El alopurinol [1H-pirazolo (3,4-d)pirimidina-4-ol] es un análogo estructural de la base púrica natural hipoxantina (peso molecular 136.11) y actúa como un inhibidor de la xantina-oxidasa, la enzima responsable de la conversión de hipoxantina a xantina y de xantina a ácido úrico el producto final de catabolismo de las purinas. Por tanto se puede considerar que actúa sobre el catabolismo de las purinas sin modificar su biosíntesis. La inhibición de la enzima xantina oxidasa por este fármaco es efectiva tanto in vivo como in Vitro.

C) N-acetilcisteína.

La N-acetilcisteína (NAC) no es un antioxidante propiamente dicho. Participa en la síntesis de glutatión¹⁶⁰.

D) Ácido úrico.

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas en el ser humano y otros primates, ya que carecen de la enzima uricasa, la cual hace que continúe la degradación hasta alantoína y urea.

E) Glucosa.

La glucosa se comporta como captador de radicales hidroxilo y del radical superóxido, reteniendo a este último e impidiendo de esta forma su acción tóxica sobre otras moléculas¹⁶¹.

F) Elementos traza.

Se sabe desde hace algún tiempo que las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa requieren elementos traza (Cu, Zn, Mn, Fe, Se) para su biosíntesis, y que la glutatión reductasa requiere flavín-adenin nucleótido como grupo prostético. Por tanto, la regulación de estas enzimas antioxidantes en respuesta al ejercicio físico intenso o prolongado no es únicamente función de los niveles de estrés oxidativo, sino también de la disponibilidad de estos elementos traza¹⁶².

5. Alteraciones producidas por el ejercicio físico.**5.1. Consumo de Oxígeno máximo en niños y adolescentes.**

Los estudios sobre el comportamiento fisiológico del niño frente al ejercicio físico son de difícil realización y sus resultados controvertidos, en particular por problemas metodológicos (diferencias de volumen corporal, edad biológica respecto a la cronológica ...). Esta variabilidad en los trabajos realizados hasta el momento actual obliga a extremar la prudencia antes de redactar normas para la realización de determinados ejercicios físicos; sobre todo cuando se trata de aquellos que se practican de forma repetitiva, a una elevada intensidad y en condiciones ambientales potencialmente desfavorables. La potencia aeróbica máxima valorada mediante el consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx absoluto; L/Min) se incrementa hasta pasada la pubertad en los varones. Si se relaciona el VO_2 máx con la masa corporal (VO_2 máx. relativo ; ml/min/kg) éste presenta mínimas modificaciones durante el crecimiento en los varones; los valores más

altos se alcanzan entre los 17 y los 21 años, pero disminuyendo de manera significativa en las mujeres a partir de los 15 años⁷⁶.

Por lo tanto la mejora de este parámetro con la edad o con el entrenamiento depende de que sea analizado en valores absolutos (litros/minuto) o en valores relativos (ml/Kg/min). Según Cunningham y Paterson¹⁶³ los cambios que se producen en valores absolutos entre los 9 y 15 años son prácticamente lineales y sus cambios pueden quedar explicados en un 55-75% por la evolución que por el crecimiento sufre el peso de los niños. En cambio cuando hablamos del consumo máximo de oxígeno en valores relativos, el 90% de los valores máximos se alcanza a los 5 años, llegando al 100% sobre los 8 o 10 años en los sujetos que no se someten a un entrenamiento especializado.

Según Falk y Bar-Or¹⁶⁴ confirmando los datos aportados por Sprynarova y cols¹⁶⁵, Kemper y cols.¹⁶⁶, Krahenbuhl y cols.¹⁶⁷ y Van Eynden y cols.¹⁶⁸, entre los 6 y los 16 años de edad los valores relativos del VO₂ máx. se mantienen inalterados en los varones. Se puede afirmar que la mayor parte de las variaciones del consumo máximo de oxígeno pueden ser explicadas por las variaciones de la edad cronológica, la estatura y la masa corporal.

No obstante aunque el consumo de oxígeno relativo es más estable durante el crecimiento, no por ello dejan de mejorarse los resultados en las pruebas aeróbicas, este comportamiento es lo que Bar-Or⁸⁷ denomina reserva aeróbica.

El aumento creciente que presenta el VO₂ absoluto de un sujeto no siempre es lineal, sino que muestra diferentes ritmos o velocidades de crecimiento.

Los varones con una maduración temprana, en general, presentan una mayor VO₂ máx. absoluto que los varones con una maduración tardía¹⁶⁹. En contraste, los varones con maduración tardía presentan un mayor VO₂ máx. relativo que los que tienen maduración temprana. Esta diferencia en los varones en la potencia aeróbica relativa, se debe al incremento rápido de la masa corporal total durante la adolescencia así como al incremento del corazón, de los volúmenes pulmonares y el aumento de los niveles de hemoglobina asociados con el periodo de crecimiento¹⁷⁰.

Las variables funcionales vinculadas al sistema de aporte de oxígeno no son las únicas que explican el rendimiento en pruebas de orientación aeróbicas. La motivación, la capacidad anaeróbica, la fuerza muscular y otros factores, han de ser tenidas en cuenta a la hora de comprender este comportamiento¹⁷¹. Entre esos otros factores se encuentra la economía de carrera (ahorro energético ante un mismo trabajo mecánico).

El niño presenta valores más altos que el adulto en el coste energético necesario para correr a una determinada velocidad submáxima, normalmente expresado en VO₂ km/h. Al presentar unos valores más altos que el adulto, no puede mantener el mismo ritmo de carrera que éste, por lo que su capacidad de resistencia está limitada⁷⁶.

Con la edad, la economía de carrera mejora básicamente por la mejora biomecánica que implica el aumento de la longitud de las piernas y los cambios en la frecuencia de la zancada⁴⁵.

5.2. Alteraciones producidas por el ejercicio físico en los marcadores bioquímicos del estrés.

El ejercicio físico, sea cual sea su intensidad, produce una situación de estrés. Esta situación provoca una serie de respuestas a nivel fisiológico y orgánico a través de mecanismos neuro-endocrino-metabólicos, con el fin de mantener la homeostasis y el equilibrio en el organismo. Si esta situación de estrés se repite de forma periódica y controlada, el organismo se adaptará, constituyendo la base del entrenamiento¹⁷².

El estrés fisiológico y psicológico generados por el ejercicio físico están mediados por las hormonas de estrés (catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), que movilizan las reservas y aumentan la capacidad del individuo para afrontar las necesidades de una situación crítica. El organismo responde con una reacción hormonal coordinada a cualquier tipo de estrés (actividad física vigorosa, ambiente adverso o presión psicológica). A los pocos segundos de exposición al agente estresante, la activación del sistema nervioso simpático

estimula la liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal y las terminales nerviosas adrenérgicas. Existe otro sistema de respuesta más lenta, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, que eleva los glucocorticoides tras unos 20-30 minutos.

No todos los ejercicios producen el mismo nivel de estrés. Tanto los ejercicios de resistencia como los de fuerza se consideran de muy alta intensidad y producen elevaciones más marcadas de las hormonas de estrés: ACTH, cortisol, catecolaminas, GH y prolactina. Esta respuesta aumenta la disponibilidad de recursos energéticos para el ejercicio.

La respuesta de estrés frente al ejercicio físico implica también al sistema inmune. Éste actúa a través de mediadores involucrados en circuitos neuroendocrinos (hormonas de estrés), y paracrinoendocrinos propios del sistema inmune, constituidos por las citocinas (interleucinas, interferones, factores estimuladores del crecimiento de colonias y quimiocinas).

El cortisol tiene efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, e inhibe la síntesis de interleucina 1 (IL-1) y del factor de necrosis tumoral (TNF). Su análogo de síntesis farmacéutica, la hidrocortisona, también tiene estos efectos inhibidores de la síntesis de citocinas. El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede ser afectado por el cortisol y puede implicar a las citocinas proinflamatorias IL-1 e IL-6 que son capaces de estimular el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, siendo la IL-6 capaz incluso de estimular directamente la corteza suprarrenal¹⁷³.

A la hora de estudiar la respuesta hormonal al ejercicio físico agudo es importante conocer sus características específicas, ya que las respuestas pueden ser diferentes en función del protocolo experimental utilizado. Además, el efecto del entrenamiento varía de una persona a otra y las diferencias entre sujetos en los niveles hormonales pueden explicar en parte esas variaciones¹⁷⁴.

La intensidad, duración, volumen y tiempo de recuperación entre series determina el nivel de activación del sistema endocrino¹⁷⁵.

5.2.1. Secuencia de los cambios hormonales durante el ejercicio.

Aunque de forma muy variable, según las características del ejercicio efectuado, puede establecerse una secuencia cronológica de los cambios endocrinos registrados en el transcurso de la actividad física¹⁷⁶:

* En los instantes iniciales, o incluso antes de su comienzo, empiezan ya a registrarse modificaciones endocrinas por estimulación del eje hipotálamo-hipofisario y de la respuesta vegetativa simpática. Como consecuencia de ello, se produce liberación de glucocorticoides y de adrenalina y noradrenalina, aumento de la producción hepática de glucosa, inicio de la glucogenolisis muscular y efectos generales sistémicos sobre el corazón y los vasos, con ligero aumento de la presión arterial.

* Mas tarde, continúa una mayor producción de cortisol y de adrenalina, y se inicia la producción de glucagón en los islotes de Langerhans. Ello potencia la glucogenolisis hepática y la movilización de las reservas lipídicas

* Si el ejercicio se prolonga por un tiempo suficiente, las modificaciones endocrinas alcanzan a las hormonas del metabolismo hidromineral, HAD y mineral corticoides y al sistema renina-angiotensina-aldosterona de un modo dependiente de la intensidad^{177,178}.

5.2.2 Producción de cortisol durante el ejercicio físico.

Durante el ejercicio, el cortisol plasmático aumenta como consecuencia de diversas acciones, a veces opuestas, tales como el incremento de la destrucción periférica de cortisol, la disminución de su tasa de aclaración hepática o el aumento de la secreción de ACTH, derivadas en su mayoría de mecanismos relacionados con el estrés. Junto a acciones generales funcionales sobre diversos órganos o sistemas, los glucocorticoides tienen además un claro efecto metabólico y provocan un aumento de la neoglucogénesis y de la glucogenólisis hepáticas, que posibilitan vaciados adicionales de glucosa a la sangre, y cuyo sentido funcional es por lo común la normalización de la hipoglucemia. Paralelamente, presentan también un efecto potenciador de la lipólisis. Estas acciones metabólicas entendiéndolas en la órbita de la función de esta hormona durante el

esfuerzo, constituyen un mecanismo de protección de las hipoglucemias, que podrían poner en compromiso la actividad neuronal. Por ello su papel protector, sólo se manifiesta en condiciones límite con ejercicios muy largos e intensos en los que no se haya efectuado una reposición de glucosa adecuada en su transcurso¹⁷⁹.

El comportamiento del cortisol durante el ejercicio es variable. En ejercicios de poca intensidad, el aumento de la cortisolemia es muy débil, se incrementa tanto más cuanto mayor es la potencia alcanzada por el deportista. Durante la fase posterior al ejercicio, normalmente el cortisol disminuye rápidamente y, al cabo de unas horas, alcanza de nuevo su valor inicial. Además de la tensión física y de los factores psicológicos (por ejemplo el estrés mental antes de empezar el esfuerzo), la dieta probablemente juega también un papel importante en el comportamiento del cortisol, a través de un aclaramiento metabólico modificado¹⁸⁰.

Se ha demostrado que un incremento en la concentración de cortisol tiene efectos inmunosupresores entre los 30 min y las 2 horas posteriores al cese del estresor, como por ejemplo el ejercicio¹⁸¹.

Lac y cols.¹⁸², estudiaron el efecto de treinta minutos de ejercicio, a 170 pulsaciones por minuto (pul/min) y demostraron que se producía un aumento significativo del cortisol salival al principio del ejercicio que posteriormente se mantenía estable hasta el final del mismo. Tras finalizar este, apareció sorprendentemente un nuevo incremento del cortisol, aunque posteriormente se produjese una pequeña disminución de los niveles de referencia, siendo el tiempo en el que dichos valores permanecieron por encima de los valores de reposo de una hora y media.

En esfuerzos de potencia aeróbica máxima, el cortisol no aumenta a medida que se incrementa la intensidad del esfuerzo, y tampoco hay un incremento significativo durante el ejercicio de intensidad que no llega al máximo hasta después de 60 minutos o más¹⁸³.

En ejercicios cortos de alta intensidad, la concentración del cortisol aumenta con la duración del ejercicio¹⁸⁴.

En general, el ejercicio de tipo agudo provoca aumentos en la concentración en función de la duración e intensidad del ejercicio, siempre y cuando ésta sea mayor del 60% del VO₂ máx.¹⁸⁵. Después de ejercicios de elevada intensidad (mayor del 80% de la capacidad funcional) la recuperación del cortisol a sus niveles basales puede variar y permanecer elevada durante horas e incluso días¹⁸⁶, aunque entre deportistas de élite los niveles de cortisol después de la realización de un ejercicio físico máximo pueden no variar o incluso disminuir inicialmente¹⁸⁷.

Otros autores indican sin embargo que el cortisol aumenta tras el esfuerzo físico cuando estos son iguales o superan el 80% del VO₂ máx. o la duración del ejercicio es mayor a 60 minutos y sus efectos aparecen en sangre a partir de los 15 minutos del inicio del estrés¹⁸⁸⁻¹⁹¹.

Sari- Sarraf y cols.¹⁹² analizaron el cortisol salival en 24 jóvenes de 24 años de media que practicaban actividad física de forma moderada y se encontraban en buena forma física, se realizaron dos tipos de protocolos uno de trabajo intermitente simulando la dinámica de esfuerzos del fútbol con dos periodos de 45 minutos y 15 de recuperación entre ambas series y otro protocolo de carrera continua durante el mismo tiempo a 9,7 km/h, para cubrir la misma distancia recorrida en los mismos protocolos. No encontrándose diferencias significativas entre las medidas antes y después del ejercicio, siendo los aumentos de los niveles muy leves en ambos protocolos. Según los autores el motivo de que no exista dicha elevación puede ser que el protocolo no tiene la suficiente intensidad para superar el 60 % del VO₂ máx.

Las variaciones del cortisol dependen de la intensidad del ejercicio, en 2002 Jacks y cols.¹⁹³ en diez sujetos sanos y deportistas recreacionales, realizaron tres protocolos de carrera a las siguientes intensidades del VO₂ máx (44.5 +/-5.5%, 62.3 +/- 3.8%, y 76.0 +/- 6.0% del VO₂ máx) siendo la duración del ejercicio de una hora y tomándose mediciones de saliva a los 10, 20, 40, 59 y 20 minutos después del ejercicio. Solo hay aumento significativo entre los niveles de cortisol sanguíneo antes y después del ejercicio cuando la intensidad de carrera

esta en el 75% concretamente en las muestras tomadas en el minuto 59 del ejercicio y a los 20 minutos de recuperación tras dicha carrera.

Viru y cols.¹⁹⁴ en 2007 estudian el cortisol en sangre en sujetos con una media de edad de 25 años y con un nivel previo de entrenamiento en resistencia el efecto de un test incremental, el test de Bruce modificado, en el que en un cicloergómetro se va produciendo un aumento progresivo de la velocidad y la inclinación de la cinta rodante con una duración en torno a 20 minutos de realización de la prueba y observan como los niveles de cortisol se elevan significativamente en todas las condiciones estudiadas.

De Diego y col.¹⁹⁵ comprobaron en dos grupos de sujetos que el cortisol aumentaba tras un protocolo de ejercicio extenuante y lo hacía en mayor medida en sujetos con menor condición física

Edwards y cols¹⁹⁶ en 2006 estudiaron a 24 deportistas recreacionales, 12 hombres y 12 mujeres de 24 años de media, que realizaban una prueba máxima y otra submáxima en en cicloergómetro durante 45 minutos. El cortisol medido en sangre aumento en ambas pruebas de forma significativa respecto a la situación de reposo y en mayor medida tras la realización de la prueba máxima.

Acevedo y cols¹⁸⁸ estudiaron el efecto de un test de carrera incremental con sujetos de 28 años de media con un estado de entrenamiento bueno. El protocolo incremental consistía en un ejercicio de 27 minutos de duración, los 10 primeros minutos al 60 % del VO₂ máx., los 10 minutos siguientes al 75%, 5 minutos al 90 % y finalmente 2 minutos al 100% del VO₂ máx. El VO₂ máx., y la velocidad de trabajo habían sido determinados en una prueba anterior al protocolo incremental. Se tomaron muestras de sangre durante diferentes momentos antes de la prueba, durante y después de la misma, comparando además los resultados con los mismos sujetos en condiciones control. Se comprobó que los niveles de cortisol comenzaron a ser mayores que los de reposo a partir del 90% de intensidad del ejercicio y siguieron elevándose durante los 15 primeros minutos de recuperación para posteriormente comenzar a bajar progresivamente.

5.2.3. Acción del Cortisol en el ejercicio físico en niños y adolescentes

Las investigaciones en niños y adolescentes que estudian las hormonas séricas antes y después de la actividad física son muy escasas por cuestiones éticas ya que las medidas deben realizarse con técnicas no invasivas y no deben ser arriesgadas para la salud¹⁹⁷.

Di Luigi and cols¹⁹⁷ evaluaron las variaciones del cortisol Salival en 110 varones de 10 a 16 años que practicaban fútbol al menos tres días en semana, se valoraba en los mismos su estadio de desarrollo puberal mediante las tablas de Tanner⁷⁵ 1976, valorándose antes y después de una sesión de entrenamiento de fútbol de 90 minutos de duración. En la totalidad de la muestra el cortisol se elevó significativamente, así como en los sujetos de 10, 11, 13 y 14 años y en los varones con estadio de Tanner P1, P2 y P3. El cortisol salival en reposo mostró una tendencia significativa de regresión lineal $r = 0,26$ cuando se relaciono con la edad cronológica, pero no fue significativa $r = 0,17$ cuando se relaciono con el estadio de desarrollo puberal. Cuando comparamos entre si los grupos de edad existen diferencias significativas entre los valores de reposo entre los sujetos de 10 años con los de 16, los sujetos de 11 años con los de 12, 14, 15 y 16 años, los varones de 13 años con los de 16 años y los de 14 años con los de 11 años. Cuando la comparación la hacemos teniendo en cuenta el estadio de desarrollo puberal, no existen diferencias significativas entre los grupos. Cuando tenemos en cuenta los valores del cortisol salival después del ejercicio no existen diferencias significativas entre los sujetos de diferentes edades, ni en los grupos según el estadio de Tanner. Igualmente no se encontraron diferencias significativas en el incremento de cortisol salival tras el ejercicio entre los grupos aunque si apareció una correlación lineal negativa de forma significativa en el incremento de los niveles de cortisol salival.

En otro trabajo con 87 sujetos el mismo autor¹⁹⁸ encuentra una relación positiva entre la edad cronológica y el nivel de cortisol salival en reposo y una correlación negativa entre las variaciones de la concentración del cortisol salival tras el ejercicio intenso. Mostrándose en los sujetos con estadio de desarrollo puberal (P3 y P4) un menor incremento de los niveles de cortisol tras el ejercicio.

Guillén.¹⁹⁹ en 1999 estudia el efecto del ejercicio físico tras un ejercicio intenso en niños de 6 a 7 años en el cortisol salival, tras lo que encontro que dicha concentraciones aumentaban tras el ejercicio, tanto en niños que practicaba deporte extraescolar como en los que solo participaban en las clases de educación física obligatorias.

Bas y cols.²⁰⁰ en 2007 estudiaron el efecto de un protocolo incremental de carrera en cinta rodante en 7 sujetos de 15 años de media entre 13 y 20 años. Realizaron mediciones de cortisol antes y después del ejercicio. En orina. La duración media del ejercicio fue de 11.5 (9.5 – 14.2), encontrándose un aumento significativo de los niveles del mismo después del ejercicio.

Cieslak y cols.²⁰¹ en 2003 no encontraron ninguna correlación entre los valores de cortisol salival y el VO₂ máx. relativo estimado a partir de la realización del test de *Course Navette*, en niños y niñas de 10 años.

Jansen²⁰² en 2003 en niños de 10.0 ± 2.0 años tras un ejercicio físico de 10 minutos en bicicleta observaron que los niveles de cortisol salival no aumentan inmediatamente después del ejercicio, aunque si lo hacen 20 minutos después del mismo. Aunque en el protocolo se pide al sujeto que se esfuerce al máximo, cuando comprobamos los valores medios de la frecuencia cardiaca, observamos que se encuentra en torno a 125 pul/min, aplicando la fórmula de la frecuencia cardiaca máxima 220 menos la edad, y considerando la frecuencia cardiaca tras el ejercicio vemos como el esfuerzo se sitúa en torno al 60% de intensidad, valor que como hemos reseñado anteriormente es el límite para que se produzca un aumento de los valores del cortisol como respuesta al ejercicio físico.

Del Corral y cols.²⁰³ (1994) compararon los niveles de cortisol salival y sanguíneo en diferentes momentos tras una actividad al 70% del VO₂ máx. en bicicleta en niños de 10 años y comprobaron la correlación entre ambas variables tanto antes como después del ejercicio.

5.3. Estrés oxidativo durante el ejercicio físico

Aunque la actividad física se sabe que puede tener efectos beneficiosos sobre la salud²⁰⁴, muchos estudios han divulgado que el ejercicio físico induce la

tensión oxidativa, aumentando la generación de especies reactivas del oxígeno (ROS)^{205,206}.

Son muchos los trabajos en los que se recoge un incremento en la producción de radicales libres durante el ejercicio. Éste se manifiesta en un daño oxidativo a distintos niveles: músculo esquelético, cardíaco, hígado y sangre^{127,207,208}.

El ejercicio aeróbico causa un aumento del consumo de oxígeno y puede dar lugar a los niveles elevados de radicales libres. Se ha demostrado que el consumo de oxígeno del cuerpo aumenta de 10 a 20 veces sobre el estado de reposo durante el ejercicio aeróbico²⁰⁹. Para reducir al mínimo el estrés oxidativo y para evitar los radicales libres el cuerpo utiliza un sistema de defensa antioxidante muy eficaz que contiene antioxidantes alimenticios como los tocofenoles, ácido ascórbico o polifenoles y enzimas antioxidantes endógenas como la catalasa o glutatión peroxidasa²⁰⁹. Si la formación de radicales libres excede la capacidad antioxidante, los lípidos, proteínas y otros componentes de la célula pueden ser oxidados^{210,211}.

Los radicales libres afectan también al ADN, El ejercicio físico agudo aumenta el daño al ADN, tal como se evidencia por el aumento de 8oxodG^{212,213}. Sin embargo, en seres humanos, el entrenamiento previene dicho aumento²¹⁴.

La fuerte correlación negativa entre la concentración plasmática de TBARS y el VO₂máx sugiere que una buena aptitud física puede tener un papel protector contra el estrés oxidativo²¹⁵.

5.3.1. Producción de radicales libres en el ejercicio físico: Peroxidación Lipídica

Los estudios realizados indican que ésta aumenta en ejercicios tanto aeróbicos como anaeróbicos²¹⁶.

La mayor parte de los estudios experimentales que han investigado la asociación entre el estrés oxidativo inducido por el ejercicio y sus efectos agudos sobre el peroxidación lipídica y sobre los antioxidantes (AO) plasmáticos han utilizado el ejercicio de resistencia^{206,217}.

En 1978 Dillard y cols.²¹⁹ estudiaron el efecto del ejercicio físico sobre el daño oxidativo tisular. Este grupo comprobó que en humanos el ejercicio físico intenso aumentaba el contenido de pentano (producto de lipoperoxidación) en aire expirado

Según^{220,221} las concentraciones en plasma del malondialdehído (MDA) producto de la peroxidación lipídica, aumenta después de ejercicio, tanto en ejercicio de resistencia aeróbica como de fuerza resistencia. Lo cual indica insuficiencias en el sistema de defensa antioxidante²²². En consonancia observaron el aumento de la concentración del MDA tras ejercicio de fuerza resistencia en circuito, aunque comprobaron que los CD "dienos conjugados", otro producto de la peroxidación lipídica, aumentan solo en los sujetos no entrenados en comparación con los entrenados, por lo que llegan a la conclusión de que la practica regular de ejercicio de fuerza resistencia puede prevenir la peroxidación lipídica durante este tipo de esfuerzos²²³.

El MDA se acumulaban tras la carrera hasta el agotamiento (aeróbico-anaeróbico) y tras un mismo tiempo de ejercicio isométrico al 50% de una repetición máxima, éste último producía más lipoperoxidación, incrementándose los niveles de MDA un 5,6% sobre los niveles basales en el caso de la carrera hasta el agotamiento, y un 25.4% en el caso del ejercicio isométrico²²⁴.

Por su parte, Ortenblad y cols.²²⁵ 1997 no encontraron diferencias en la peroxidación lipídica que producía la realización de seis repeticiones de 30 segundos con una micropausa de 2 minutos entre cada ejercicio²²⁵. Sin embargo, esta falta de peroxidación se atribuyó a un aumento de varias enzimas antioxidantes clave, como la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión reductasa, y la glutatión peroxidasa.

Hay estudios que demuestran que la producción de radicales libres depende de la intensidad del ejercicio. Realizando ejercicio a un 50% del VO₂ máx. ya se ha encontrado incremento en la peroxidación lipídica²¹⁹. Krestschmar y cols.²²⁶, tras la realización de un *test* incremental en bicicleta en sujetos de entre 22 y 57 años y estudiar dicho parámetro en plasma encontraron que los niveles de LPO descendieron en sujetos entrenados (corredores de larga distancia) y no

descendieron de forma significativa en sujetos no entrenados, siendo además la diferencia tanto de consumo de oxígeno máximo relativo como absoluto alcanzado en la realización de la prueba incremental significativamente inferior en el grupo de sujetos que no estaban sometidos a entrenamiento.

La duración del ejercicio puede ser un aspecto fundamental en los cambios producidos en la peroxidación lipídica, según Sen y cols.²²⁷, tras una prueba de esfuerzo incremental de 14 minutos, el malondialdehído, no mostró variaciones, mientras que experimentó un aumento tras un ejercicio de 30 minutos a nivel del umbral anaeróbico. En personas entrenadas, el aumento de malondialdehído tras ejercicio es inferior que en las personas sedentarias^{228,229}.

Michailidis y cols.²³⁰ realizan un ejercicio extenuante en 11 sujetos no entrenados de 23 ± 4 años, que realizaban un protocolo consistente en 45 minutos al 70-75 % de su VO_2 máx. y posteriormente elevaban la intensidad hasta el 90% hasta el agotamiento, los niveles de TBARS sanguíneos, aumentaban significativamente desde la finalización del ejercicio.

Demirbağ y cols.²³¹ realizaron el protocolo de Bruce modificado, como ejercicio incremental, aunque no se llegó a valores de esfuerzo máximo, si no que se detuvo la prueba cuando los sujetos llegaron al 75% de su frecuencia cardiaca máxima. La muestra estaba formada por 64 hombres y 49 mujeres de 46 ± 11 años de edad. Los niveles de peróxidos totales medidos en plasma aumentaron de forma significativa después del ejercicio. No se encontró significatividad en la correlación lineal entre la duración del ejercicio y los niveles de peróxidos totales.

Olcina y cols.²³² realizaron un test incremental en bicicleta hasta la extenuación a sujetos de 20.9 ± 1.3 años, con una duración media del ejercicio de $11,35 \pm 1,45$ min., encontraron un aumento significativo de la concentración en sangre.

Steinberg y cols.²³³ midieron en sangre los TBARS tras un protocolo incremental en bicicleta, aunque no indica la duración del mismo, en 3 mujeres y 6 hombres de 44 años de media y un rango de 28-68 años de edad. Tras dicho esfuerzo aumentaban los niveles de TBARS en el momento que se alcanzaba el

VO₂ máx. aunque el mayor aumento se producía a los 5 minutos de la conclusión del esfuerzo.

Kim y cols.²³⁴ estudiaron el efecto del test incremental de carrera, mediante el protocolo de Bruce modificado, en 70 varones de 21 años de media y que no estaban sometidos a ningún entrenamiento. La duración media del ejercicio fue de 13,5 min. \pm 1,47, encontrándose una elevación significativa de los niveles de MDA tras el ejercicio y 10 minutos después del mismo.

Steinberg y cols.²³⁵ estudiaron a 15 varones y mujeres de 42 \pm 4 años que realizaron un test incremental en bicicleta, los niveles de TBARS no cambiaron significativamente hasta los 5 minutos después del ejercicio que aumentaron significativamente.

Jammes and cols.²³⁶ realiza un protocolo incremental en bicicleta en sujetos de 43 \pm 3 años de media, con una duración del test entre 10 y 12 minutos, no encontrando variaciones significativas en los TBARS en sangre al finalizarla prueba, siendo los valores algo menores que en el momento de reposo, sin significación estadística. Los incrementos de dichos niveles comenzaron a ser significativos 5 minutos después de finalizar la prueba.

Salvolini y cols.²³⁷ Indican que con la edad aumentan los niveles de MDA medidos en saliva, encontrando diferencias significativas en el grupo de 10 a 24 con los grupos de edades superiores a 40 años.

Astaenie y cols.²³⁸ midieron los niveles en saliva y en sangre de TBARS, siendo los niveles de los mismos superiores en saliva en situación de reposo.

Aklain y cols.²³⁹ comprueban como los niveles de MDA en saliva son menores que en sangre.

5.3.1.1. Peroxidación Lipídica durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia.

No existen muchos estudios en relación a este campo, centrandose los mismos en el efecto crónico de la actividad física más que a su efecto agudo, debido en gran parte a cuestiones éticas.

Santos Silva y cols.²⁴⁰ realizan una comparación entre los niveles en reposo de TBA en sangre entre dos grupos de adolescentes de 12 a 16 años de ambos sexos, uno de ellos que no realiza actividad física fuera de su horario escolar y un grupo de nadadores de competición que realizan un entrenamiento al menos 20 horas semanales, siendo significativamente mayor el nivel de los TBA en los adolescentes que entrenan y compiten en natación.

Cavas y col.²⁴¹ realizaron un programa de entrenamiento de un mes de natación en niños y niñas nadadores de 11-13 años, tras analizar los niveles de sangre de MDA, estos aumentaron significativamente tras dicho periodo de entrenamiento en varones como en mujeres.

Gougoura y cols.²⁴² compararon los niveles de TBARS en sangre de niños y niñas de 9-10 años que practicaban natación al menos 3 días en semana y mínimo durante una hora cada día de entrenamiento con sujetos que no estaban sometidos a ningún programa de entrenamiento, comprobando que los niveles de TBARS estaban aumentados significativamente en los sujetos que practicaban natación.

Gonenc y cols.²⁴³ estudiaron el efecto de 4 semanas de entrenamiento de natación en niños sanos que no estaban sometidos a entrenamiento previo y comprobaron como los niveles sanguíneos de TBARS descendieron significativamente.

Nikolaidis y cols.²⁴⁴ es el único trabajo en el que encontramos la respuesta aguda al ejercicio de los lipoperóxidos en niños y adolescentes. Se estudia el efecto de una sesión de entrenamiento en el que se realizan 12 repeticiones de 50 metros al 70-75% de su máxima velocidad en 50 metros con una pausa de 1 minuto entre cada repetición en dos grupos de niños de 9-10 años, uno con experiencia en el entrenamiento de natación y otro sin ella, en ambos grupos el incremento de los niveles de TBARS sanguíneos fue significativo. Tenemos que tener en cuenta que la duración total del ejercicio son 23 minutos y que es un ejercicio intermitente de hecho la frecuencia cardiaca tras el ejercicio no llegó a ser máxima, situándose en torno al 75% de Frecuencia Cardiaca Máxima estimada para su edad y produciéndose una elevación del lactato sanguíneo.

5.3.2. Influencia del ejercicio físico en la defensa antioxidante

Dado que las defensas antioxidantes son capaces de adaptarse ante una exposición crónica a agentes oxidantes, es de esperar que ante la realización crónica de ejercicio físico (entrenamiento) se produzca una adaptación en respuesta a los agentes oxidantes que produce el ejercicio físico ¹²⁷.

5.3.2.1 Efecto del ejercicio físico en la liberación de Glutati6n Reducido (GSH)

Estudios de la d6cada de los 80 y los 90 sugieren que los niveles end6genos de GSH no son suficientes para contrarrestar el aumento en la oxidaci6n que se produce durante el ejercicio f6sico agotador ²⁴⁵.

El contenido de GSH del h6gado se ha demostrado que disminuye tras la realizaci6n de un ejercicio f6sico agudo ²⁴⁶.

La disminuci6n del flujo sangu6neo hep6tico y el aumento de las necesidades metab6licas de otros productos durante el ejercicio pueden influir en la disminuci6n de la s6ntesis de GSH. Al disminuir las reservas de GSH, otros tejidos como el ri6n, el coraz6n y el m6sculo esquel6tico pueden sufrir la reducci6n en la disponibilidad de GSH circulante, lo que podr6a conllevar una disminuci6n del cociente GSH/GSSG y un d6ficit de GSH en estos tejidos. Adem6s la γ -glutamil transpeptidasa, la enzima que controla la catabolizaci6n del GSH plasm6tico como primer paso del ciclo del gamma-glutamilo disminuye su actividad con el ejercicio agudo ^{247,248}.

El contenido de GSH en el m6sculo aumenta con el entrenamiento ^{35,248-250}, lo cual apunta a un aumento de la capacidad de captaci6n de GSH por parte de la fibra muscular.

Gambelunghe y cols. ²⁵¹ estudiaron el GSH en ratas, tras varios protocolos de ejercicio f6sico de 45 minutos de duraci6n y diferentes intensidades, observaron que las ratas que realizaron el ejercicio f6sico de menor intensidad existi6 una ligera producci6n de especies reactivas del ox6geno (ROS) con una baja exigencia de defensas antioxidantes, como la oxidaci6n del glutati6n y en las que trabajaron a mayor intensidad, existi6 un descenso marcado de los niveles de GSH

concluyendo que el GSH se utiliza activamente durante el ejercicio intenso y que el estrés oxidativo asociado al ejercicio está relacionado con su intensidad.

Krestschmar y cols.²²⁶, en el protocolo anteriormente comentado los niveles de GSH descendieron en sujetos entrenados (corredores de larga distancia) y no descendieron en sujetos no entrenados.

Michaliidis y cols.²³⁰ observaron una disminución del GSH sanguíneo desde la finalización del ejercicio, cuando llevaron a cabo un protocolo descrito anteriormente.

Elokda y cols.²⁵² encontraron un descenso significativo en la concentración de GSH, tras protocolo de Bruce en hombres y mujeres adultos sedentarios sanos. Sus resultados corroboraron los estudios de, Heunks y cols.²⁵³ 1999, Sastre y cols.²⁴⁵, Sen y cols.²²⁷ y Gohil y cols.²⁵⁴.

Según Steinberg y cols.²³⁵, en las condiciones anteriormente explicadas, los niveles de GSH descienden de manera significativa en el momento en que se alcanza el VO₂ máx. y ya no son significativos respecto al reposo a los 5 minutos después del ejercicio. En Steinberg y cols.²³⁶, los niveles de GSH desciende desde el momento en el que se alcanza el máximo VO₂, aunque comienzan a ser significativos a los 10 minutos después de finalizado el ejercicio.

En James y cols.²³⁶ los niveles de GSH comienzan a bajar significativamente a los 5 minutos de la finalización del ejercicio, alcanzando su máximo a los 10 minutos, al igual que ocurre con el aumento de los TBARS.

5.3.2.1.1. Glutatión Reducido durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia

Duarte y cols.²⁵⁵ comprobaron que los niveles de GSH sanguíneos descendieron en niños de 12-13 años tras realizar diferentes ejercicios excéntricos.

En Gougoura y cols.²⁴², los niveles de GSH son menores en los niños y niñas que practican natación habitualmente.

En Nikolaidis y cols.²⁴⁴, comentando anteriormente los niveles de GSH descienden significativamente.

5.3.2.2. Influencia del ejercicio físico sobre la Catalasa (CAT) como enzima antioxidante.

Dékány y cols.²⁵⁵ comprobaron como la actividad de la Catalasa se encuentra aumentada en sujetos que practican deportes de equipo respecto a sujetos sedentarios.

Powers y cols.²⁵⁶ demuestran sin embargo que la actividad catalasa parece que inexplicablemente se reduce tras realizar ejercicio físico. El incremento, en músculo, en la actividad de la catalasa se produce tras un ejercicio físico agotador²⁵⁷.

Mcbride y cols.²²⁰ han publicado que una sesión de 22 kilómetros de bicicleta, redujo la actividad de la catalasa en ciclistas profesionales.

Vyder y cols.²⁵⁸ estudiaron el efecto de un protocolo de carrera incremental en cinta rodante hasta la extenuación en 29 varones de $22,51 \pm 5,58$ años de media y comprobaron como los niveles de Catalasa en sangre aumentaban de forma significativa al igual que los TBARS.

Miyazaki y cols.²⁵⁹ evaluaron en 9 sujetos no entrenados de 19-21 años el efecto de 12 semanas de entrenamiento en los niveles antes y después de una prueba de esfuerzo en bicicleta al 80 % de la frecuencia cardiaca máxima durante 60 minutos, tanto antes como después del proceso de entrenamiento no hubo diferencias significativas en los niveles sanguíneos de catalasa.

En el trabajo de Kim y cols.²³⁴ cuyo protocolo se comento anteriormente, los niveles de catalasa se elevaron significativamente al finalizar el ejercicio y se mantuvieron elevados durante los 10 primeros minutos del reposo.

Michaillidis y cols.²³⁰ en un protocolo descrito anteriormente, obtuvieron un aumento significativo de los niveles de catalasa tras finalizar el ejercicio.

Cavas y cols.²⁶⁰ midieron en saliva la actividad de la catalasa en judokas de elite de 18 años de media antes y después de una sesión de entrenamiento de 2 horas de duración. De acuerdo a sus resultados el aumento de la actividad enzimático fue significativamente mayor después del ejercicio.

5.3.2.2.1. Catalasa durante el ejercicio físico en la infancia y adolescencia

En Gougoura y cols.²⁴² demostraron que los niveles de catalasa son menores en los niños que practican habitualmente natación aunque no de forma significativa.

En Cavas y cols.²⁴¹ valoraron que los niveles aumentan ligeramente aunque no de forma significativa tras el proceso de entrenamiento.

En el único estudio de la respuesta aguda de la catalasa en niños y adolescentes de Nikolaidis y cols.²⁴⁴, los niveles de catalasa aumentan.

Hipótesis de Trabajo



II) Hipótesis de trabajo

El ejercicio físico inducido de tipo aeróbico se ha demostrado que puede producir un aumento del estrés oxidativo en el sujeto tras la realización del mismo ,debido al aumento de las especies reactivas de oxígeno y la disminución de los antioxidantes como consecuencia de las mayores cantidades de oxígeno consumido por el organismo para llevar a cabo dicha actividad. Sin embargo, aún no existe una evidencia clara sobre la magnitud de dicho desbalance oxidativo en función de la duración, intensidad y tipo de ejercicio físico, nivel de condición física. En relación con estas cuestiones, en este trabajo se han planteado los siguientes objetivos:

Objetivo principal:

- Valorar el efecto del ejercicio físico máximo de resistencia de tipo incremental mediante el protocolo del test de *Course Navette* estudiando si se producen cambios en los niveles de los marcadores de estrés oxidativo estudiados (lipoperóxidos, glutatión reducido y catalasa), en varones prepuberales y puberales de similares características somatométricas y de desarrollo puberal como se ha descrito en sujetos adultos.

Objetivos Secundarios:

- 1) Medir la media del test de Course Navette como referente de la condición física cardiovascular de nuestra cohorte así como la fuerza dinamométrica manual de los sujetos de estudio. Se estructuran los varones prepuberales y puberales en dos grupos diferentes de igual o superior y menor a la media de condición física, comparando nuestros resultados con otros estudios publicados.

- 2) Comparar los resultados obtenidos antes y después del ejercicio físico en los niveles salivares de cortisol y marcadores de estrés oxidativo (Lipoperóxidos, Glutación Reducido y Catalasa), en función de su condición física y desarrollo puberal.
- 3) Estimar el Consumo de oxígeno máximo durante el ejercicio, en función del periodo alcanzado en el test de *Course Navette*.
- 4) Estudiar en los distintos grupos y subgrupos seleccionados, los cambios producidos en los niveles de cortisol salival antes y después del ejercicio, como marcador principal de estrés bioquímico.
- 5) Valorar los niveles de lipoperóxidos (LPO) salival, como expresión de marcador global de la síntesis de Especies Reactivas del Oxígeno, en relación con el ejercicio físico realizado y su interrelación entre grupos y subgrupos así como con la producción de antioxidantes endógenos.
- 6) Estudiar los niveles de glutación reducido (GSH), como antioxidante endógeno no enzimático, en los grupos y subgrupos de estudio y su interrelación con la producción de lipoperóxidos y de catalasa.
- 7) Valorar la actividad de la catalasa, como enzima antioxidante, en los dos grupos y subgrupos y su relación con los niveles de lipoperóxidos y de glutación reducido.
- 8) Estudiar el estrés oxidativo obtenido a través del cociente GSH/LPO, producido por el ejercicio físico en relación con el periodo alcanzado en el test de *Course Navette* y del desarrollo puberal de los sujetos.

Metodología



III) Metodología

A) Tipo de estudio

Estudio prospectivo y controlado en un grupo de 70 varones sanos que no presentaban ningún criterio de exclusión como se expone a continuación.

Los sujetos eran asignados a uno de los dos grupos de estudio, dependiendo de su desarrollo puberal, teniendo en cuenta las tablas de Tanner⁷⁵ y se subdividieron en dos subgrupos dependiendo de su condición física, estableciéndose por tanto:

Grupo I: Prepúberes

Grupo II: Púberes

Subgrupos Ia y IIa: Sujetos con una condición física superior o igual a la media.

Subgrupos Ib y IIb: Sujetos con una condición física inferior a la media.

El referido estudio ha sido aprobado por la comisión de ética del hospital Reina Sofía de Córdoba y todos los padres aceptaron la participación de sus hijos mediante consentimiento informado.

B) Temporalización del Estudio (Enero – Julio 2007)

- 1ª Sesión. Reconocimiento médico.
- 2ª Sesión. Pruebas de condición física. Dinamometría manual y *Course Navette*²⁶¹.
- 3ª Sesión. Prueba de esfuerzo físico inducido. *Course Navette*. Toma de muestras de saliva.
- Análisis Bioquímico de las muestras.

C) Selección de la muestra de estudio:

C.1) Motivos de inclusión y exclusión.

Para valorar la influencia del estrés oxidativo tras la actividad física en dos grupos de varones sanos, uno de edad prepuberal y otro puberal, se eligieron dos centros de educación primaria para los niños varones prepuberales y un centro de educación secundaria, todos de la ciudad de Córdoba. Los centros fueron los siguientes: Colegio de Infantil y Primaria Al-Andalus y Colegio de infantil y Primaria Europa y el Instituto de Educación Secundaria Séneca de Córdoba, cuyo contexto sociocultural es el mismo ya que los centros de Primaria son centros adscritos al Instituto Séneca es decir que al finalizar los estudios de Primaria pasan a dicho Instituto.

Todos los niños varones tras anamnesis y estudio de sus antecedentes personales fueron sometidos a exploración física por sistemas y aparatos. Quedaron descartados aquellos niños con algún tipo de patología en el momento de la exploración.

Igualmente se descartaron del estudio los varones que se encontraban <P3 ó >P97 en peso, talla e índice de masa corporal (IMC) recogidos en las tablas del estudio longitudinal de crecimiento, curvas de 0 a 18 años del Instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo Fundación Orbegozo²⁶², así como los sujetos que presentaran tensión arterial por encima del Percentil 97 de tensión arterial sistólica y diastólica según el National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents²⁶³.

Se constituyeron 2 grupos de estudio teniendo en cuenta la evaluación del desarrollo puberal observados en la exploración física: desarrollo genital y de vello pubiano utilizándose para ello las tablas de Tanner⁴⁵.

La muestra inicial estaba formada por 100 varones, de los cuales el Grupo I lo constituyeron 56 prepuberales de quinto de primaria; de 10 a 11 años con un estadio de Tanner 1, de los cuales se descartaron: 6 por encontrarse por encima del percentil 97 de peso; 3 se encontraban <P3 ó >P97 de talla y 7 por incomparecencia o lesión. El grupo II estaba formado por 44 varones puberales de segundo de E.S.O. con una edad de 13 a 14 años con un estadio de Tanner 3 ó 4

de los cuales se descartaron 3 por encontrarse por encima del P97 de peso; 4 por presentar un estadio Tanner 1 ó 2 ; 4 por lesión o incomparecencia.

De los sujetos seleccionados quedaron descartados por no llegar al nivel mínimo de condición física ($P \leq 5$); 1 prepuberal, 4 puberales; pero de estos últimos, 2 ya estaban descartados por sobrepeso y otro tenía menor desarrollo genital (Tanner I-II); solo por la condición física se descartaron a dos sujetos uno de cada grupo.

Ningún alumno fue descartado por desviarse de los valores estándar de tensión arterial.

Un sujeto del grupo I fue descartado tras la exploración física por aparatos y sistemas y ninguno el grupo II.

No se descarto ningún alumno que en la sesión de toma de muestras no llegase a su marca previa en el Course Navette de la sesión de evaluación de la condición física.

Quedando la serie de estudio constituida por 38 varones prepuberales y 32 puberales.

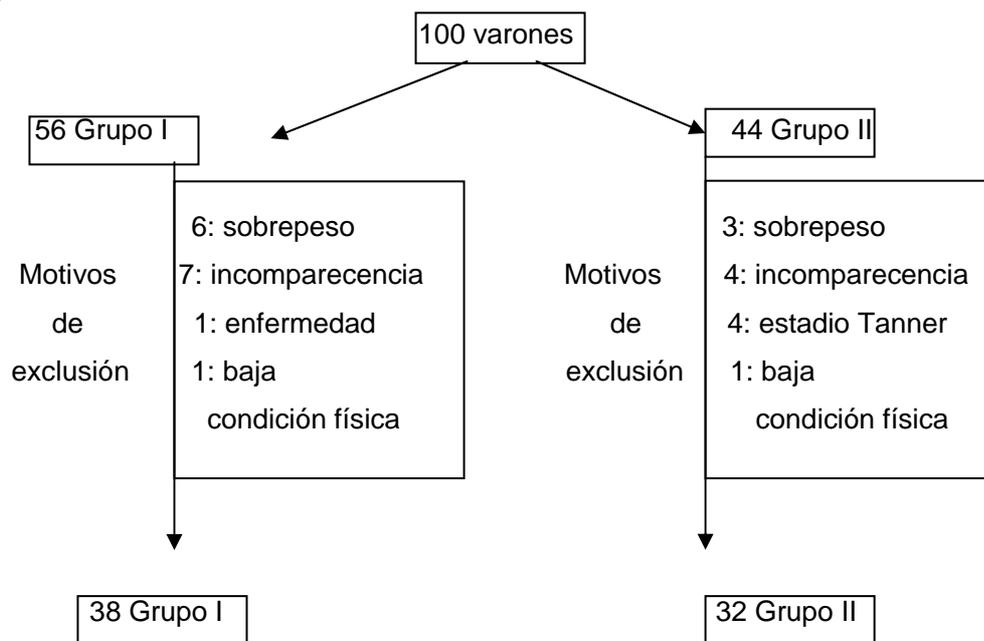


Figura 3: Número de sujeto que comenzaron el estudio y los que finalmente formaron la muestra en cada uno de los grupos, así como los motivos de su exclusión.

C.2) Criterios de clasificación y descarte de sujetos en función del nivel de condición física.

En otra sesión posterior al reconocimiento médico se llevaron a cabo los test de condición física del *Course Navette* y Dinamometría Manual ²⁶¹.

A partir de la prueba del *Course Navette* y teniendo en cuenta unos determinados valores de referencia consideramos dos nuevos subgrupos; los sujetos con un nivel igual o por encima de la media para su grupo de edad y otro subgrupo por debajo de la media para su grupo de edad, estableciendo por tanto dos subgrupos de estudio en cada grupo, los subgrupos Ia y IIa con condición física sobre la media y los subgrupos Ib y IIb con los sujetos que se encuentran por debajo de la media en la prueba del *Course Navette*.

Para la elaboración de los subgrupos de nuestra serie, teniendo en cuenta la condición física cardiovascular, consideramos como referencia la revisión de Olds y cols ²⁶⁴ en 37 países., en donde se establece que la media de la condición física valorada mediante el test de *Course Navette*²⁶¹ en varones de 10 a 11 años es el periodo 6 y en los de 13 a 14 años correspondiente al periodo 7.

Tabla VI. Valores de referencia de los resultados obtenidos en el test de *Course Navette* para la elaboración de los subgrupos de la serie en función de su nivel condición física cardiovascular.

	Subgrupo	Prepuberales	Puberales
Periodo de <i>Course Navette</i>	< Media	<6	<7
	≥ Media	≥6	≥7

De igual forma y considerando los trabajos Leiva y Casajus²⁶⁵ para los niños prepuberales de 10 a 11 años y los trabajos de Ortega y cols.⁵⁷ para los de 13 a 14 años hemos descartado los varones que se encuentran por debajo del percentil 5 con el fin de homogeneizar la muestra, no considerando por lo tanto aquellos en el que según su nivel de condición física cardiovascular pueden tener riesgo cardiovascular en el futuro ^{266,72}. Dichos periodos son el 2 para el grupo prepuberal y el 3 para el grupo puberal.

D) Determinaciones somatométricas.

En todos los sujetos se determinaron el peso, la talla y el grado de desarrollo puberal. Estas medidas fueron tomadas el mismo día del reconocimiento médico.

A la hora de tener en cuenta la edad de los sujetos consideramos como criterio el de la utilización de los años naturales, al igual que Leiva y Casajus²⁶⁵, siendo los varones de 10 años los comprendidos entre 9,5 y 10,4 años, los de 11 entre 10,5 y 11,4 años, los de 13 años entre 12,5 y 13,4 y los de 14 entre 13,5 y 14,6, no tomándose en consideración ningún niño de otra edad. Los niños de 10 y 11 años eran alumnos de 5º de Primaria de los colegios, Europa y Al Andalus de Primaria y los de 13 y 14 de 2º de E.S.O. del instituto Séneca.

Para el peso se utilizó una balanza SECA (SECA, Hamburg, Germany) con precisión de 0,5 Kg.

Para la talla se utilizó un tallímetro SECA (SECA, Hamburg, Germany) con precisión 0,001 metros.

E) Determinaciones hemodinámicas y de oxigenación.

Incluyeron la medición de la frecuencia cardiaca (FC) en latidos/minuto y de la tensión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD) en mmHg y la saturación transcutánea de Oxígeno (STO₂) en %, para la medición de la FC y las TAS y TAD se utilizó un monitor de signos vitales 8100T Critikon-Dinamap Vital.

La saturación transcutánea de oxígeno se midió con un pulsiosímetro (Ohmeda Biox 3700, Louisville, CO).

Estas determinaciones fueron realizadas el mismo día que el reconocimiento médico.

F) Pruebas de condición física.

En la segunda sesión y para determinar el nivel de condición física de los sujetos se realizaron las pruebas de la batería Eurofit propuestas por el Consejo de Europa de dinamometría manual y del *Course Navette*²⁶¹ ya que en recientes

publicaciones se ha puesto de manifiesto que la capacidad aeróbica y la fuerza muscular son potentes predictores de morbilidad y mortalidad por causa cardiovascular en varones^{57,267,268}.

F.1. Dinamometría manual.

Objetivo: El objetivo de la prueba es medir la fuerza estática por medio de un dinamómetro de precisión.

Material: Dinamómetro digital de precisión modelo Takei digital TKK 5110, con precisión 0,1 kg y rango de (5 a 100 kg)

Desarrollo: Se ajusta el dinamómetro de forma que la barra de presión del dinamómetro quede ajustada a la altura de la primera falange de los dedos de la mano.

El sujeto mantiene el aparato medidor con su mano más fuerte y su brazo cae totalmente extendido a lo largo del cuerpo, pero sin tocar ninguna parte de éste. Entonces debe presionar todo lo que pueda sobre el dinamómetro flexionando los dedos de la mano.

Valoración de la prueba: en el momento en que haya conseguido su grado máximo de flexión se registra la marca en kilogramos con un decimal. Se realiza un intento con la mano derecha y otro con la mano izquierda, anotándose el resultado de cada mano. Se anota también la mano con la que el sujeto realiza la escritura y se considera como mano dominante aquella con la que se escribe y mano no dominante aquella con la que no se escribe.

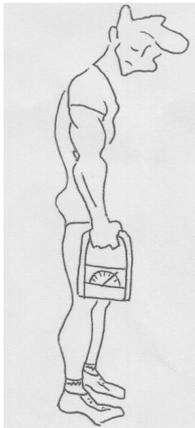


Figura 4. Realización de la prueba de dinamometría manual.

F.2.Course Navette

Objetivo: Medir la capacidad aeróbica máxima de los alumnos mediante un *test* de campo indirecto e incremental descrito por Leger y cols²⁶⁹.

Material: Pista polideportiva plana exterior en todos los centros, con dos líneas paralelas separadas entre sí 20 metros, señaladas con una cinta adhesiva y medida con una cinta métrica. El ritmo era marcado por los zumbidos emitidos desde una pista de audio con el protocolo de la prueba grabada en un Cd-Rom el cual era reproducido por un radio-cd marca Sony.

Desarrollo: El desarrollo de la prueba comienza cuando los sujetos se colocan detrás de la línea, a un metro de distancia unos de otros. Al oír la señal de partida comienzan a desplazarse hasta la línea opuesta y deben sobrepasarla. Allí esperan a oír la señal siguiente para volver a la línea inicial. Deben intentar seguir el ritmo de las señales acústicas. Al finalizar cada estadio de un minuto (*palier*), aumenta el ritmo de desplazamiento (velocidad) desde 8,5 km/h en el primer *palier* a razón de 0,5 km/h progresivamente en cada *palier* sucesivo .

Valoración de la prueba: Cada sujeto repite estos desplazamientos constantemente hasta que no pueda llegar a sobrepasar la línea en el momento en que suene la señal. Entonces se retirará de la prueba y se registrará el último *palier* que haya completado entero. Cada *palier* representa un minuto.

- Periodo: *Palier*: Periodo cronometrado de un minuto.

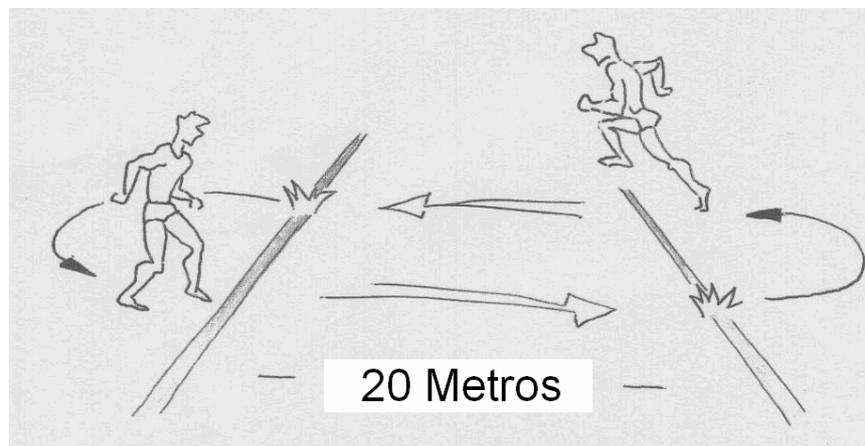


Figura 5. Realización de la prueba de Course Navette.

A partir de esta prueba y utilizando las ecuaciones propuestas por Léger y cols²⁶⁹ se estima el consumo máximo de oxígeno relativo (VO₂ máx). La fiabilidad y validez de este *test* para predecir el VO₂ máx en niños y adolescentes han sido demostradas por Leger y cols²⁶⁹ y Van Mechlen y cols²⁷⁰.

Para obtener el VO₂ máx a partir del resultado obtenido en la prueba del Course-Navette es suficiente con introducir la edad (E) y la velocidad final: (V = 8 + 0,5 * último estadio completado) en la siguiente fórmula de Leger y cols²⁶⁹:

VO₂ máx (relativo) = 31,025 + 3,238V – 3,248E + 0,1536VE en ml/kg/min
(r = 0,7; para niños/as-adolescentes de 8 a 19 años).

A partir de dicho valor del VO₂ máx relativo a su peso corporal, podemos obtener su VO₂ máx absoluto, multiplicando dicha cifra entre su peso corporal:

VO₂ máx (relativo) = VO₂ máx (absoluto) / peso corporal (kg) en L/min.

G) Determinaciones en saliva

Lukash y cols.²⁷¹ demostraron que la saliva es un potencial marcador del estrés oxidativo. Consideramos que la saliva puede ser un medio más apropiado y representativo que la sangre ya que su extracción es menos invasiva para los niños y adolescentes²⁷².

Se obtuvo una muestra de saliva antes y después del ejercicio físico del *Course Navette*, no estando permitido beber agua entre la finalización de la prueba y la toma de la muestra, en la cual se determinaron los siguientes parámetros indicativos de estrés oxidativo; productos de lipoperoxidación, glutatión reducido y actividad catalasa. Así mismo se valoraron los niveles de cortisol como parámetro de estrés. El contenido se alicuotó y congeló -70° C en conos Eppendorf.

Para contrastar que el sujeto realizaba un esfuerzo máximo se tomaba como referencia la marca realizada anteriormente en la prueba del *Course Navette*

en la sesión de evaluación de la condición física, siendo excluidos aquellos sujetos que no llegasen como mínimo a su resultado anterior.

Las pruebas de esfuerzo fueron realizadas en las clases de educación física de los sujetos entre las 9: 30 horas y las 11: 30 horas, en la pista exterior de su centro, con una temperatura entre 20-25° C.

G.1 Marcador de estrés Bioquímico

G.1.1. Cortisol

a) Introducción

El cortisol o hidrocortisona es un corticosteroide secretado por la corteza adrenal. La liberación de cortisol está controlada por la ACTH la cual es producida en la glándula pituitaria anterior.

b) Método de determinación

Se utilizó la técnica ELISA para el análisis cuantitativo de los niveles de cortisol en fluido. Utilizándose el Equipo suministrado por Oxford Biomedical Research EA 65 (USA).

c) Procedimiento

Se diluyó el cortisol añadiéndole 1 µl de enzima conjugada en 50 µl de buffer a cada muestra. Se añadió 110 µl de enzima conjugada en 5.5 ml del total del volumen de buffer y se mezcló la solución. Se añadieron 50 µl del estándar y 50 µl de la enzima conjugada, volviendo a mezclar. Se incubó durante una hora en oscuridad.

d) Condiciones de ensayo

A temperatura ambiente, agitando la placa antes de su lectura de forma que se mantenga un color uniforme.

e) Medición

Se diluyó la concentración con 300 µl de buffer y se añadieron 150 µl de muestra en el microplato de lectura, para leer a 650 nm en un espotofotómetro Shimadzu.

e) Cálculo

Una vez obtenidas las absorbancias, se calculó el porcentaje respecto al estándar cero siendo dicho valor el 100% y se dibujó en una curva los valores de los porcentajes de cada estándar con el programa Excel del paquete informático

Office 2003, respecto a sus concentraciones dadas, posteriormente se obtuvo una línea de tendencia exponencial que resulto ser la que mejor R² obtuvo para dichas curvas y con la fórmula de dichas curvas de tendencia se obtuvieron las concentraciones en ng/ml.

G) Marcadores de Estrés oxidativo

G.2.1. Lipoperóxidos (LPO) en forma de 4-Hidroxiálquenos (4-HDA)

a) Diseño del método (productos de lipoperoxidación)

El método de determinación utilizado en el presente estudio valora la formación de LPO a través de las concentraciones de 4-Hidroxiálquenos (4-HDA), fiel reflejo del grado de lipoperoxidación. El ensayo está basado en la reacción de un reactivo-cromogeno (1-metil 2 fenilindol, con (4-HDA) a 45°C. Proceso donde una molécula de (4-HDA) interacciona con dos reactivo-cromógeno, originando un cromofomo estable, que presenta su máxima absorbancia a 586nm, tanto el material como la técnica aplicada fueron suministradas por Bioxytech S.A. (LPO-586)

b) Condiciones de ensayo

Leer a λ 586 nm, volumen final 1 ml, lectura a temperatura ambiente frente a blanco(conteniendo agua).

c) El material utilizado en el ensayo es el equipo LPO-586 suministrado por Bioxytech S.A. Espectrofotometro Shimadzu, baño de agua con termostato, homogenizador Unitronic 320 OR, tubos de vidrio con dispositivo de cierre, Metanol 100%, HCL 37%.

d) Medición

Pipetear dentro de la cubeta	Blanco	Muestra
Muestra o agua	200 μ l	200 μ l
R1(agitar)	650 μ l	650 μ l
R2 (agitar)	150 μ l	150 μ l
Incubar 45° durante 1 h. Centrifugar a 10000 rpm durante 10 min.		

R1 10,3 mM N-metil 2 fenilindol, en acetonitrilo

R2 15,4 mM ácido metasulfónico

e) Cálculo

Debido a la correlación directa entre la absorbancia y la concentración, podemos obtener las concentraciones mediante la siguiente fórmula:

$$C_m = \text{ABS} \cdot C_s / \text{ABS}_s$$

Siendo:

C_m : Concentración de la muestra

C_s : Concentración del Estándar

ABS_m : Absorbancia de la muestra

ABS_s : Absorbancia del Estándar

Las muestras son medidas en μMol .

G.2.2 Glutación Reducido (GSH)

a) Introducción

El glutatión (gamma-glutamilcistenglicina o GSH) es un tripeptido natural, con propiedades de reductor intracelular que tiene también un importante papel en la catálisis, metabolismo y transporte. Se encarga de proteger las células contra los radicales libres, los peróxidos y otros compuestos tóxicos. Muchas de estas funciones fisiológicas derivan de sus propiedades químicas. Contiene un grupo tiol y un enlace gamma-glutamilo que es resistente a la degradación por las peptidasas normales.

b) Método de determinación

La determinación del GSH está basada en una reacción química que se desarrolla en dos pasos sucesivos.

El primero lleva la formación de tioteres, originados por la reacción entre el reactivo (4-cloro-1-metil-7-trifluorometil-quinolina metilsulfato) y todos los mercaptanos (R-SH).

En el segundo, tiene lugar una reacción de eliminación bajo condiciones alcalinas. Esta reacción es mediada por un segundo reactivo, NaOH al 30%, obteniéndose con GSH un grupo cromóforo, que presenta su máxima

absorbancia a 400 nm. Utilizándose en el ensayo la técnica GSH-400 de Bioxytech S.A. (USA).

c) Procedimiento

Una vez que se ha descongelado la muestra de saliva se le añade una solución de ácido metafosfórico (MPA) al 5% frío en proporción (1mg/20ml) pasando a realizar la homogenización de la muestra. Tras su realización, se centrifugan las muestras a 10000 r.p.m. a 4°C durante 10 minutos, retirándose seguidamente el sobredonante para distribuirlo en diferentes alícuotas y conservándose durante 1 hora a 4°C hasta realizar las determinaciones.

d) Condiciones de ensayo

Leer a λ 400 nm, volumen final 1 ml, incubación a 25°-23° durante 10 minutos en oscuridad. Lectura a temperatura ambiente frente a blanco (900 μ l de buffer, 50 μ l de R1 y 50 μ l de R2). Concentraciones estándar entre 20 y 100 μ mol/l.

e) Material empleado

Equipo GSH-400 suministrado por Bioxytech S.A. (USA) tubos de vidrio, espectrofotómetro Shimadzu e incubadora con cámara oscura.

f) Medición

Pipetear sucesivamente en el interior de la cubeta	Blanco	Muestra
Muestra	-----	50 μ l
Buffer (Fosfato potásico, 200 mM, pH 7,8 (25°C) conteniendo 0,2 mM ácido pentaacético dietilentríamino (DTPA))	850 μ l	600 μ l
R1 (1,2 * 10 ⁻² M de reactivo cromógeno)	50 μ l	50 μ l
R2 (NaOH al 30%)	50 μ l	50 μ l

f) cálculo

El cálculo de la concentración de GSH está basado en la siguiente fórmula:

$$[\text{GSH}] = \frac{(A - A_0)}{\epsilon \cdot l} \cdot D$$

[GSH] Concentración de GSH

A: Absorbancia de la muestra

A_0 : Absorbancia del blanco

E : Coeficiente de estimación molar

D : Factor de dilución

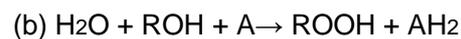
Las concentraciones son medidas en μMol

G.2.3. Catalasa

a) Esta enzima en una primera fase tiene una doble función como se recoge en las siguientes reacciones:

1) La descomposición del H_2O_2 origina H_2O y O_2 .

2) Oxidación del H[·] dador con el consumo de 1 mol de peróxido.



El procedimiento de la reacción depende de la concentración de H[·] donados y del mantenimiento de la concentración o de la producción de H_2O_2 en el sistema. En ambos casos la actividad catalasa - H_2O_2 - complejo 1 se forma primero. La descomposición de H_2O_2 se produce rápidamente (en razón constante de $k = 10^7 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$), mientras la reacción peroxidativa se produce relativamente despacio ($k = 10^2 - 10^3$).

b) Método de determinación

Utiliza la propiedad catalítica de la actividad catalasa, que se puede determinar a través de la descomposición del H_2O_2 o de la liberación de O_2 . La técnica utilizada es el método -UV de Aebi²⁷³.

H_2O_2 muestra un incremento de densidad óptica a medida que desciende la longitud de onda (λ). La descomposición del H_2O_2 puede ser medida directamente por el descenso sufrido a 240 nm (λ).

c) Procedimiento

Añadir 700 µl de muestra y 700 µl de peróxido de hidrogeno 10 mM.

d) Condiciones del ensayo

Leer a λ 240 a los 0,15,30 y 45 segundos a 20° C o temperatura ambiente frente y el blanco contra el aire.

e) Material

El material usado para el ensayo Buffer fosfato 50 mmol/L. H₂O₂ 10 mMol/L, espectrofotómetro Shimadzu y tubos de vidrio.

f) Medición

Pipetear sucesivamente en el interior de la cubeta	Blanco	Muestra	Concentración en la mezcla del ensayo
Muestra H ₂ O ₂		720 µl 720 µl	H ₂ O ₂ 10 mMol/L

g) Cálculo

Los valores de catalasa son expresados en unidades de actividad, calculándose a través de la expresión. $Actividad = k \cdot 1/t \cdot \ln A1/A2$

T : Tiempo entre las muestras

A1: Muestra inicial

A2: Muestra final

Los resultados son expresados en Unidades de Actividad (UA/dl).

G.2.4. Cociente GSH/LPO

Hemos utilizado este cociente como exponente de una visión de conjunto de la relación entre la respuesta al estrés oxidativo por parte del principal antioxidante intracelular (GSH) y de un marcador de daño oxidativo (LPO)²⁷⁴.

H) Estudio Estadístico

El estudio estadístico se realizó con un ordenador personal y la aplicación SPSS (SPSS INC. Versión 15 para Windows). En primer lugar se comprobó el ajuste a la normalidad de las diferentes variables cuantitativas comprendidas en el estudio mediante la aplicación del test de Kolgomorov- Smirnov.

Para la comparación de las variables antropométricas, hemodinámicas, de oxigenación, de condición física, de estrés bioquímico y de estrés oxidativo, y dado que alguna de ellas no se ajustó a una distribución normal, se utilizó estadística no paramétrica. Para la comparación de las diferentes variables entre los distintos grupos de edad y subgrupos según su nivel de condición física, se utilizó la prueba que compara dos muestras independientes, el test U de Mann-Whitney. Para la comparación de las variables de estrés y estrés oxidativo entre antes y después de realizar el ejercicio físico y la fuerza dinamométrica manual entre ambas manos del mismo sujeto se utilizó la prueba que compara dos muestras relacionadas, el test de Wilcoxon.

Así mismo con el objetivo de aumentar la potencia estadística del análisis de correlación, se consideró cada medición como un caso independiente, determinando el coeficiente de correlación "r" de Pearson y de "Spearman" para estimar la asociación entre las variables más importantes del estudio.

Los resultados se presentaron como media, incluyendo los rangos de medida de los mismos así como su desviación estándar de la media. En todos los casos el nivel de significación admitido fue $p < 0,05$ como significativa y $p < 0,01$ como muy significativa.

Resultados



IV) Resultados

Se exponen los resultados obtenidos del estudio y su procesamiento estadístico. Los resultados se presentan en tablas. Se han añadido representaciones gráficas para su presentación con más claridad.

En primer lugar se describen los datos de los dos grupos de estudio; a continuación se detallan los resultados de los subgrupos tanto para la comparación con los datos referentes a población multinacional como los referentes a población española.

A) Comparación de la serie en su conjunto; grupos I (Prepuberales) y II (Puberales).

A.I. Descripción de los sujetos de estudio.

Tabla VII: Distribución de los sujetos según su edad.

<u>Distribución de los sujetos según su edad:</u>	Frecuencia	Porcentaje
10	10	14,3
11	28	40,0
13	4	5,7
14	28	40,0
Total	70	100,0

Distribución de Sujetos según su Edad

- 10 años
- 11 años
- 13 años
- 14 años

Figura 6: Distribución de los sujetos según su edad.

Tabla VIII. Distribución de los sujetos en los dos grupos de estudio según su desarrollo puberal en función de los estadios de Tanner:

Grupo	Estadio	Frecuencia	Porcentaje
Prepuberales	Tanner I	38	54,3
	Tanner III	8	11,4
Puberales	Tanner IV	24	34,3
	Total	32	45,7
Total		70	100,0

Distribución de Sujetos según su Estadio de Tanner

- Tanner I
- Tanner III
- Tanner IV

Figura 7: Distribución de los sujetos según su desarrollo puberal.

Tabla IX. Test de Kolgomorov Smirnov para el ajuste de la normalidad de la muestra.

Course	VO ₂ relativo	VO ₂ máx. absoluto	Dominante	No dominante	GSH antes	GSH después	LPO antes
	,304	,667	,017	,055	,190	,032	,067
LPO después	LPO/GSH antes	LPO/GSH vdepués	CAT antes	CAT después	Cortisol antes	Cortisol depués	
	,145	<,001	<,001	,114	,138	,277	,094

Se encuentran en **negrita** los valores de las variables que no se ajustan a la normalidad.

Existen variables que no se ajustan a la normalidad por lo que tendremos que utilizar estadística no paramétrica.

A.II. Variables Antropométricas.

Tabla X. Datos de la serie en su conjunto:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
Edad (años)	70	12,17	10-14	,19	11,78 12,56
Peso (Kg)	70	44,36	27 - 77	1,37	41,4 46,48
Talla (cms)	70	152,32	129-179	1,48	149,36 155,28
IMC (Kg/cm²)	70	18,709	13,58-24,03	,29	18-11 19,30

Tabla XI. Datos de la serie en función de los grupos de estudio I o II:

Grupo	Prepuberales				Puberales				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Edad años	10,74 (38)	10 11	,07	10,59 10,88	13,88 (32)	13 14	,05	13,75 14,00	<,001
Peso (Kg)	36,08 (38)	27 46	,89	34,26 37,91	53,92 (32)	38,5 77	1,58	50,69 57,14	<,001
Talla (cms)	142,6 (38)	129 154	,95	140,7 144,4	163,7 (32)	146 179	1,28	161,1 167,4	<,001
IMC (Kg/cm²)	17,69 (38)	13,58- 23,0	,37	16,94 18,95	19,90 (32)	15,82 24,03	,39	19,06 20,70	<,001

Todas las variables tienen significatividad de , cuando comparamos los grupos prepuberal y puberal.

Utilizaremos en todas las Tablas: ESM= Error estándar de la media.

ICM= Intervalo de confianza de la media. p= significatividad.

(Entre paréntesis el número de sujetos de cada grupo)

A.III. Variables hemodinámicas y de oxigenación

Tabla XII. Datos de la serie en su conjunto:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	70	90,27	65-142	1,92	86,43 94,10
Presión Sistólica (mmHg)	70	117,95	95-138	1,32	115,32 120,59
Presión Diastólica (mmHg)	70	63,08	36-92	1,34	60,40 65,76
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	70	97,01	93-100	,18	96,64 97,38

Tabla XIII. Datos de la serie en función de los grupos I o II:

Grupo	Prepuberales				Puberales				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	92,23	66 142	3,03	86,08 98,38	87,93	65 110	2,14	83,57 92,30	,583
Presión Sistólica (mmHg)	115,1	95 136	1,86	111,1 118,9	121,2	107 138	1,70	117,7 124,7	,025
Presión Diastólica (mmHg)	66,05	36 92	1,86	62,28 69,82	59,56	37 78	1,76	55,96 63,15	,014
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	97,60	96 100	,166	97,26 97,24	96,31	93 100	,31	95,67 96,64	,001

Excepto la frecuencia cardíaca en reposo, todas las demás variables son significativas, especialmente la saturación transcutánea de Oxígeno.

A.IV. Variables de condición física

Se presentan las pruebas de condición física realizadas por todos los sujetos de la serie.

Prueba de resistencia cardiovascular. Course Navette

Se indica el último periodo del ejercicio inducido que se termina completamente.

Tabla XIV. Media del test de *Course Navette* de la muestra en función de su grupo.

	<u>Todos</u>		<u>Prepuberales</u>		<u>Puberales</u>		P
	N		N		N		
Media	70	6,71	38	5,95	32	7,63	,003
Mediana	70	7	38	6	32	8	
Moda	70	9	38	3	32	9	

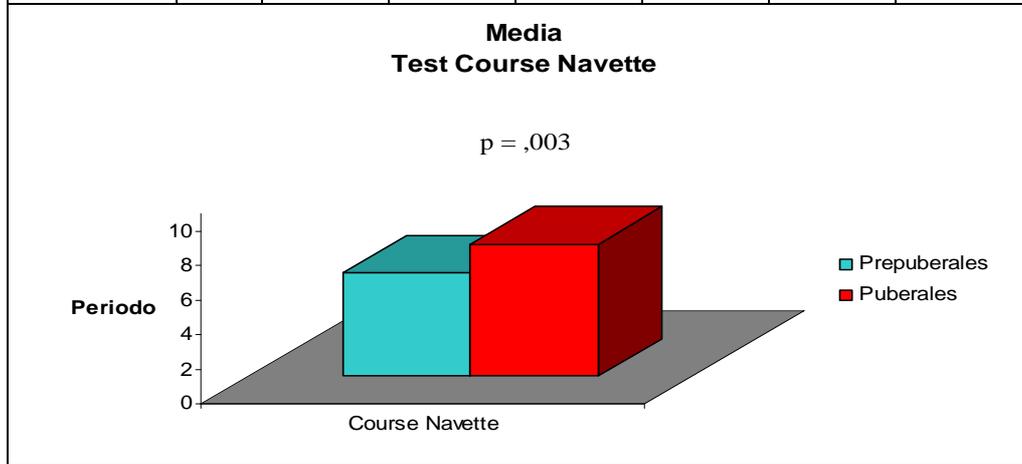


Figura 8: Media del test de *Course Navette* de la muestra en función de su grupo.

La mejora de las marcas en la prueba del *Course Navette* es significativa en función del grupo de desarrollo puberal.

Frecuencia de distribución cuantitativa de las marcas obtenidas en el *Course Navette*.

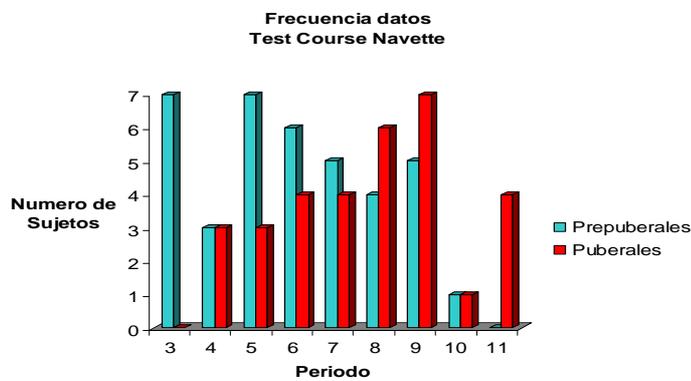


Figura 9: Frecuencia de distribución cuantitativa de las marcas del *Course Navette*.

Consumo de oxígeno en función del resultado obtenido en la prueba del Course Navette.

Para calcular los valores estudiados se han utilizado las siguientes formulas :

$$VO_2 \text{ máx (relativo)} = 31,025 + 3,238V - 3,248E + 0,1536VE \text{ en ml/kg/min}^{269}$$

$$VO_2 \text{ máx (absoluto)} = VO_2 \text{ máx (relativo)} / \text{peso corporal (kg)} \text{ en L/min.}$$

Tabla XV. Valores del consumo de oxígeno para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
VO₂ máx. relativo (ml/kg/min)	70	49,43	39,43 59,35	,65	48,13- 50,73
VO₂ máx. absoluto (L/min)	70	2,18	1,30 3,97	,07	2,04-2,32

Tabla XVI. Valores del consumo de oxígeno para cada grupo:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
VO₂ máx. relativo ml/kg/min	49,76 (38)	42,1 59,35	5,35	48,00 51,52	49,03 (32)	39,43 49,03	5,60	47,01 51,05	,859
VO₂ máx. absoluto (L/min)	1,78 (38)	1,30 2,22	,253	1,70 1,86	2,65 (32)	1,74- 3,97	,52	2,46- 2,84	<,001

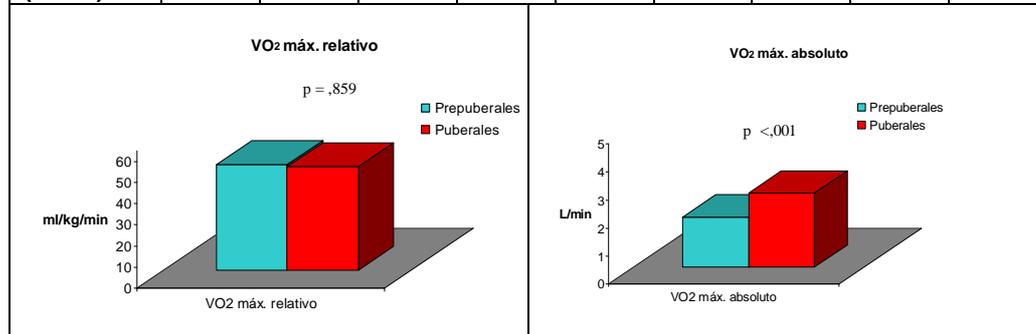


Figura 10: Consumo de oxígeno máximo relativo y absoluto en función de su grupo.

Los valores del consumo de oxígeno máximo relativo no sufren cambios mientras que los valores del consumo de oxígeno máximo absoluto aumentan significativamente en el grupo de los puberales.

Prueba de fuerza estática mediante dinamometría manual

Tabla XVII. Valores de la prueba de dinamometría manual para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
Mano Dominante (Kg)	70	24,04	12,5 - 42,1	,93	22,18 25,90
Mano No Dominante (Kg)	70	23,84	9,6 – 41,4	,94	21,96 25,72
p		,287			

Tabla XVIII. Valores de la prueba de dinamometría manual para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Mano Dominante (Kg)	18,55	12,5 28,5	,51	17,51 19,58	30,57	17,8- 42,1	1,15	28,22 32,92	<,001
Mano No Dominante (Kg)	18,01	9,6 25,7	,5	16,88 19,15	30,76	18,2- 41,4	1,01	28,70 32,82	<,001
P	,094				,940				

Realizamos en estos valores dos comparaciones sobre las diferencias entre cada grupo representados en la tabla de forma horizontal y en forma gráfica en la figura 11 y tres sobre la diferencia entre las distintas manos con que se realiza el *test* en el total de la serie y otras dos sobre las diferencias manos con que se realiza el *test* en cada grupo representados de forma vertical en ambas tablas y de forma gráfica en la figura 12. Sirva esta estructura para su consideración en las siguientes tablas y figuras de las variables de estrés y estrés oxidativo.

Dinamometría Manual

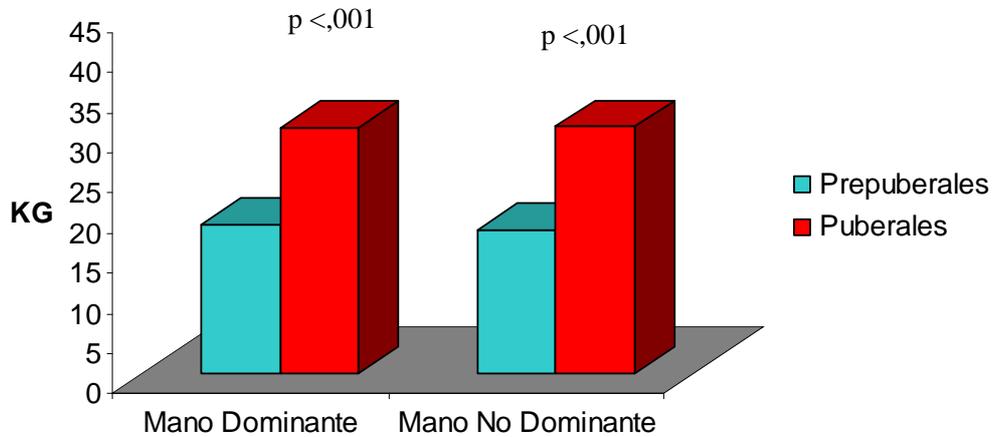


Figura 11: Dinamometría manual y comparación en función de su grupo.

En ambas manos la fuerza estática es mayor en el grupo puberal de forma significativa. También se ha realizado una comparación de la diferencia entre los valores en ambos grupos prepuberales y puberales de los valores de la mano dominante y no dominante y en ambos grupos no ha sido significativa, así como en el total de la muestra.

A.V. Marcador de estrés bioquímico. Cortisol

Tabla XIX. Valores del cortisol para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
Cortisol Antes E. (ng/ml)	70	1,62	,27 - 7,90	,13	1,36 -1,89
Cortisol Después E. (ng/ml)	70	3,18	,52 - 11,12	,23	2,71 - 3,66
P		<,001			

Tabla XX. Valores del cortisol para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Cortisol Antes E. (ng/ml)	1,65 (38)	,21 7,90	,45	1,22 2,08	1,60 (32)	,27 3,75	,15	1,29 1,90	,646
Cortisol Después E. (ng/ml)	2,92 (38)	,37 11,12	,52	2,15 3,68	3,50 (32)	1,25 5,94	,25	2,99 4,02	,018
p	,002				<,001				

Los valores del cortisol después del ejercicio son mayores significativamente en el grupo puberal respecto a los del grupo prepuberal.

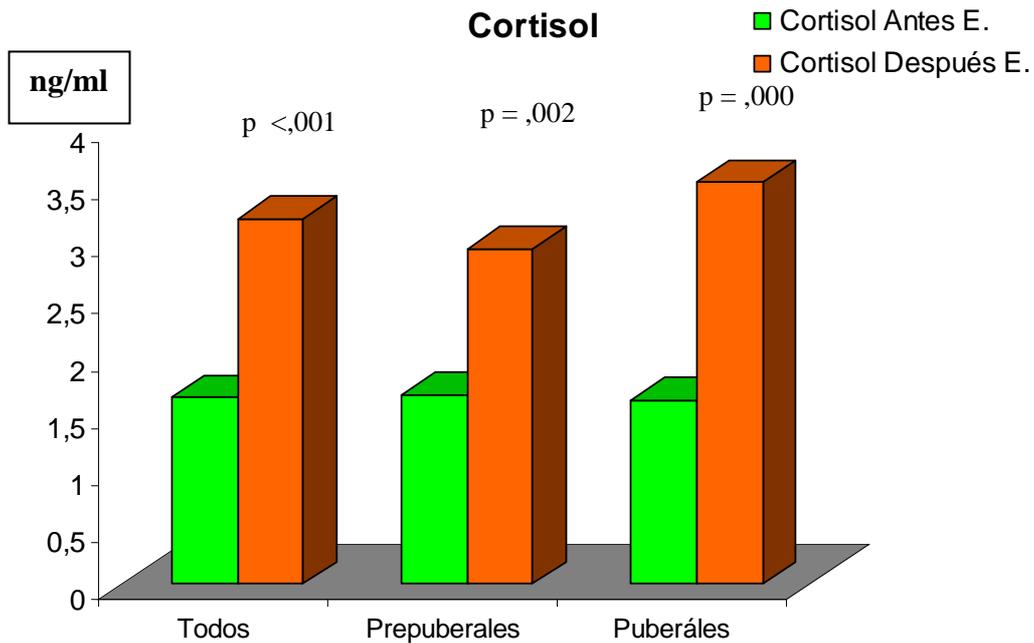


Figura 12: Nivel de cortisol salival en cada grupo y en el total de la serie antes y después del ejercicio.

En los dos grupos y en el conjunto de la serie el aumento del cortisol aumenta de forma significativamente después del ejercicio físico inducido.

A.VI. Marcadores de estrés oxidativo

Radicales Libres: Lipoperóxidos (LPO)

Tabla XXI. Valores de los lipoperóxidos para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
LPO Antes E. (µmol)	70	,29	,12 - ,97	,015	,26 -,32
LPO Después E. (µmol)	70	,24	,09 - ,66	,013	,24 -,31
P		,001			

Tabla XXII. Valores de los Lipoperóxidos para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
LPO Antes E. (µmol)	,23 (38)	,12 ,43	,01	,21- ,26	,36 (32)	,18 ,90	,02	,31 ,41	<,001
LPO Después E. (µmol)	,18 (38)	,09 ,31	,00	,16 - ,20	,31 (32)	,12 ,31	,02	,26 ,35	<,001
P	<,001				,175				

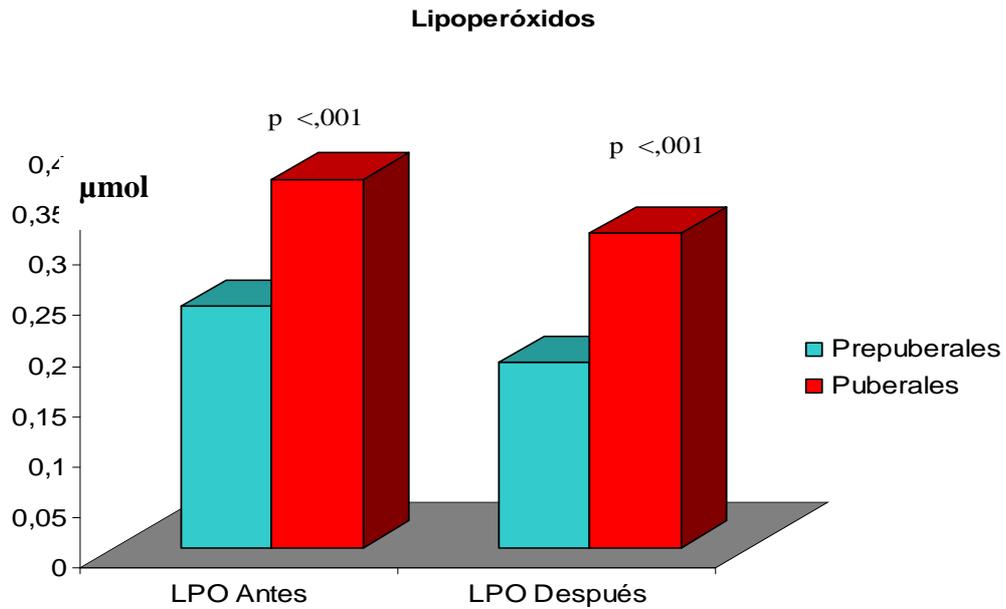


Figura 13: Nivel de lipoperóxidos en saliva antes y después del ejercicio en comparación con los grupos de edad.

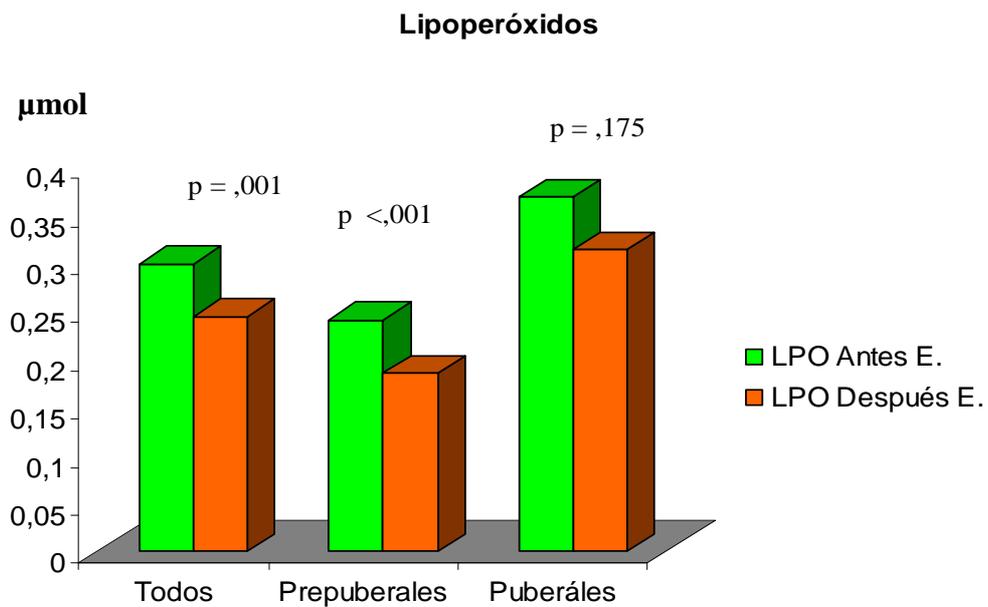


Figura 14: Nivel de lipoperóxidos en saliva en cada grupo y en el total de la serie antes y después del ejercicio.

Existen diferencias significativas entre los grupos de edad, siendo los niveles de LPO mayores en los puberales y existe un descenso de los Lipoperóxidos después del ejercicio en los dos grupos de edad y en el total de la serie, aunque no es significativo en el grupo de los puberales.

Antioxiantes. No Enzimáticos: glutatión reducido (GSH)

Tabla XXIII. Valores del Glutatión Reducido para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
GSH Antes E. (µmol)	70	42,88	149,71 42,88	4,12	34,60 51,11
GSH Después E. (µmol)	70	24,57	85,86 24,57	2,36	19,85 29,28
p		<,001			

Tabla XXIV. Valores del glutatión reducido para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
GSH Antes E. (µmol)	40,30 (38)	1,6 149,7	6,20	27,72 52,89	45,94 (32)	5,33- 136,8	5,25	35,22 56,66	,164
GSH Después E. (µmol)	22,24 (38)	,83 80,91	2,94	16,29 28,81	27,32 (32)	1,52- 85,86	3,79	19,58 35,07	,231
p	,003				<,001				

GSH

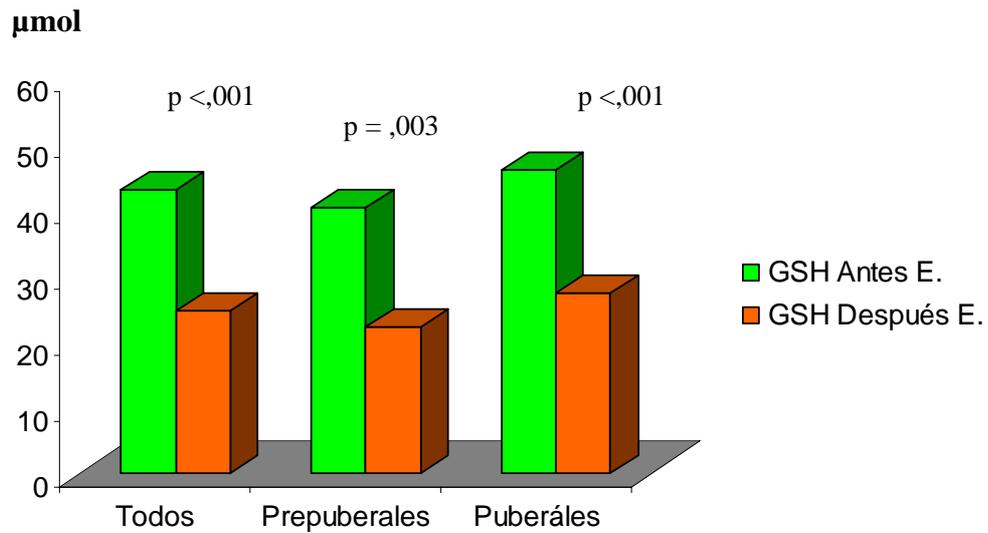


Figura 15: Nivel de glutatión reducido en saliva en cada grupo y en el total de la serie antes y después del ejercicio.

No existen diferencias entre los grupos y hay una disminución significativa después del ejercicio en ambos grupos y en el total de la serie después del ejercicio físico inducido.

Antioxidantes. Enzimáticos: Catalasa (CAT)

Tabla XXV. Valores de catalasa para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
Catalasa Antes E. (UA/L)	70	1,22	,00 - 5,21	,13	,95 - 1,49
Catalasa Después E. (UA/L)	70	1,05	,00 - 4,31	,11	,82 - 1,28
p		,656			

Tabla XXVI. Valores de catalasa para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Catalasa Antes E. (UA/dl)	1,11 (38)	,00- 5,21	,18	,74 1,48	1,35 (32)	,00 - 4,34	,20	,92 1,77	,333
Catalasa Después E. (UA/dl)	1,18 (38)	0,00 - 4,31	,19	,80 1,57	,89 (32)	,00 - 2,76	,11	,66 - 1,12	,62
P	,541				,166				

Existen diferencias en la catalasa, siendo mayor en los puberales antes del ejercicio y menor en estos después del mismo, pero ninguna de las diferencias es significativa.

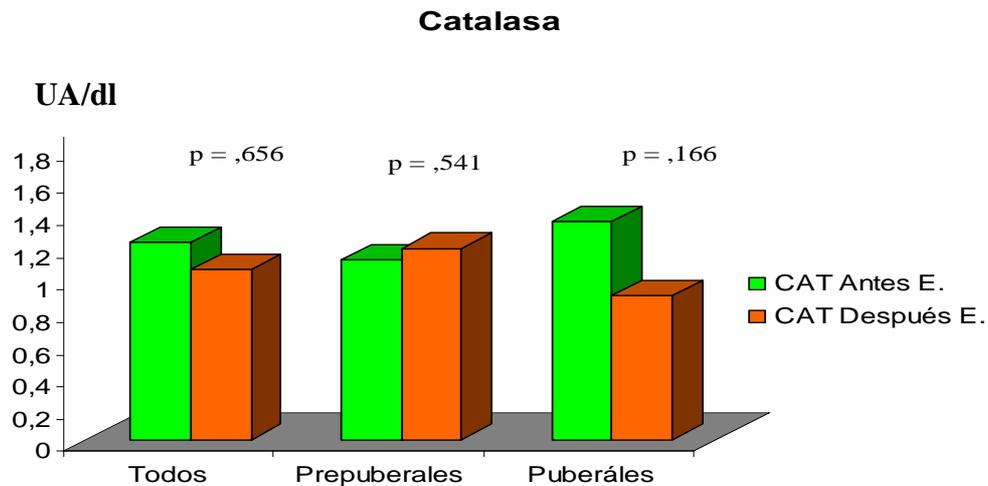


Figura 16: Nivel de catalasa en saliva en cada grupo y en el total de la serie antes y después del ejercicio.

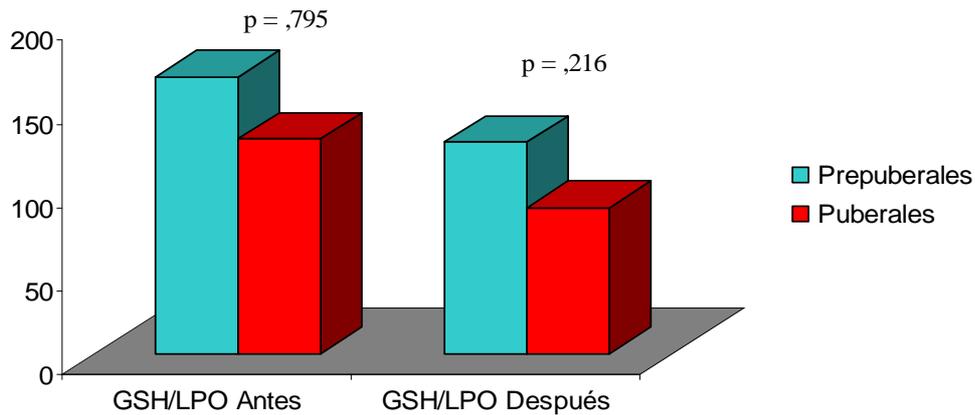
En el total de la serie y en el grupo puberal la catalasa desciende después del ejercicio, ocurriendo lo contrario en el grupo prepuberal aunque ninguno de los resultados han sido significativos.

Cociente de estrés oxidativo : GSH/LPO**Tabla XXVII.** Valores del cociente GSH/LPO para el conjunto de la serie:

	N	Media	Rango	ESM	ICM
GSH/LPO Antes E.	70	149,05	7,89 568,43	14,37	120,37 177,73
GSH/LPO Después E.	70	108,97	5,23 - 464,14	11,35	86,32 - 131,63
P		,002			

Tabla XXVIII. Valores del cociente GSH/LPO para cada uno de los grupos:

Grupo	Prepuberales				Puberales				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
GSH/LPO Antes E.	166,0 (38)	7,89 568,4	23,68	118,1 214,0	128,9 (32)	17,49 349,4	13,69	100,9	,795
GSH/LPO Después E.	126,9 (38)	5,23 464,1	18,41	89,61 164,2	87,66 (32)	9,86 331,0	10,96	65,31 110,0	,216
P	,141				,002				

GSH/LPO**Figura 17.** Nivel del cociente en saliva de GSH/LPO antes y después del ejercicio en comparación con los grupos de edad.

Aunque el cociente es mayor en los prepuberales no existen sin embargo diferencias significativas entre ambos grupos.

GSH/LPO

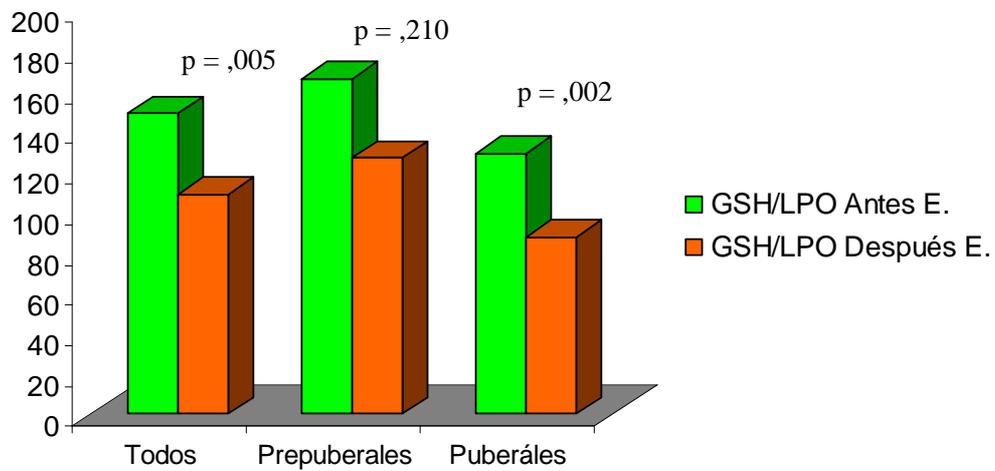


Figura 18: Nivel del índice en saliva de LPO/GSH en cada grupo y en el total de la serie antes y después del ejercicio.

El cociente GSH/LPO disminuye por lo que el estrés oxidativo aumenta en todos los grupos después del ejercicio, aunque es significativo en el total de la muestra y en el grupo puberal.

B) Comparación de la serie en función de su nivel de condición física

Se representan a continuación los datos y estadística de la muestra dividida en los grupos con una condición física superior a que la media (a) y con una condición física inferior a que la media (b), tomando como referencia para realizar la comparación a nivel mundial la revisión de Olds y cols (4) en 37 países.

Grupo a: Sujetos con una condición física superior o igual a la media del total de la serie.

Grupo b: Sujetos con una condición física inferior a la media del total de la serie.

I. Descripción de los sujetos de estudio.

Distribución de los sujetos según su edad:

Tabla XXIX: Distribución de los sujetos según su edad.

		<i>Condición física superior o igual que la media</i>		<i>Condición física debajo que la media</i>	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Grupo I Prepuberal	10	8	18,6	2	7,4
	11	13	30,2	15	55,6
Grupo II Puberal	13	2	4,7	2	7,4
	14	20	46,5	8	29,6
	Total	43	100 (61,5)	27	100 (38,5)

(El porcentaje está referido a su grupo y entre paréntesis respecto al total de la muestra.)

B.II. Variables antropométricas.

Tabla XXX. Datos de la serie en función de los subgrupos de estudio a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Peso (Kg)	44,20 (43)	28,0 77,0	1,89	40,38 48,03	44,29 (27)	27,0 64,5	1,93	40,30 48,27	,646
Talla (cms)	153,3 (43)	129,4 179,0	2,03	149,2 157,4	150,7 (27)	130,0 169,0	2,09	146,4 155,0	,491
IMC (Kg/cm²)	18,41 (43)	13,58 24,03	,37	17,64 19,18	19,17 (27)	14,36 23,43	,48	18,18 20,17	,264

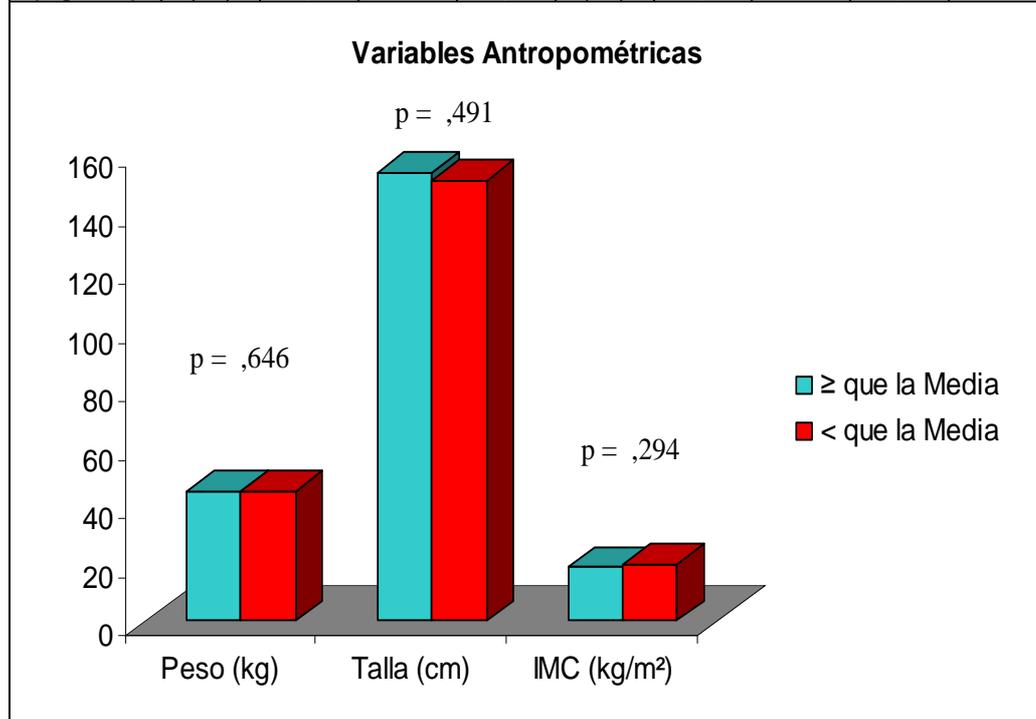


Figura 19: Variables antropométricas de la muestra en función de su grupo de condición física.

No existen diferencia significativas en ninguna de las variables, aunque la altura es mayor en el grupo con superior condición física y menor su Índice de Masa Corporal.

B.III. Variables hemodinámicas y de oxigenación

Tabla XXXI. Datos de la serie en función de los subgrupos de estudio a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	85,93 (43)	65 142	2,34	81,20 90,65	97,18 (27)	66 142	2,87	91,27 103,1	,001
Presión Sistólica (mmHg)	117,4 (43)	95 138	1,65	114,1 120,8	118,7 (27)	95 137	2,21	114,2 123,3	,476
Presión Diastólica (mmHg)	61,90 (43)	43 81	1,63	58,6 65,00	64,96 (27)	36 92	2,30	60,22 69,7	,225
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	97,23 (43)	95 100	,215	96,79 97,66	96,66 (27)	93 100	,329	95,99 97,34	,193

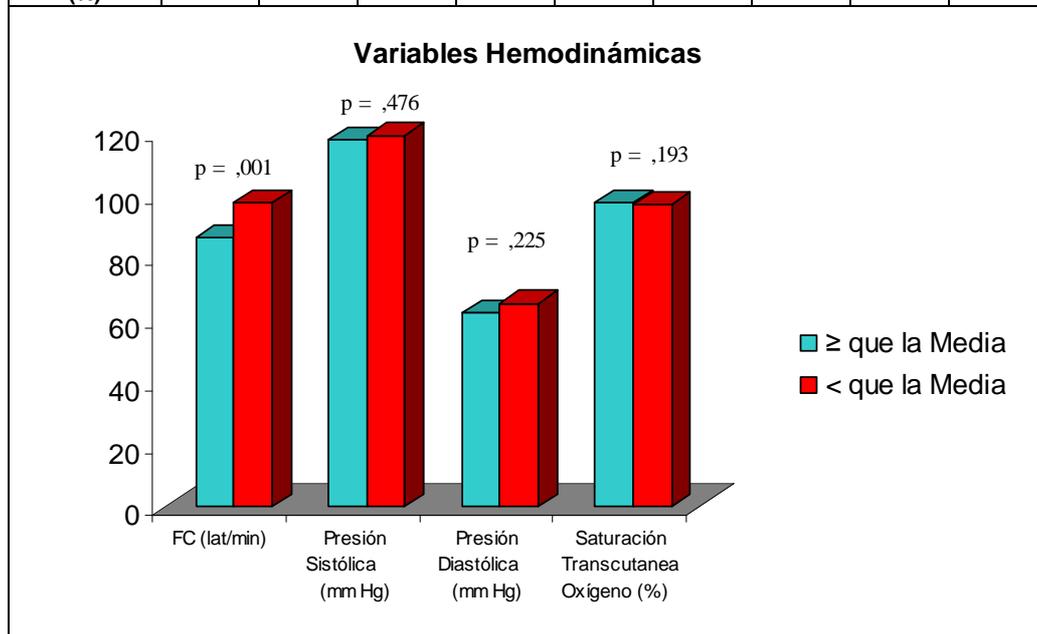


Figura 20: Variables hemodinámicas de la muestra en función de los grupos a y b.

La frecuencia cardíaca es la única variable significativa, con unos valores superiores en los sujetos con peor condición física cardiovascular.

B.IV. Variables de condición física

Se presentan las pruebas de condición física realizadas por todos los sujetos de la serie en función de su nivel de condición física.

Prueba de Resistencia cardiovascular. Course Navette

Se determina el último periodo del ejercicio inducido que se termina completamente.

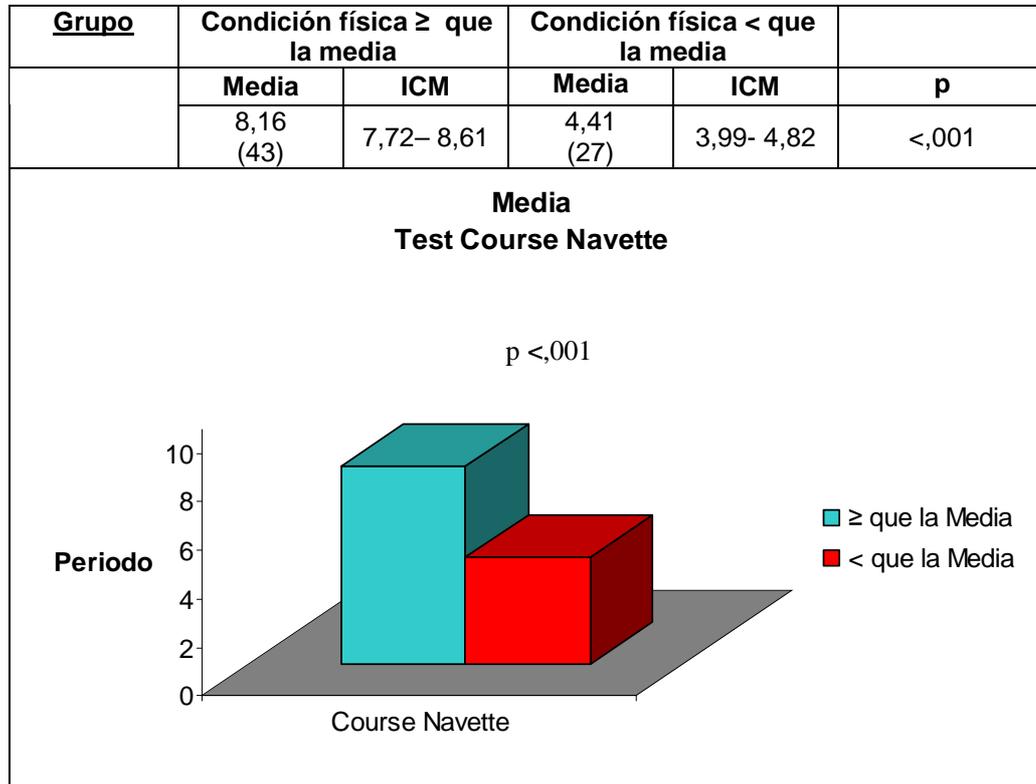


Figura 21:Media del test de Course Navette de la muestra en función de los grupos a y b.

La diferencia es significativa en el grupo con mejor condición física, ya que tenemos que considerar que dicha clasificación en estos subgrupos se hace en función de los resultados de esta prueba.

Consumo de oxígeno en función del resultado obtenido en la prueba del *Course Navette*.

Para calcular dichos valores se han utilizado las formulas siguientes:

$$VO_2 \text{ máx (relativo)} = 31,025 + 3,238V - 3,248E + 0,1536VE \text{ en ml/kg/min}^{269}$$

$$VO_2 \text{ máx (absoluto)} = VO_2 \text{ máx (relativo) / peso corporal (kg) en L/min.}$$

Tabla XXXIII. Valores del consumo de oxígeno para cada grupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
VO₂ máx. relativo ml/kg/min	52,90 (43)	46,0- 59,35	,53	51,81 53,99	43,89 (27)	39,43 48,67	,49	42,86 44,92	,012
VO₂ máx. absoluto (L/min)	2,32 (43)	1,46 - 3,97	,09	2,13- 2,52	1,945 (27)	1,30 - 2,839	,08	1,77- 2,11	<,001

Media
Vo₂ máx. Relativo

p = ,012

ml/kg/min

Vo₂relativo

■ \geq que la Media
■ $<$ que la Media

Media
Vo₂ máx. absoluto

p < ,001

L/kg/

Vo₂máx

■ \geq que la Media
■ $<$ que la Media

Figura 22: Consumo de oxígeno máximo relativo y absoluto en función de los grupos a y b.

Ambos son mayores en el grupo con mejor condición física, pero el consumo de oxígeno máximo presenta unos valores de significatividad superiores.

Prueba de fuerza estática mediante dinamometría manual

Tabla XXXIV. Valores de la prueba de dinamometría manual para cada uno de los grupos a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Mano Dominante (Kg)	25,60	15,1 42,10	1,23	23,11 28,11	21,56	12,50 37,60	1,28	18,92 24,20	,004
Mano No Dominante (Kg)	25,10	12,5 41,40	1,27	22,52 27,69	21,82	9,60- 39,40	1,27	19,21 24,44	,16
p	,087				,764				

Dinamometría Manual

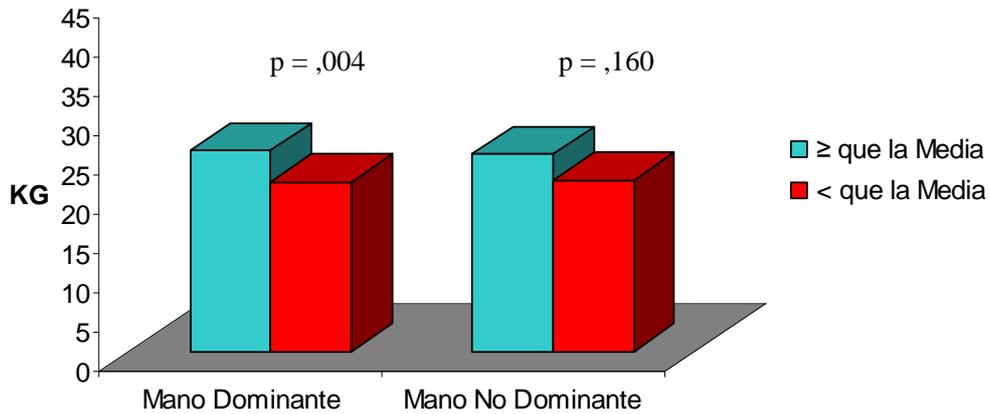


Figura 23: Dinamometría manual y comparación en función de los grupos a y b.

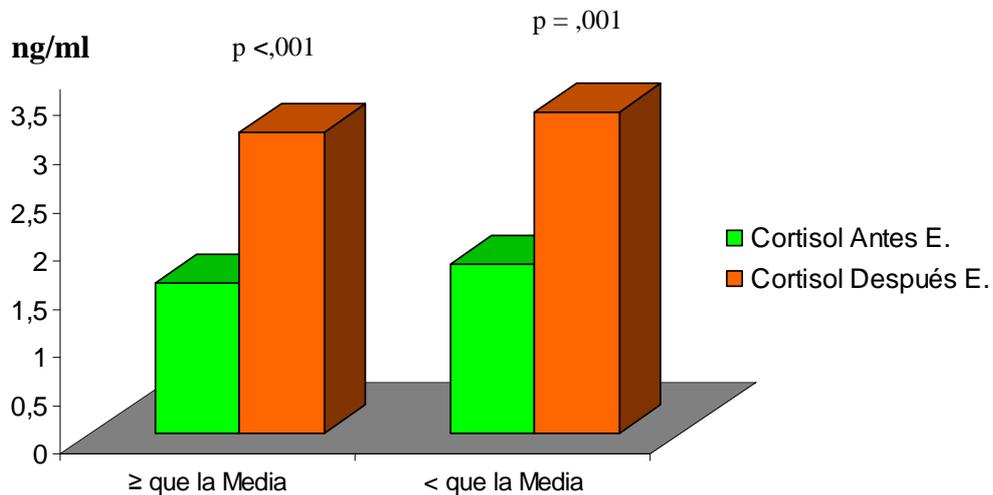
En ambas manos los resultados son superiores para el grupo con mejor condición física cardiovascular, pero solo en la mano dominante presentan diferencias significativas.

No existe diferencia significativa entre una mano y otra para cada subgrupo según su nivel de condición física, siendo sus niveles muy similares.

B.V. Marcador de estrés bioquímico. Cortisol**Tabla XXXV.** Valores del cortisol para cada grupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Cortisol Antes E. (ng/ml)	1,55 (43)	,27- 3,75	,12	1,29 1,80	1,75 (27)	,45 7,90	,28	1,17 2,33	,986
Cortisol Después E. (ng/ml)	3,10 (43)	,83 7,73	,26	2,57 3,63	3,32 (27)	,52- 11,12	,45	2,39 4,25	,894
p	$<$,001				$>$,001				

Los valores del grupo con peor condición física son mayores tanto antes como después del ejercicio que los del grupo con mejor condición física sin significación estadística.

Cortisol**Figura 24:** Niveles de cortisol salival en cada grupo a y b antes y después del ejercicio.

El cortisol aumenta significativamente después del ejercicio en ambos subgrupos.

B.VI. Marcadores de Estrés Oxidativo
Radicales Libres: Lipoperóxidos (LPO)

Tabla XXXVI. Valores de los lipoperóxidos para cada subgrupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
LPO Antes E. (μmol)	,30 (43)	,126 ,90	,02	,25,3	,29 (27)	,16- ,51	,01	,25 ,32	,795
LPO Después E. (μmol)	,25 (43)	,10 ,66	,01	,22 ,29	,21 (27)	,09- ,54	,01	,17 ,25	,115
p	,031				,009				

No existe diferencia significativa entre los niveles de LPO antes y después del ejercicio en función del grupo de condición física, aunque los niveles para el subgrupo con menor condición física son menores.

Lipoperóxidos

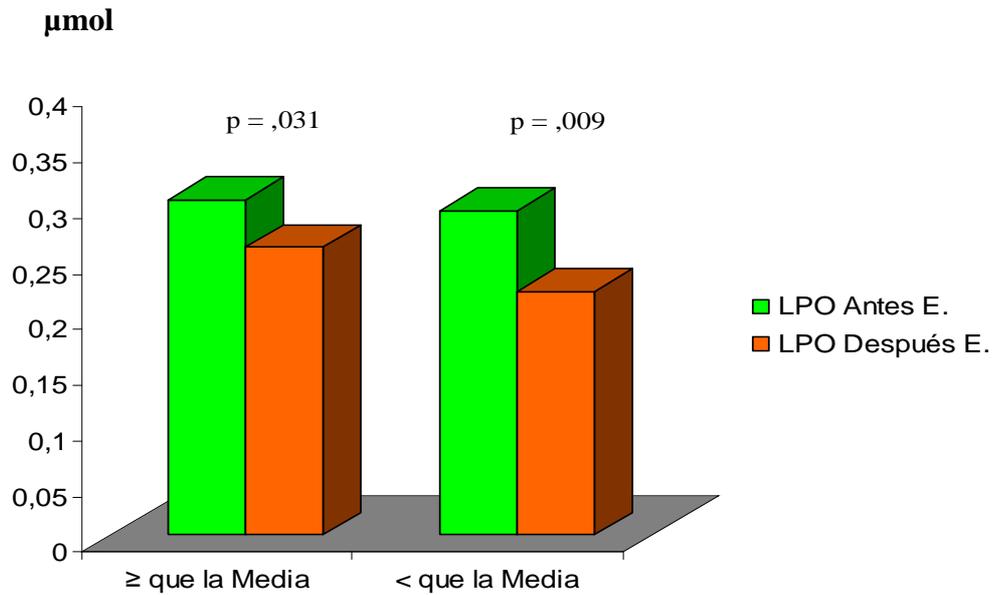


Figura 25: Niveles de lipoperóxidos en saliva en cada grupo a y b antes y después del ejercicio.

En ambos grupos descienden los niveles de LPO tras el ejercicio de forma significativa, siendo mayor la diferencia en aquellos sujetos con menor condición física.

Antioxidantes. No Enzimáticos: Glutación Reducido (GSH)

Tabla XXXVII. Valores del glutación reducido para cada grupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física < que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
GSH Antes E. (μmol)	40,74 (43)	5,33 136,8	4,60	31,45 50,04	46,28 (27)	1,60 149,7	7,85	30,13 62,43	,928
GSH Después E. (μmol)	23,98 (43)	,91 85,86	3,16	17,60 30,36	25,50 (27)	,8381 83,73	3,54	18,21 32,79	,433
p	<,001				,003				

Aunque los niveles de los subgrupos por debajo de que la media son superiores al grupo con mejor condición física, dichas diferencias no son significativas.

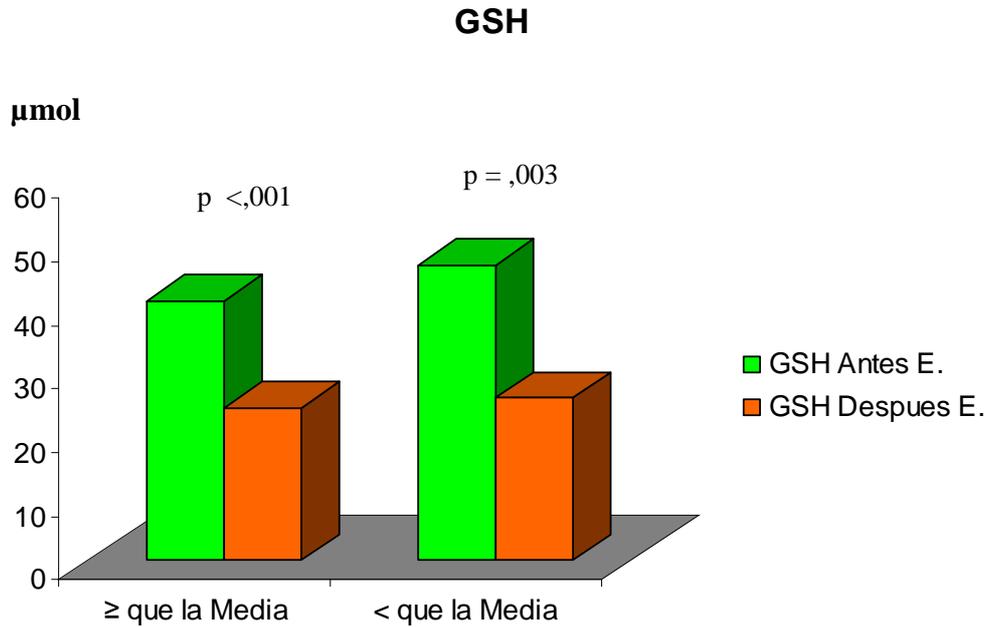


Figura 26: Niveles de glutatión reducido en cada grupo a y b antes y después del ejercicio.

Existe una disminución significativa en ambos grupos después del ejercicio.

Antioxidantes. Enzimáticos: Catalasa (CAT)

Tabla XXXVIII. Valores de la Catalasa para cada grupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física < que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Catalasa Antes E. (UA/dl)	1,24 (43)	,00 5,2	,19	,84- 1,65	1,18 (27)	,00 3,46	,16	,83 1,52	,538
Catalasa Después E.(UA/dl)	,99 (43)	,00 4,31	,15	,68- 1,30	1,14 (27)	,00 2,86	,17	,77 1,51	,349
p	,612				,970				

Los valores para cada subgrupo son diferentes en los sujetos con mejor condición física es menor antes del ejercicio físico y mayor después del ejercicio.

Catalasa

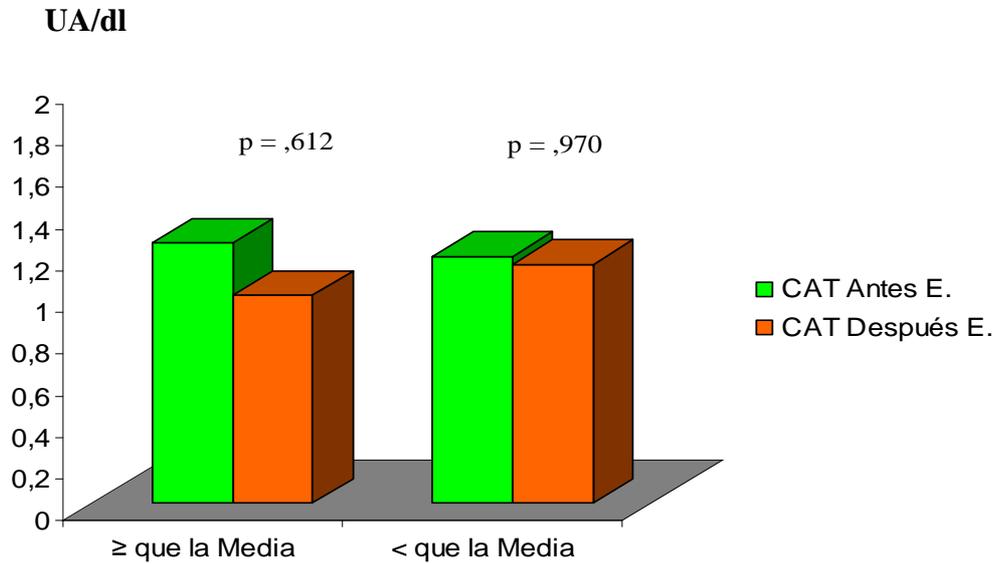


Figura 27: Nivel de catalasa en saliva en cada grupo a y b antes y después del ejercicio.

En ambos subgrupos los niveles de catalasa desciende sin ser significativos aunque en un mayor nivel para los sujetos que tienen mejor condición física.

Cociente de estrés oxidativo: GSH/LPO

Tabla XXXIX. Valores del cociente GSH/LPO para cada grupo a y b:

Grupo	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				p
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
GSH/LPO Antes E.	142,8 (43)	17,49 415,6	16,29	109,9 175,7	159,0 (27)	7,89 568,4	27,08	103,3 214,6	,918
GSH/LPO Después E.	94,49 (43)	8,86 368,1	12,09	70,14 118,8	132,0 (27)	5,23 464,1	21,89	87,0 117,1	,087
p	,003				,239				

GSH/LPO

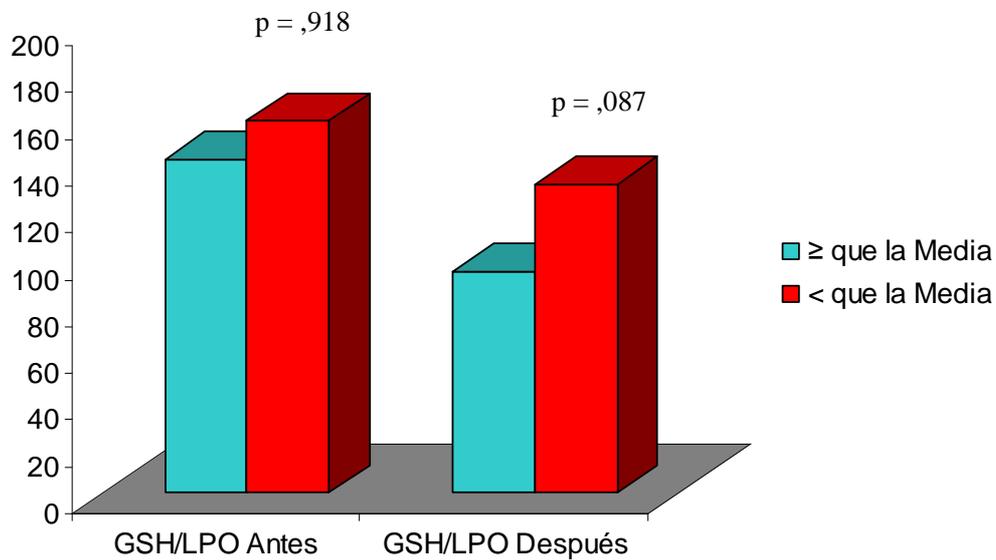


Figura 28. Niveles del cociente en saliva de GSH/LPO antes y después del ejercicio en función de los grupos a y b.

El cociente GSH/LPO es mayor en el grupo con peor condición física, tanto antes como después del ejercicio aunque no existen diferencias significativas.

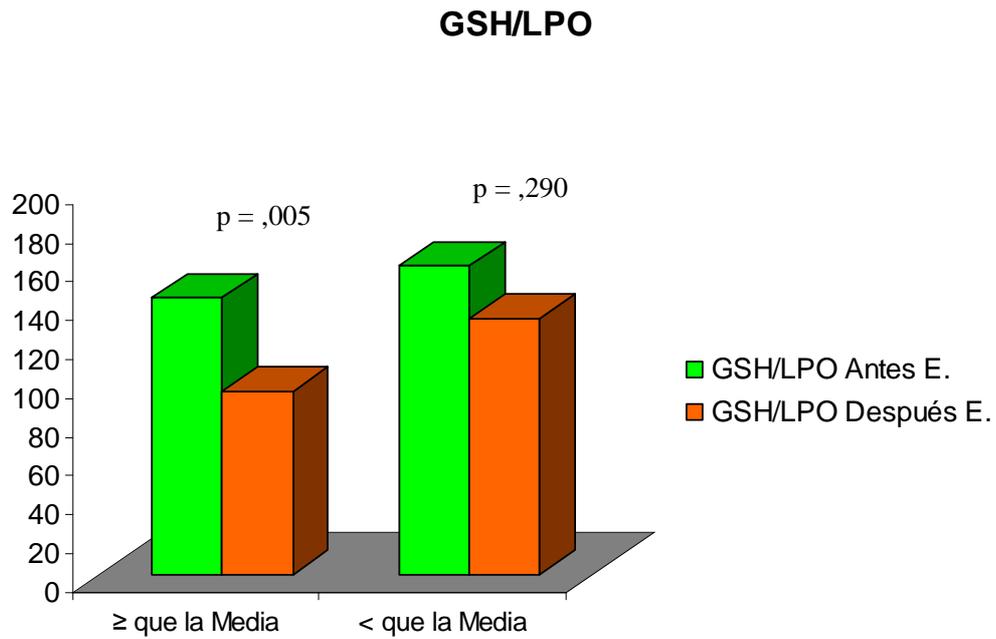


Figura 29: Nivel del índice en saliva de GSH/LPO saliva en cada grupo a y b antes y después del ejercicio.

El cociente de estrés oxidativo disminuye en el grupo con mejor condición física de forma significativa, mientras que en el grupo con peor condición física el índice de estrés oxidativo desciende sin significación.

C) Comparación de la serie en función de su nivel de condición física en los distintos grupos de edad.

Se realiza una división de los grupos de edad en dos subgrupos en función del nivel de condición física, resultando 4 subgrupos para su comparación y presentación de resultados.

Grupos y subgrupos según su nivel de condición física y edad.

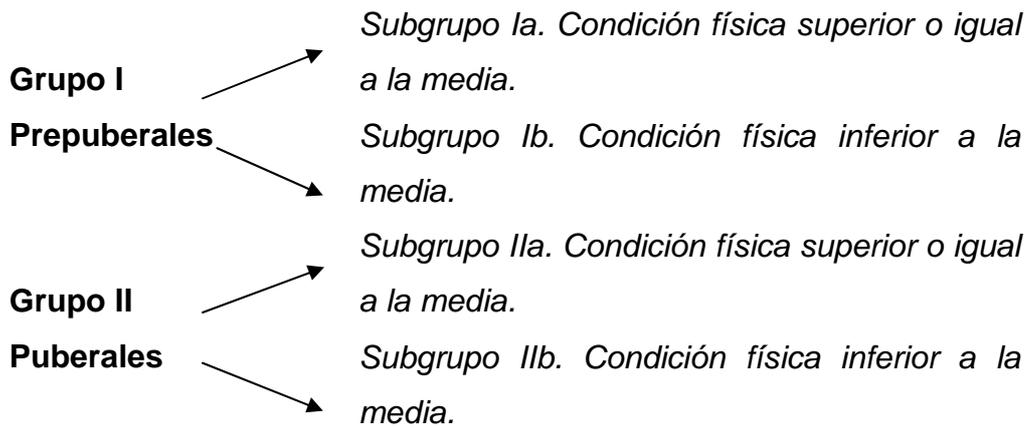


Figura 30: Grupos y subgrupos según su nivel de condición física y edad.

C.II. Variables antropométricas.**Tabla XL.** Datos de la muestra en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales										
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media					
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P	
Peso (Kg)	34,19 (21)	28,0 43,5	,98	32,12 36,25	38,43 (17)	27,0 46,0	1,42	35,40 41,46	,016	
Talla (cms)	141,7 (21)	129,4 153,1	1,12	139,4 144,1	143,8 (17)	130,0 154,0	1,60	140,4 147,2	,216	
IMC (Kg/ cm²)	17,02 (21)	13,58 22,84	,46	16,05 17,99	18,53 (17)	14,36 23,03	,55	17,35 19,71	,042	
Puberales										
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media					
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P	
Peso (Kg)	53,77	38,5 77,0	2,06	49,47 58,06	54,25	41,5 64,5	2,37	48,87 59,62	,764	
Talla (cms)	164,4	146,0 179,0	1,73	160,8 168,0	162,4	153,0 169,0	1,55	158,8 165,9	,388	
IMC (Kg/ cm²)	19,74	15,82 24,03	,44	18,82 20,65	20,27	16,35 23,43	,825	18,40 22,14	,535	
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.										
	p					p				
Peso (Kg)	<,001					<,001				
Talla (cms)	<,001					<,001				
IMC (Kg/ cm²)	<,001					,103				

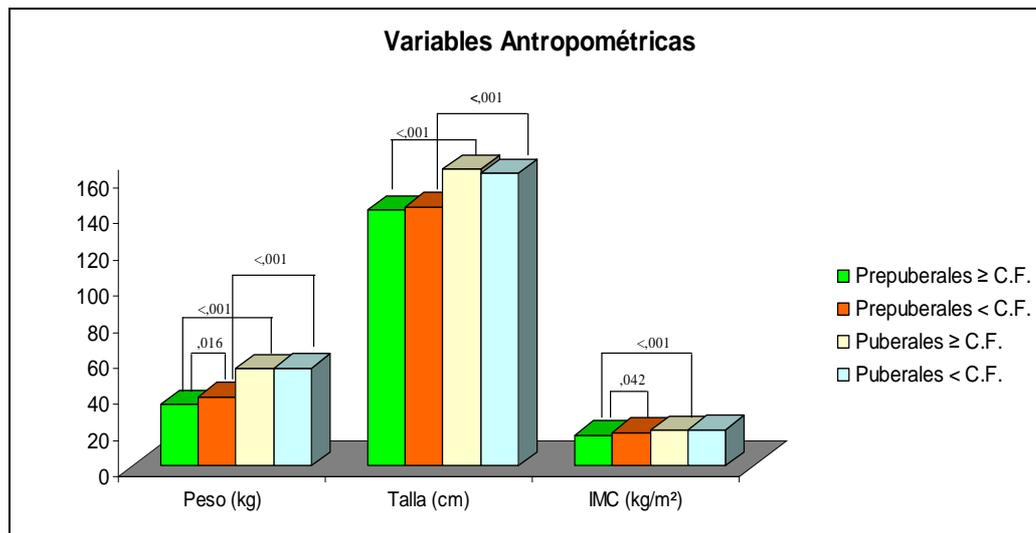


Figura 31: Variables antropométricas de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física. (El valor representa la significatividad = p)

Se realiza una comparación horizontal de cada variable entre los subgrupos de edad en función de su nivel de condición física y una comparación en vertical de cada variable entre los grupos de edad en función de su nivel de condición física.

Respecto a la variable peso, son significativas las diferencias entre los subgrupos con similar nivel de física y diferente grupo de edad, así como entre los prepuberales en función de su condición física. Sobre la talla las variaciones significativas se encuentran en los subgrupos con similar condición física y diferente grupo de edad. Respecto al IMC tan solo se encuentran diferencias significativas en los subgrupos con mejor condición física de edades prepuberal y puberal y cuando comparamos a los sujetos prepuberales en función de su nivel de condición física.

C.III. Variables hemodinámicas y de oxigenación

Tabla XLI. Datos de la muestra en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	88,52 (21)	68 142	2,42	80,15 96,89	96,82 (17)	66 142	4,51	87,21 106,4	,083
Presión Sistólica (mmHg)	113,6 (21)	95 136	2,06	108,7 118,6	117,0 (17)	95 136	2,98	110,6 123,3	,243
Presión Diastólica (mmHg)	65,57 (21)	45 - 81	2,95	60,66 70,47	66,64 (17)	36 92	3,05	60,17 73,12	,816
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	97,76 (21)	96 - 100	,34	97,38 98,14	97,41 (17)	96 100	,29	96,78 98,04	,308
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	83,45 (22)	65 110	2,49	94,01 01,6	97,8 (10)	84 103	1,67	78,26 88,64	<,001
Presión Sistólica (mmHg)	121,0 (22)	107 138	2,09	114,6 128,7	121,7 (10)	108 137	3,10	116,7 125,4	,826
Presión Diastólica (mmHg)	58,40 (22)	43 72	2,04	54,31 69,88	62,1 (10)	37 78,00	3,43	54,16 62,65	,287
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	96,72 (22)	95 100	,355	95,98 97,46	95,40 (10)	93 98	,54	94,17 96,62	,100
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
Frecuencia Cardíaca (Lat/min)	,559				,537				
Presión Sistólica (mmHg)	,016				,414				
Presión Diastólica (mmHg)	,044				,223				
Saturación Transcutánea Oxígeno (%)	,031				,005				

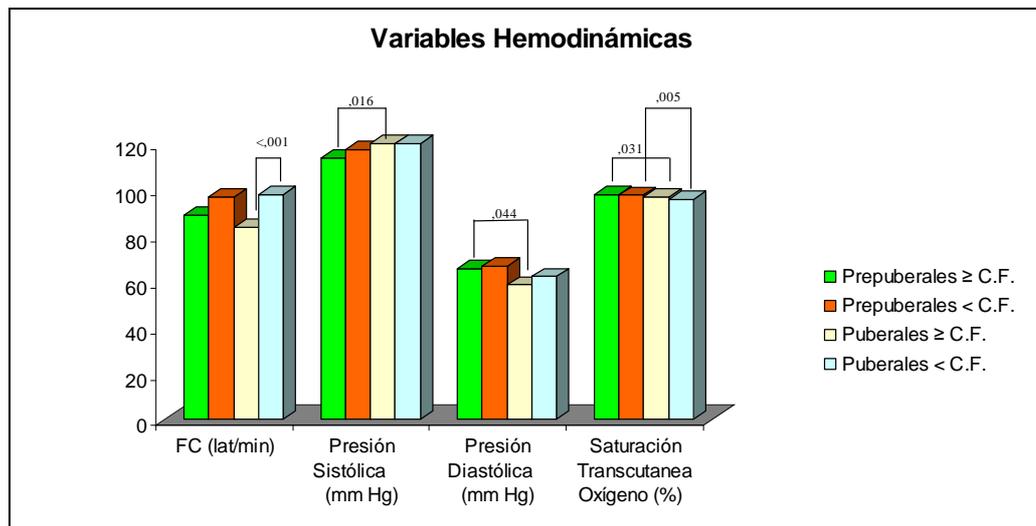


Figura 32: Variables Hemodinámicas de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física (El valor representa la significatividad = p)

La frecuencia cardiaca es mayor en los grupo con peor condición física, aunque solo dicho aumento es significativo en los subgrupos prepuberales. La presión sistólica es mayor en los prepuberales con peor condición física que en el grupo prepuberal con mejor condición física. La presión diastólica es menor en los sujetos puberales, siendo significativamente inferior en los sujetos con mejor condición física y puberales, respecto a los prepuberales con mejor condición física. La saturación transcutanea es significativamente inferior en los sujetos de edad puberal con peor condición física en comparación con los sujetos de la misma edad y mejor condición física cardiovascular.

C.IV. Variables de condición física

Se presentan las pruebas de condición física realizadas por todos los sujetos de la serie en función de su nivel de condición física.

Prueba de Resistencia cardiovascular. Course Navette

Se determina el último periodo del ejercicio inducido que se termina completamente.

Tabla XLII. Datos en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales					
	Condición física ≥ que la media		Condición física < que la media		
	Media	ICM	Media	ICM	p
	7,52 (22)	6,94 8,11	4 (17)	3,52 4,48	<,001
Puberales					
	Condición física ≥ que la media		Condición física < que la media		
	Media	ICM	Media	ICM	p
	8,77 (21)	8,18 9,37	5,11 (10)	4,47 5,73	<,001
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.					
p		,007		,013	

Test Course Navette

Grupo	Media (Aproximada)
Prepuberales ≥ C.F.	8,52
Prepuberales < C.F.	4,52
Puberales ≥ C.F.	9,77
Puberales < C.F.	5,11

Figura 33: Media del test de Course Navette de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

Existe diferencia significativa entre todos los subgrupos, tanto entre grupos de edad como en nivel de condición física. Siendo mayor en los puberales con mejor condición física que en los prepuberales, así como en los sujetos con peor condición física y mayores en los grupos con mejor condición física en cada grupo de edad.

Consumo de oxígeno en función del resultado obtenido en la prueba del Course Navette.

Tabla XLIII. Valores del consumo de oxígeno en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Grupo	Prepuberales								
	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
VO ₂ máx. relativo ml/kg/min	53,80 (21)	49,5-59,35	,70	52,34-55,26	44,77 (17)	42,10-48,67	,57	43,53-45,98	<,001
VO ₂ máx. absoluto (L/min)	1,837 (21)	1,46-2,22	,05	1,72-1,94	1,71 (17)	1,305-2,09	,06	1,58-1,84	,232

Grupo	Puberales								
	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
VO ₂ máx. relativo ml/kg/min	52,05 (22)	46,0-58,29	,78	50,41-53,68	42,40 (10)	39,43-44,82	,74	40,71-44,08	<,001
VO ₂ máx. absoluto (L/min)	2,79 (22)	1,82-3,971	,11	2,56-3,02	2,33 (10)	1,748-2,83	,12	2,06-2,60	,012

Comparación entre subgrupos de edad y condición física.	
	p
VO ₂ máx. relativo ml/kg/min	,144
VO ₂ máx. absoluto (L/min)	<,001

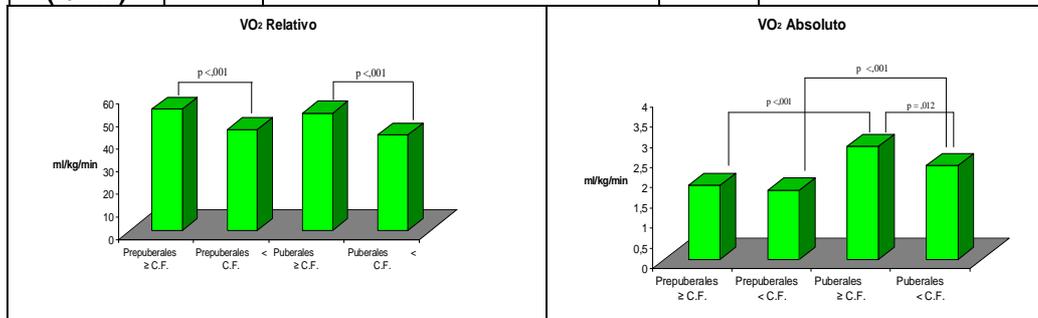


Figura 34: Consumo de oxígeno máximo relativo y absoluto de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

El consumo de oxígeno máximo relativo es mayor significativamente en el los subgrupos con mejor condición física en comparación con sus respectivos grupos de similar desarrollo puberal. En cuanto al consumo de oxígeno máximo absoluto, es mayor significativamente en los subgrupos puberales en relación a los subgrupos prepuberales con similar condición física. En los sujetos puberales es inferior significativamente en aquellos sujetos que tienen una peor condición física cardiovascular, dándose también dicha relación en los sujetos prepuberales sin ser estadísticamente significativos.

Prueba de fuerza estática mediante dinamometría manual

Tablas XLIV. Valores de la prueba de dinamometría manual en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Mano Dominante (KG)	19,01 (21)	15,1 28,5	,68	17,58 20,45	17,97 (17)	12,5- 24,5	,76	16,35 19,58	,292
Mano No Dominante (KG)	18,07 (21)	12,5- 25,7	,75	16,50 19,64	17,94 (17)	9,6 25,5	,86	16,11 19,78	,908
p	,035				,813				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Mano Dominante (KG)	31,90 (22)	17,8- 42,1	1,303	29,19 34,61	27,70 (10)	19,0 37,60	2,12	22,85 32,48	,119
Mano No Dominante (KG)	31,82 (22)	18,2 - 41,4	1,219	29,28 34,35	28,43 (10)	19,9- 39,40	1,64	24,70 32,15	,092
p	,732				,462				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
Mano Dominante (KG)	<,001				<,001				
Mano No Dominante (KG)	<,001				<,001				

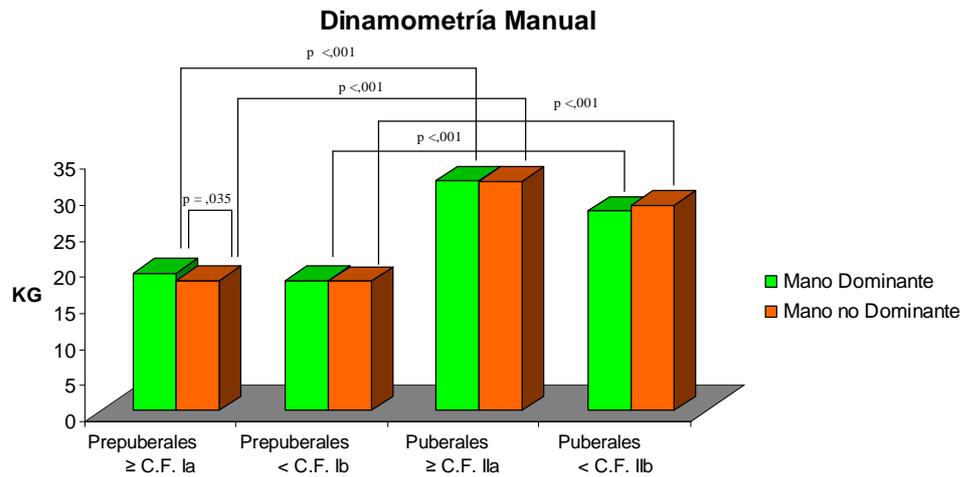


Figura 35: Dinamometría manual y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

En relación a las diferencias entre las diferentes manos, está solo es significativa en los sujetos prepuberales con mejor condición física., estos sujetos tienen mayor fuerza estática en su mano dominante.

Cuando se comparan los resultados en función de los diferentes niveles de condición física cardiovascular y similar grupo de edad, no existen diferencias significativas, aunque los niveles de fuerza en los sujetos puberales son superiores en ambas manos para los sujetos con mejor condición física cardiovascular.

Todas las relaciones son estadísticamente significativas cuando comparamos los sujetos con similar condición física en función de su grupo de desarrollo puberal en ambas manos.

C.V. Marcador de estrés bioquímico. Cortisol

Tabla XLV. Valores del cortisol en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
Cortisol Antes E. (ng/ml)	1,42 (21)	,50 3,04	,15	1,09 2,84	1,92 (17)	,45 7,90	,43	1,01 2,84	,728
Cortisol Después E. (ng/ml)	2,69 (21)	,83 7,73	,42	1,81 3,57	3,02 (17)	,52 11,12	,67	1,77 4,62	,601
p	,013				,062				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
Cortisol Antes E. (ng/ml)	1,66 (22)	,27 3,75	,1961	1,26 2,07	1,45	,64 2,96	,22	,94 1,96	,617
Cortisol Después E. (ng/ml)	3,49 (22)	1,25 5,94	,3047	2,85 4,12	3,54	1,6 5,94	,48	2,45 4,63	1
p	<,001				,005				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
Cortisol Antes E. (ng/ml)	,319				,749				
Cortisol Después E. (ng/ml)	,048				,243				

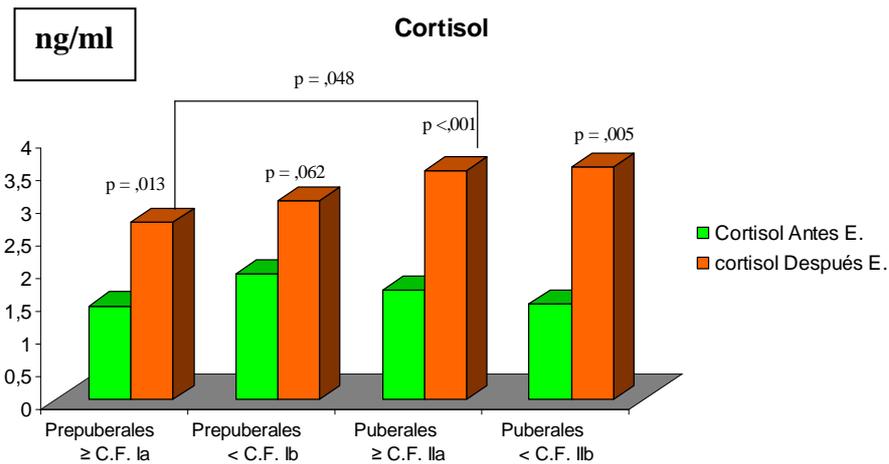


Figura 36: Valores de cortisol salival y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

Existe aumento del cortisol salival tras el ejercicio cuando comparamos todos los subgrupos entre sí, pero no es significativo en los prepuberales con peor nivel de condición física.

El nivel de cortisol tras el ejercicio es mayor significativamente en los sujetos puberales con mejor condición física, que en los sujetos prepuberales cuya nivel de condición física también esta por encima de que la media.

C.VI. Marcadores de Estrés Oxidativo

Radicales Libres: Lipoperóxidos (LPO)

Tabla XLVI. Valores de los lipoperóxidos en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
LPO Antes E. (µmol)	,22 (21)	,12 ,43	,01	,19 ,26	,25 (17)	,16 ,39	,016	,21 ,28	,294
LPO Después E. (µmol)	,19 (21)	,10 ,31	,01	,16 ,22	,17 (17)	,09 ,29	,013	,14 ,20	,908
p	,035				,813				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
LPO Antes E. (µmol)	,37 (22)	,18 ,90	,03	,30 ,44	,35 (10)	,23 ,51	,03	,28 ,43	,268
LPO Después E. (µmol)	,32 (22)	,12 ,66	,02	,26 ,38	,29 (10)	,15 ,54	,04	,20 ,38	,450
p	,322				,415				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
LPO Antes E. (µmol)	<,001				,005				
LPO Después E. (µmol)	<,001				,003				

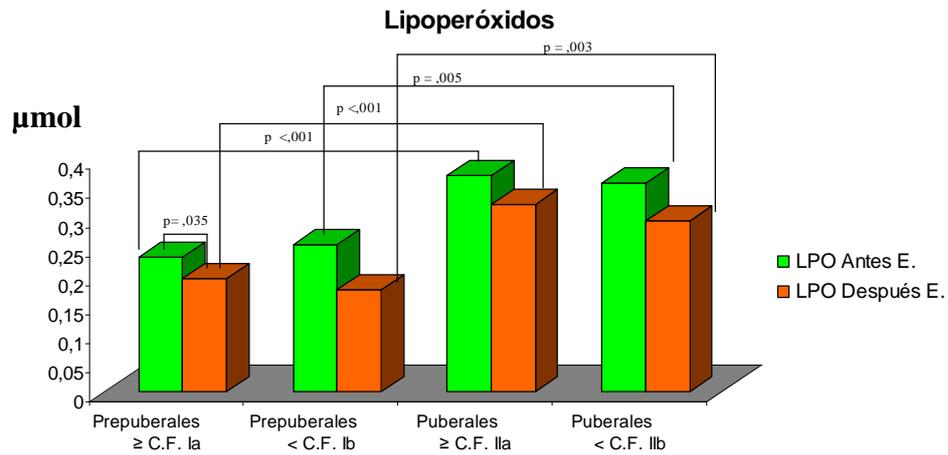


Figura 37: Niveles de lipoperóxidos en saliva y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

Los niveles de lipoperóxidos descienden en todos los subgrupos después del ejercicio, aunque son estadísticamente significativos en los subgrupos de edad prepuberal.

En todos los subgrupos existe un aumento significativo de los niveles de LPO en los puberales cuando se les compara con los prepuberales con similar nivel de condición física cardiovascular, tanto en la variable antes como después del ejercicio.

No existen diferencias en los niveles de ambas variables en ninguno de los subgrupos con similar desarrollo puberal y distinto nivel de condición física cardiovascular.

Antioxidantes. No Enzimáticos: Glutatión reducido (GSH)

Tabla XLVII. Valores del glutatión reducido en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
GSH Antes E. (µmol)	34,44 (21)	5,33 104,1	6,17	32,85 60,67	47,55 (17)	1,60 149,7	11,5 9	24,65 63,62	,862
GSH Después E. (µmol)	18,66 (21)	,91 80,91	4,17	10,58 38,53	26,67 (17)	,83 54,24	3,96	7,50 39,51	,068
P	,005				,124				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
GSH Antes E. (µmol)	46,76 (22)	5,33 136,8	6,68	21,56 47,32	44,13 (10)	13,10 108,8	8,61	22,96 72,13	,734
GSH Después E. (µmol)	29,05 (22)	5,63 85,86	4,55	9,96 27,37	23,51 (10)	1,52 83,73	7,07	18,27 35,07	,434
P	,010				,005				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
GSH Antes E. (µmol)	,174				,711				
GSH Después E. (µmol)	,020				,359				

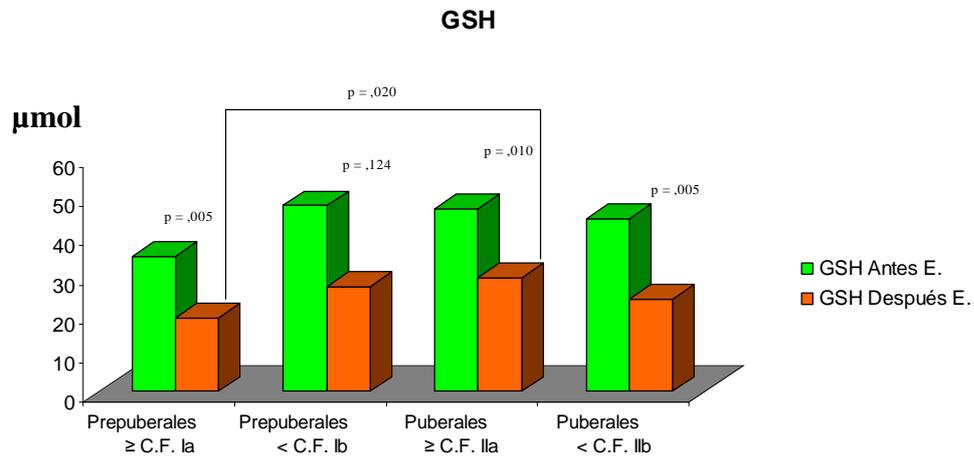


Figura 38: Niveles de glutatión reducido en saliva y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

Existe un descenso de los niveles de GSH después del ejercicio, significativo en todos los subgrupos excepto en el subgrupo prepuberales con menor condición física.

No existen diferencias significativas en los niveles de GSH tanto antes como después del ejercicio, en los subgrupos con similar desarrollo puberal y con distinto nivel de condición física, aunque los niveles son superiores para ambas variables en los sujetos prepuberales con peor condición física, en comparación con los prepuberales con peor condición física.

Cuando comparamos los grupos con similar condición física y distinto desarrollo puberal, los niveles de los puberales con mejor condición física son superiores en ambas variables respecto a los prepuberales con mejor condición física, aunque tan solo las diferencias en la GSH después del ejercicio son significativas.

Antioxidantes. Enzimáticos: Catalasa (CAT)

Tabla XLVIII. Valores de la catalasa en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Catalasa Antes E. (UA/dl)	1,06 (21)	,00 5,21	,28	,461 ,65	1,18 (17)	,00 3,46	,21	,731 ,62	,243
Catalasa Después E. (UA/dl)	1,18 (21)	,00 4,31	,28	,581 ,77	1,18 (17)	,00 2,86	,24	,661 ,71	,663
P	,639				,679				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física ≥ que la media				Condición física < que la media				P
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	
Catalasa Antes E. (UA/dl)	1,42 (22)	,00 4,34	,27	,852 ,00	1,18	,10 2,87	,28	,52 1,83	,826
Catalasa Después E. (UA/dl)	,814 (22)	,00 1,81	,11	,571 ,05	1,07	,00 2,76	,25	,54 1,64	,287
P	,158				,799				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
Catalasa Antes E. (UA/dl)	,215				,941				
Catalasa Después E. (UA/dl)	,688				,980				

Catalasa

UA/dl

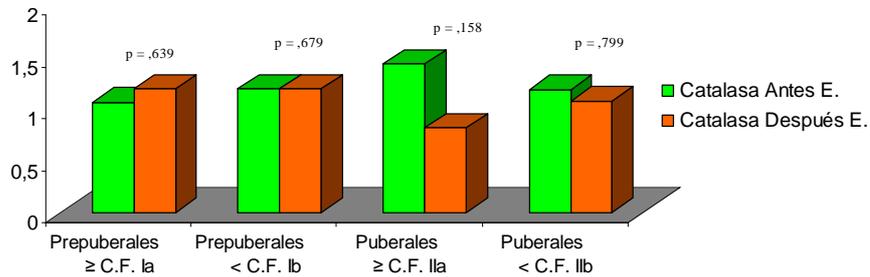


Figura 39: Niveles de la Catalasa en saliva y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

No existe ninguna diferencia significativa en las comparaciones entre los subgrupos, ni entre la catalasa antes y después del ejercicio inducido en cada subgrupo.

En los sujetos puberales la catalasa desciende después del ejercicio, en los prepuberales, en los que tienen mejor condición física aumentan ligeramente y en los que tienen peor condición física se mantienen.

Destaca igualmente el mayor nivel de la catalasa antes del ejercicio para los puberales con mejor nivel de condición física cardiovascular.

Cociente de estrés oxidativo: GSH/LPO

Tabla XLIX. Valores del índice en los diferentes subgrupos de edad y condición física:

Prepuberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
GSH/LPO Antes E.	159,8 (21)	18,61 415,6	29,06	99,17 220,4	173,8 (17)	7,89 568,4	39,8	89,29 258,2	,908
GSH/LPO Después E.	95,8 (21)	8,86 368,1	19,88	54,32 137,3	165,4 (17)	5,23 464,1	31,2	99,17 231,6	,021
p	,030				,943				
Puberales									
<u>Grupo</u>	Condición física \geq que la media				Condición física $<$ que la media				
	Media	Rango	ESM	ICM	Media	Rango	ESM	ICM	P
GSH/LPO Antes E.	126,6 (22)	17,44 30,14	15,62	94,11 159,1	133,9 (10)	26,15 349,4	28,5	69,46 198,3	,952
GSH/LPO Después E.	93,25 (22)	20,3 331,0	14,46	63,16 123,3	75,38 (10)	9,86 154,7	15,0	41,44 109,3	,617
p	,049				,013				
Comparación entre subgrupos de edad y condición física.									
	p				p				
GSH/LPO Antes E.	,863				,863				
GSH/LPO Después E.	,576				,023				

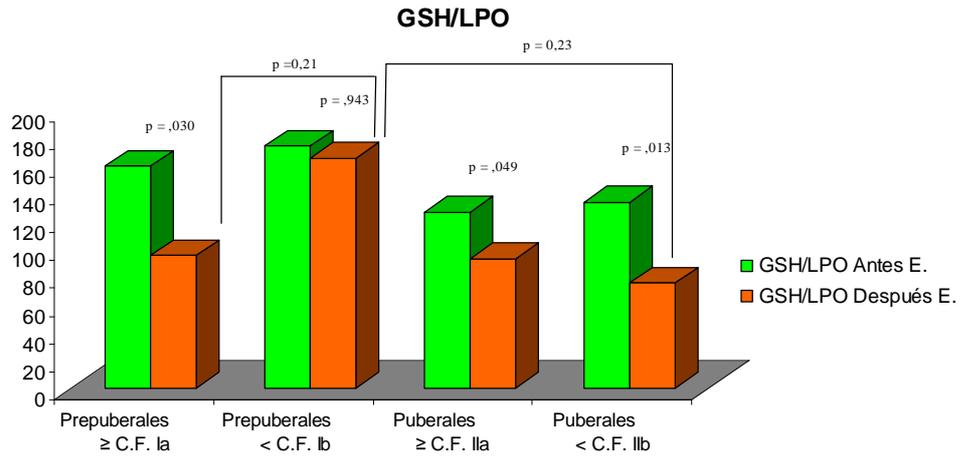


Figura 40: Niveles del cociente de GSH/LPO en saliva y comparación de la muestra en función de su grupo de desarrollo puberal y de su nivel de condición física.

El cociente GSH/LPO disminuye significativamente después del ejercicio en todos los subgrupos excepto en el de prepuberales con menor condición física en los que desciende sin significación.

Dicho cociente después del ejercicio es menor en los sujetos prepuberales con mejor condición física de forma significativa.

Se observa como el cociente de GSH/LPO después del ejercicio es menor en los sujetos puberales con peor condición física cardiovascular que en los prepuberales de forma significativa.

D) Análisis de la correlación lineal simple entre las variables de estudio

A continuación se presentan las correlaciones lineales simples entre las variables de estudio que hemos considerado más significativas, tanto en el total de la serie como en cada grupo de edad.

D.1) Correlación lineal en el total de la serie.

Tabla L. Matriz de Correlación entre las pruebas de condición física y las variables antropométricas y de oxigenación en el total de la serie.

		peso	talla	IMC	FC	Pres. Sistóli	Pres. Diastóli	STO2
Course	R	,182	,332	-,069	-,398	,034	-,104	,001
	p	n.s.	,002	n.s.	<,001	n.s.	n.s	n.s
VO2 máx. relativo	R	-,176	-,054	-,277	-,339	-,089	,028	,189
	p	n.s	n.s	,010	,002	n.s	n.s	n.s
VO2 máx. absoluto	R	,915	,847	,676	-,188	,433	-,108	-,191
	p	<,001	<,001	<,001	n.s	<,001	n.s	n.s
Dominante	R	,723	,783	,448	-,115	,277	-,121	-,259
	p	<,001	<,001	<,001	n.s	,010	n.s	,015
No Dominante	R	,767	,804	,501	-,087	,286	-,159	-,334
	p	<,001	<,001	<,001	n.s	,008	n.s	,002

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

(Para las comparaciones en las que el *Course Navette* es una de las variables se utiliza el índice de correlación de Spearman)

La referencia Dominante es igual al valor de fuerza dinamométrica da la mano con la que realiza la escritura y la no dominante a la mano con la que el sujeto no realiza la escritura.

Los valores obtenidos en el test de Course Navette se encuentran correlacionados con la talla y la frecuencia cardiaca en reposo. El consumo de oxígeno máximo relativo con el índice de masa corporal y la frecuencia cardiaca en reposo, siendo las correlaciones entre el consumo de oxígeno máximo absoluto con el peso, la talla, el índice de masa corporal y la presión sistólica en reposo.

En cuanto a los valores de fuerza dinamométrica, ambas manos están correlacionadas con el peso, la talla, el índice de masa corporal, la presión sistólica y la saturación transcutanea de oxígeno.

Tabla LI. Matriz de correlación entre las variables de condición física en el total de la serie.

		Course	VO ₂ máx. relativo	VO ₂ máx. absoluto		
Dominante	R	,498	,173	,789	Dominante	
	p	<,001	n.s	<,001		
No Dominante	R	,468	,121	,814		,927
	p	<,001	n.s	<,001		<,001

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Todas las variables de condición física se encuentra correlacionadas salvo la fuerza dinamométrica en ambas manos con el consumo de oxígeno relativo.

Tabla LII. Matriz de correlación entre las variables de resistencia aeróbica y las variables de estrés y estrés oxidativo en el total de la serie.

	GSH Ant.	GSH desp	LPO Ant.	LPO desp	GSH/LPO Ant.	GSH/LPO desp	CAT Ant.	CAT desp	Cort Ant.	Cort desp
Course	-,038 n.s	0,001 n.s	0,161 n.s	0,348 ,002	-,063 n.s.	-,200 0,49	-,072 n.s	-,051 n.s	-,027 n.s	,009 n.s
VO₂máx. relativo	-,104 n.s	-0,07 n.s	-,078 n.s	0,109 n.s	-,020 n.s	-,127 n.s	-,145 n.s	0,024 n.s	0,006 n.s	-,075 n.s
VO₂máx. absoluto	0,012 n.s	0,082 n.s	0,332 ,003	0,482 <,001	-,105 n.s	-,193 n.s	,028 n.s	-,073 n.s	-,017 n.s	,098 n.s

R= r de Pearson P=Significatividad n.s.= no significativo

El test de resistencia de *Course Navette* se encuentra relacionado con los niveles de Lipoperóxidos después del ejercicio y el cociente GSH/LPO después del ejercicio. El VO₂ máx. absoluto se encuentra relacionado con los niveles de Lipoperóxidos antes y después del ejercicio.

Tabla LIII. Matriz de correlación entre el GSH y LPO en el total de la serie

		Toda la serie		Condición física ≥ que la media		Condición física < que la media	
		GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después
LPO Antes	R	,351	,240	,439	,063	,264	,141
	p	,001	,023	,002	n.s.	n.s.	n.s.
LPO Después	R	,078	,420	341	,464	-,002	,367
	p	n.s.	<,001	,013	,001	n.s.	,030

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Existen correlaciones positivas significativas entre el LPO antes y el GSH antes después en el total de la serie y en el grupo con mejor condición física, entre LPO antes y GSH después en el total de serie, entre el LPO después y el GSH antes en el grupo con superior condición física y entre el LPO después y el GSH después en el total de la serie y en los otros dos subgrupos.

Tabla LIV. Correlación entre la variabilidad de las variables de estrés y estrés oxidativo y las variables de resistencia aeróbica en el total de la serie.

		Variación GSH	Variación LPO	Variación GSH/LPO	Variación Catalasa	Variación Cortisol
Course	R	-,134	,211	-,232	,061	,161
	p	n.s.	,048	,027	n.s.	n.s.
VO₂ máx. relativo	R	-,044	,165	-,154	,062	,079
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
VO₂ máx. absoluto	R	-,221	,226	-,221	,009	,035
	p	,041	,038	,033	n.s.	n.s.

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Se encuentra correlación entre el test de *Course Navette* y la variación de los Lipoperóxidos y del cociente así como entre el consumo de oxígeno máximo absoluto y la variación en los niveles de GSH y LPO y del cociente.

D.2) Correlación lineal en el grupo prepuberal.

Tabla LV. Matriz de Correlación entre las pruebas de condición física y las variables antropométricas y de oxigenación en el grupo prepuberal.

		peso	talla	IMC	FC	Pres. Sistólic	Pres. Diastóli	STO2
Course	R	-,420	-,132	-,409	-,286	-,127	,059	,003
	p	,004	n.s.	,005	,041	n.s.	n.s.	n.s.
VO₂ máx. relativo	R	-,429	-,166	-,398	-,246	-,104	,061	,019
	p	,004	n.s.	,007	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
VO₂ máx. absoluto	R	,727	,450	,587	-,110	,210	,219	,057
	p	<,001	,002	<,001	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Dominante	R	,374	,266	,286	,004	-,029	,008	,023
	p	,010	n.s.	,041	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
No Dominante	R	,499	,420	,330	,019	-,009	,040	-,118
	p	,001	,004	,022	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

R= r de Pearson p=significatividad n.s.= no significativo

El *test* de *Course Navette* se encuentra correlacionado con el peso, el índice de masa corporal y la frecuencia cardíaca. El consumo de oxígeno relativo se encuentra correlacionado con el peso y el índice de masa corporal. El consumo de oxígeno absoluto se correlaciona con el peso la talla y el índice de masa corporal. La fuerza dinamométrica se correlaciona con el peso y el índice de masa corporal en ambas manos y con la talla en la mano no dominante.

Tabla LVI. Matriz de correlación entre las variables de condición física en el grupo prepuberal.

		Course	VO2 máx. relativo	VO2 máx. absoluto	
Dominante	R	,147	,159	,520	Dominante
	p	n.s	n.s	<,001	
No Dominante	R	,091	,092	,606	,835
	p	n.s	n.s	<,001	<,001

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Las variables que no se correlacionan son la fuerza dinamométrica con el *test* de *Course Navette* y el consumo de oxígeno máximo relativo.

Tabla LVII. Matriz de correlación entre las variables de resistencia aeróbica y las variables de estrés y estrés oxidativo en el grupo prepuberal.

	GSH Ant.	GSH desp	LPO Ant.	LPO desp	GSH/LPO Ant.	GSH/LPO desp	CAT Ant.	CAT desp	Cort Ant.	Cort desp
Course	-,049	-,107	-,111	,163	,069	-,182	-,137	-,001	-,120	-,032
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO2máx. relativo	-,090	-,129	-,141	,175	0,30	-,209	-,145	,005	-,085	-,042
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO2máx. absoluto	,064	-,029	-,136	,146	,167	-0,99	-,064	,049	-,276	-,240
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	,046	n.s

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

La única correlación se produce entre el consumo de oxígeno máximo absoluto y cortisol antes del ejercicio.

Tabla LVIII. Matriz de correlación entre el GSH y LPO en el grupo prepuberal

		Todos los prepuberales		Condición física \geq que la media		Condición física $<$ que la media	
		GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después
LPO Antes	R	,446	,414	,225	-,064	,649	,075
	p	,003	,005	n.s.	n.s.	,002	n.s.
LPO Después	R	-,015	,251	,443	,403	,312	,112
	p	n.s.	n.s.	,022	,035	n.s.	n.s.

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Existen correlaciones significativas positivas entre LPO antes y GSH antes en el total de los prepuberales y el subgrupo con peor condición física, entre LPO antes y GSH después en el total de los prepuberales, entre LPO después y GSH antes en el subgrupo con mejor condición física y entre LPO después y GSH en el subgrupo con mejor condición física.

Tabla LIX. Correlación entre la variabilidad de las variables de estrés y estrés oxidativo y las variables de resistencia aeróbica en el grupo prepuberal.

		Variación GSH	Variación LPO	Variación GSH/LPO	Variación Catalasa	Variación Cortisol
Course	R	-,199	,180	-,267	,133	,247
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
VO₂ máx. relativo	R	-,174	,236	-,262	,117	,219
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
VO₂ máx. absoluto	R	-,397	,261	-,306	-,047	-,105
	p	,011	n.s.	,031	n.s.	n.s.

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Se correlacionan el consumo de oxígeno máximo absoluto y el descenso de los niveles de GSH y la variación del cociente con el consumo máximo de oxígeno absoluto.

D.3) Correlación lineal en el grupo puberal.**Tabla LX.** Matriz de Correlación entre las pruebas de condición física y las variables antropométricas y de oxigenación en el grupo puberal.

		peso	talla	IMC	FC	Pres. Sistólico	Pres. Diastóli	STO2
Course	R	-,022	,184	-,124	-,573	-,010	-,071	,327
	p	n.s	n.s	n.s	<,001	n.s	n.s	,034
VO2 máx. relativo	R	-,040	,164	-,133	-,566	-,033	-,059	,291
	p	n.s	n.s	n.s	<,001	n.s	n.s	n.s
VO2 máx. absoluto	R	,836	,717	,637	-,196	,508	,154	,242
	p	<,001	<,001	<,001	n.s	,001	n.s	n.s
Dominante	R	,282	,436	,149	-,041	,207	,304	,145
	p	n.s	,006	n.s	n.s	n.s	,045	n.s
No Dominante	R	,312	,339	,246	,067	,219	,232	,068
	p	,041	,029	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

El test de *Course Navette* se correlaciona con la frecuencia cardiaca y la saturación transcutanea de oxígeno. El consumo de oxígeno relativo con la frecuencia cardiaca en reposo. El consumo máximo de oxígeno absoluto se correlaciona con el peso, la talla, el índice de masa corporal y la presión sistólica. Los valores de fuerza dinamométrica de la mano dominante se correlaciona con la talla y la presión diastólica y la de la mano no dominante con el peso y la talla.

Tabla LXI. Matriz de correlación entre las variables de condición física en el grupo puberal.

		Course	VO2 máx. relativo	VO2 máx. absoluto	
Dominante	R	,510	,496	,504	Dominante
	p	,001	,002	,002	
No Dominante	R	,473	,461	,524	,802
	p	,003	,004	,001	<,001

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Todas las variables se correlacionan unas con otras.

Tabla LXII. Matriz de correlación entre las variables de resistencia aeróbica y las variables de estrés y estrés oxidativo en el grupo puberal.

	GSH Ant.	GSH desp	LPO Ant.	LPO desp	GSH/ LPO Ant.	GSH/ LPO desp	CAT Ant.	CAT desp	Cort Ant.	Cort desp
Course	-,115	,005	,015	,207	-,173	-,037	-,102	,022	,162	-,090
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO₂máx. relativo	-,116	,003	-,005	,194	-,166	-,029	-,134	,037	,160	-,116
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO₂máx. absoluto	-,188	-,018	-,041	,112	-,145	-,048	-,082	,095	,243	,182
	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

No existe ninguna correlación entre las distintas variables.

Tabla LXIII. Matriz de correlación entre el GSH y LPO en el grupo puberal

		Todos los puberales		Condición física ≥ que la media		Condición física < que la media	
		GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después	GSH Antes	GSH Después
LPO Antes	R	,364	,109	,490	-,062	-,183	,483
	p	,02	0,276	,010	n.s.	n.s.	n.s.
LPO Después	R	,087	,529	,199	,422	-,228	,755
	p	0,318	,001	n.s.	,025	n.s.	,006

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

Existen correlaciones significativas positivas entre LPO antes y GSH antes en todos los puberales y el subgrupo con mejor condición física y LPO después y GSH después en todos los subgrupos.

Tabla LXIV. Correlación entre la variabilidad de las variables de estrés y estrés oxidativo y las variables de resistencia aeróbica en el grupo puberal.

		Variación GSH	Variación LPO	Variación GSH/LPO	Variación Catalasa	Variación Cortisol
Course	R	,238	,135	,108	-,005	-,070
	p	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO₂ máx. relativo	R	,248	,147	,112	,007	-,082
	p	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s
VO₂ máx. absoluto	R	,084	,081	,089	,041	-,134
	p	n.s	n.s	n.s	n.s	n.s

R= r de Pearson p=Significatividad n.s.= no significativo

No existen correlaciones.

La catalasa no muestra correlaciones significativas con el resto de variables excepto entre la catalasa después y el cortisol después en los sujeto con mejor condición física.

D.4) Representación gráfica de correlaciones lineales más relevantes.

En el total de la Serie:

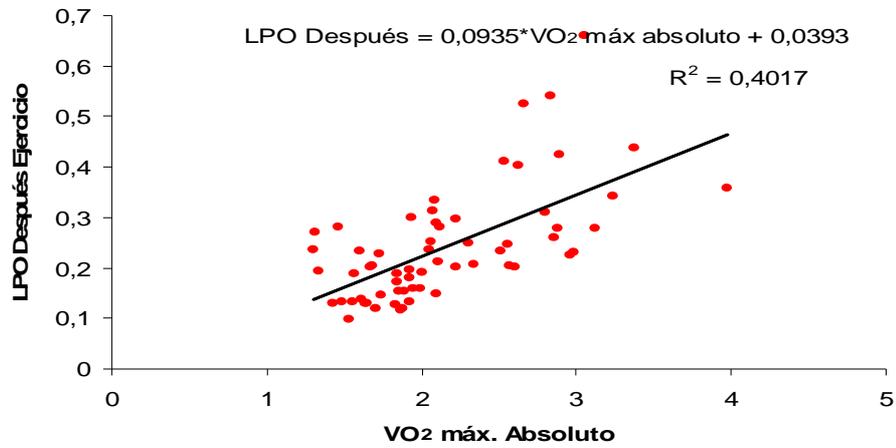


Figura 41: Correlación lineal entre los niveles de LPO después del ejercicio y el consumo de oxígeno máximo absoluto en el total de la serie.

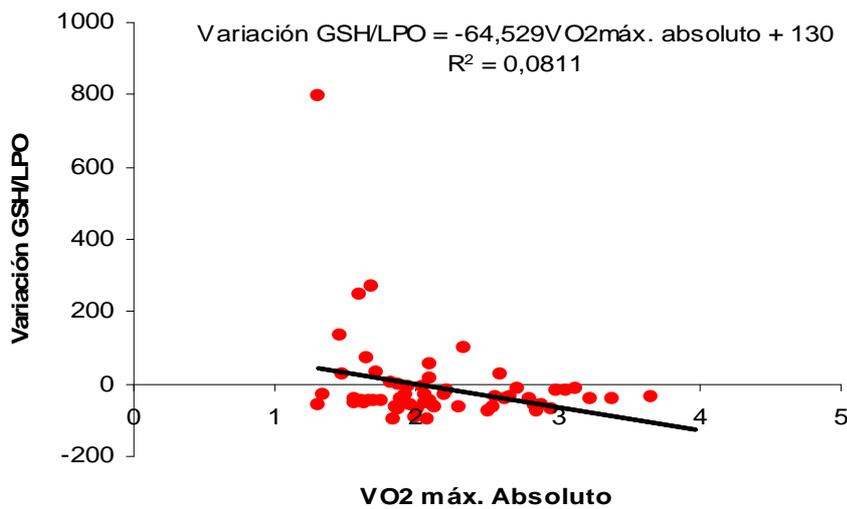


Figura 42: Correlación lineal entre la variación de GSH/LPO con el ejercicio y el consumo máximo de oxígeno absoluto.

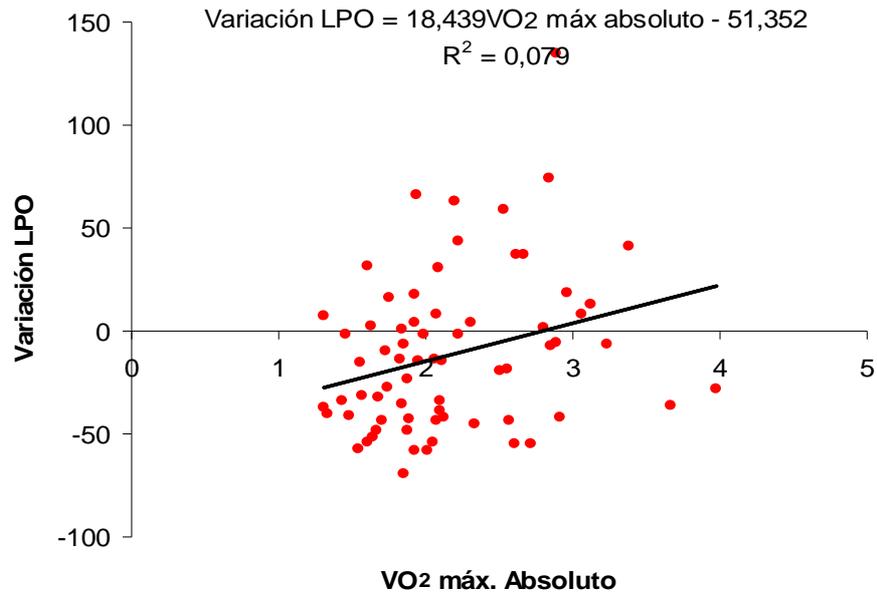


Figura 43: Correlación lineal entre la variación de LPO con el ejercicio y el consumo de oxígeno máximo absoluto en el total de la serie.

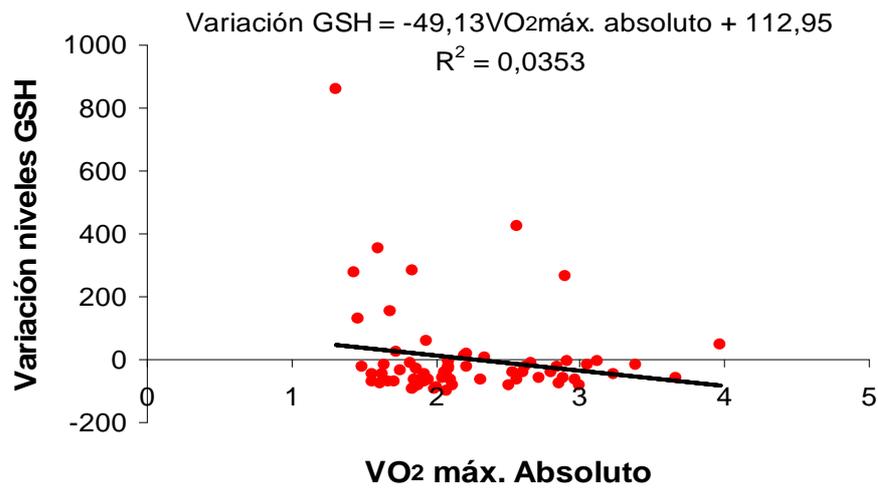


Figura 44: Correlación lineal entre la variación del GSH con el ejercicio y el consumo de oxígeno máximo absoluto en el total de la serie.

Discusión



V) Discusión

En relación con el desarrollo que se produce en los varones durante la pubertad, hay que tener en cuenta que los cambios biológicos que se originan, coinciden con una serie de transformaciones fundamentales en su etapa madurativa y motora así como en su formación educativa, ya que coincide la finalización de la etapa de Educación Primaria con el comienzo de la Educación Secundaria, en la que se produce un cierto enfoque diferencial en la asignatura de Educación Física.

De igual forma toleran más cambios en el nivel de exigencia física durante las actividades deportivas que pueden repercutir favorablemente en la condición física y la salud.

Navarro⁶⁴ ha publicado que a partir de los 12 años se puede aumentar el entrenamiento de resistencia aeróbica. A su vez en la iniciación deportiva se comienza con la adquisición de habilidades específicas con más complejidad y exigencias durante el deporte²⁷⁵. En esta edad se comienza habitualmente el entrenamiento sistematizado²⁷⁶, de ahí el interés de conocer las diferencias que se producen en la condición física de los preadolescentes y adolescentes y su relación con la salud, ello es importante a la hora de planificar y programar el ejercicio físico valorando su eficacia y la repercusión en la salud.

Tratando de elegir en nuestra serie dos grupos muestrales semejantes en cuanto a somatometría, nivel de desarrollo puberal y rendimiento físico en varones de 10 a 11 años de quinto de primaria y adolescentes de 13 a 14 años de 2º de E.S.O. se seleccionaron 38 y 32 sujetos respectivamente. Ya que hubo que descartar varones del mismo curso con diferente velocidad de desarrollo puberal, así como los que tenían $p \leq 3$ y $p \geq 97$ de peso y talla, de igual forma se descartaron los que presentaban un índice de Tanner >1 en el grupo prepuberal y un índice de Tanner <3 y >4 en los puberales.

Se ha pretendido seleccionar dos muestras homogéneas y considerar nuestro resultado en función de la edad madurativa del sujeto y no de la edad cronológica ya que como ha indicado Beunen y cols²⁷⁷ en los varones prepuberes, la relación estadística entre el rendimiento físico y los índices de

maduración ósea y de caracteres sexuales secundarios tiende a ser modesta. Sin embargo en los varones de 13 y 16 años esta relación es más significativa^{278,279}, los varones con madurez biológica más avanzada, en relación con su edad cronológica, es más probable que sean más eficientes físicamente en el ejercicio competitivo que los que maduran más tardíamente y tienen una aptitud física inferior.

Diferencias en las variables antropométricas:

En nuestro trabajo cuando comparamos el grupo prepuberal con el puberal observamos como todas las variables antropométricas tienen diferencias muy significativa (tabla XI), siendo mayores en el grupo puberal. En los subgrupos que hemos establecido en función del nivel de condición física cardiovascular (*Course Navette*²⁶¹), no existen diferencias significativas entre las variables somatométricas (tabla XXX), no obstante la talla es más elevada en los sujetos con mejor condición física cardiovascular siendo menor en estos el índice de masa corporal. Obtuvimos resultados significativos cuando comparamos los varones prepuberales en función del nivel de condición física (tabla XL), los valores del índice de masa corporal fueron significativamente menores en los sujetos con mejor condición física así como en el peso. Nuestros resultados coinciden con los trabajos de Casajus y cols⁵⁴.

Diferencias en las variables hemodinámicas y de oxigenación en reposo:

En relación a los grupos de desarrollo puberal, existen diferencias significativas entre los valores de la Presión Sistólica y Diastólica y en la saturación transcutánea de oxígeno (Tabla XIII). Excepto la Presión Sistólica que es mayor en los sujetos puberales, todas las demás variables descienden en el grupo puberal. La presión arterial tiende a aumentar con la edad del sujeto, produciéndose entre los 13 y 16 años un aumento de presión sistólica (hipertensión juvenil) que parece estar relacionada con el aumento de la liberación de las hormonas de contrarregulación (noradrenalina y otras)²⁷⁹, dicha tendencia coincide con nuestro

resultados. Con respecto a la presión diastólica esta tiende a aumentar aunque con una tendencia más suave que la sistólica¹⁷⁰, siendo nuestros resultados diferentes en esta variable en estos grupos de edad. La frecuencia cardiaca desciende con la edad a razón de 0,7 a 0,8 latidos/minuto/año, normalmente después de la infancia (6-8 años)⁸⁷, lo que se encuentra en relación con los hallazgos de nuestra serie.

Una vez que consideramos los subgrupos en función del nivel de condición física cardiovascular los sujetos con mejor condición física presenta valores más bajos de presión arterial tanto sistólica como diastólica sin significación estadística (tabla XXXI) lo que está en relación con los estudios de Epstein y cols.²⁸⁰, Fisher y cols.²⁸¹, Hagberc y cols.²⁸², Hansen y cols.²⁸³, Palti y cols.²⁸⁴, Ruiz y cols.²⁸⁵, esta tendencia se muestra de forma más notoria en la comparación entre grupos y subgrupos siguiendo el criterio de pertenencia a uno u otro subgrupo de nivel de condición física (tabla XLI). La frecuencia cardiaca en reposo es menor en los sujetos con mejor condición física siendo la diferencia significativa en los sujetos puberales (tabla XLI), tal y como indica Rowland²⁸⁶ la mayoría de los estudios reseñan que los atletas infantiles de resistencia tienen frecuencia cardiaca en reposo inferiores a los no atletas. Buchhheit y cols.²⁸⁷ afirman que en los niños que realizan actividades moderadas en su vida diaria no presentan una reducción significativa de los valores de frecuencia cardiaca en reposo, pero en cambio reducen la frecuencia cardiaca los que realizan actividades más intensidad en su vida cotidiana²⁸⁸, no encontraron relación entre la frecuencia cardiaca de reposo y el consumo de oxígeno máximo en niños y adolescentes, sin embargo si lo hallaron en los adultos. Respecto a la presión transcutanea de oxígeno, los prepuberales y puberales con mejor condición física tienen valores superiores comparados con los subgrupos que tienen peor condición física de su misma edad sin significación estadística (tabla XLI).

Diferencias en las pruebas de Condición Física:

En nuestro estudio hemos considerado de vital importancia la prueba del *Course Navette* que mide la capacidad aeróbica máxima de los alumnos mediante un test de campo indirecto e incremental descrito por Leger y cols.²⁶⁹ y está encuadrado dentro de la Batería Eurofit²⁶¹, por su gran aplicabilidad en las clases de educación física tanto en los niveles en los que hemos realizado nuestro estudio, como por la facilidad de realización en los centros educativos, así como por el gran número de estudios existentes en la bibliografía en niños y adolescentes de diferentes países como el nuestro. En el año 2007 Olds y cols.²⁶⁴ estudiaron los resultados de una revisión bibliográfica de 109 trabajos de 37 países sobre el *test* de *Course Navette* en 211.189 varones y 206.837 mujeres de 6 a 19 años. Igualmente en el mismo año Tomkinson y cols.²⁸⁹ con similar metodología estudiaron la clasificación ordenada en función de los resultados según el nivel de condición física en función de la Batería Eurofit de 23 países europeos en un total de 67 estudios publicados, con una muestra de 1.185.656 varones y mujeres de 7 a 18 años. En los diferentes trabajos, el grupo puberal presenta mejores resultados en la prueba del *Course Navette* como hemos comprobado en nuestro estudio (tabla XIV). Ello puede ser debido a diferentes factores como: disminución del gasto energético durante el ejercicio (economía de carrera), ya que tienen mayor zancada al tener más longitud de miembros inferiores y mayor frecuencia⁴⁵, así como más adaptación en relación con el sistema de transporte de oxígeno, más capacidad anaeróbica, más tono y fuerza muscular entre otros factores¹⁷¹.

Cuando comparamos nuestros hallazgos con los de Olds y cols.²⁶⁴ en una serie multinacional de 37 países, nuestro subgrupo con condición física superior o igual a la media (*Course Navette* ≥ 6 para los prepuberales y ≥ 7 en los puberales) incluye el 61% de la serie; de estos el 55% eran prepuberales y el 62% eran puberales, en cambio el 39% corresponde al subgrupo con condición física inferior a la media (tabla XXIX).

Al comparar nuestros resultados en la prueba de *Course Navette*²⁶¹ con los estudios españoles de; Cuadrado y cols.²⁹⁰ en el que se analizaron 4.808 varones

y mujeres de 6 a 16 años de la Comunidad Castilla y León, Leiva; los de Leiva y Casajus²⁶⁵ de 1.068 escolares de Primaria de 6 a 12 años de la Comunidad de Aragón y los de Ortega y cols.⁵⁷ realizados en 2.859 estudiantes de 13 a 18 años en diferentes comunidades autónomas españolas, comprobamos que nuestra serie prepuberal está por encima de los niveles alcanzados en los trabajos de Leiva y Casajus²⁶⁵ y Cuadrado y cols.²⁹⁰ En relación con los varones puberales nuestros resultados están por encima de los valores de Cuadrado y cols.²⁹⁰ y Ortega y cols.⁵⁷.

Por lo tanto si hubiésemos realizado nuestros subgrupos según el nivel de condición física siguiendo dichos trabajos con población española (*Course Navette* ≥ 5 para los prepuberales y ≥ 6 en los puberales)) el 77% de la muestra presentaría una condición física superior o igual a la media; de estos el 76% eran prepuberales y el 81% eran puberales, en cambio solo el 13% presentaban una condición física inferior a la media, por lo que debido a la mayor similitud entre los porcentajes de los subgrupos decidimos realizar nuestras comparaciones siguiendo los trabajos multinacionales.

Estos resultados hay que valorarlos en el contexto de un nivel socioeconómico medio de la población estudiada y de la eliminación de los sujetos que no cumplían los criterios de inclusión.

Si tenemos en cuenta los estudios de Olds y cols.²⁶⁴ y Tomkinson y cols.²⁸⁹ para la clasificación de los sujetos españoles en relación a los de otros países en el test de *Course Navette*, en el de Olds y cols.²⁶⁴ España se sitúa en la posición 26ª de 37 países de todo el mundo y en el de Tomkinson y cols.²⁸⁹, en la posición 10ª de 18.

Una ventaja de la utilización del test de *Course Navette* en nuestro es que se puede estimar el VO_2 máx. relativo de los sujetos mediante la utilización de la fórmula propuesta por Leger y cols.²⁶⁹. A partir de esta se obtiene el consumo de oxígeno absoluto dividiendo el VO_2 máx. relativo entre el peso corporal. El VO_2 máx. relativo no presenta modificaciones en los diferentes grupo de edad de nuestra serie (tabla XVI), ya que depende del periodo del *Course Navette* alcanzado y de la edad. Aunque los puberales tengan mejores resultados en la

prueba de resistencia física (tabla XIV), como hemos comentado anteriormente, no tienen mayor incremento de consumo de Oxígeno relativo. Nuestros hallazgos (tabla XVI) coinciden plenamente con los diferentes estudios que afirman que el consumo de oxígeno relativo se mantiene estable durante la etapa crecimiento, aunque no por ello dejan de mejorarse los rendimientos en pruebas aeróbicas^{76,87,164,165,166}. Las variaciones del consumo de oxígeno relativo pueden deberse a las variaciones de la edad cronológica, la estatura y la masa corporal. El consumo de oxígeno absoluto que no está en relación al peso del sujeto, en nuestro trabajo fue significativamente mayor en el grupo puberal (tabla XVI). Los valores aumentan progresivamente con la edad y el desarrollo puberal^{76,171,291,292}. Paterson²⁹³ ha publicado que los cambios que se producen en valores absolutos entre los 9 y 15 años son prácticamente lineales. Ello puede deberse al aumento de peso progresivo que experimentan los niños durante su etapa de desarrollo.

A la vez que la valoración del *Course Navette* que mide la resistencia cardiovascular, que como hemos indicado anteriormente es utilizada en la actualidad como predictor de futuros problemas cardiovasculares^{55,56,57}, hemos considerado oportuno incluir en nuestro estudio la prueba de Dinamometría Manual encuadrada en la Batería Eurofit. En recientes trabajos se ha indicado que la capacidad aeróbica y la fuerza muscular son predictores de morbimortalidad por causa cardiovascular en varones^{57,267,268}. Uno de los aspectos diferenciales que hemos valorado en la obtención de resultados de este *test*, es que en el protocolo del Consejo de Europa²⁶¹, se anota el mejor resultado tras realizar dos intentos con la mano más fuerte del sujeto. En cambio hemos realizado dos intentos uno con la mano con la que realiza la escritura el sujeto y la hemos denominado mano dominante y otro intento con la mano con la que no realiza la escritura el sujeto y la hemos denominado mano no dominante. En nuestra serie los resultados obtenidos en el grupo puberal son significativamente mejores en ambas manos que en los del grupo prepuberal (tabla XVIII). En la serie global no encontramos diferencias significativas entre una y otra mano (Tabla XVII). Este hecho de mayor fuerza dinamométrica manual en los varones puberales está en relación con su mayor masa muscular, mayor aceleración del crecimiento e hipertrofia del aparato

muscular de estos sujetos¹⁷¹. La fuerza dinamométrica manual está relacionada con el peso, la talla y el índice de masa corporal en nuestro estudio en el total de la muestra (tabla L). Es de destacar que en el grupo puberal no existía correlación con el índice de masa corporal y en cambio si se obtuvo en los prepuberales (tabla LV), Niempoog y cols.²⁹⁴ obtuvieron una alta correlación entre los valores de peso y talla en sujetos de 11,12, 13 y 14 años. Si comparamos los valores de dinamometría obtenidos en nuestra muestra con otros estudios que se realizaron en la población española. Los valores obtenidos en nuestra serie prepuberal son similares a los de los trabajos de Leiva y Casajus²⁶⁵ y Cuadrado y cols.²⁹⁰. En cambio nuestros hallazgos en los puberales se encuentran por encima de los valores obtenidos por Ortega y cols.⁵⁷ y en niveles similares a los de Cuadrado y cols.²⁹⁰. En relación con los estudios europeos de Tomkinson y cols.²⁸⁹, España se encuentra en 9ª posición de 17 países en relación con la fuerza dinamométrica de los varones analizados. En la clasificación establecida para el conjunto de la Batería Eurofit, España se encuentra en la posición 14ª de 23 países europeos. En nuestro estudio encontramos una buena correlación entre la fuerza dinamométrica en ambas manos y la prueba del *Course Navette* en el total de la muestra (tabla LI) y en el grupo puberal (tabla LX) así como con el consumo de oxígeno máximo absoluto en el conjunto de la serie (tabla LI) y en los grupos prepuberal (tabla LVI) y puberal (tabla LXI). Ello indica que especialmente en el grupo puberal los sujetos con mejor condición física cardiovascular presentan a su vez mejores marcas en la prueba de dinamometría manual (tabla XLIV), estos hallazgos no se obtuvieron en Tomkinson y cols.²⁸⁹.

Por último en relación a la dinamometría manual, la diferencia en la fuerza entre la mano dominante y la no dominante, tan solo fue significativa en los sujetos prepuberales que tenían mejor condición física (tabla XLIV), estos hallazgos son similares a los obtenidos en el estudio Yim y cols.²⁹⁵, que no encontraron diferencias significativas en la fuerza manual entre la mano dominante y la no dominante en varones.

Diferencias en el marcador bioquímico del estrés: Cortisol

La liberación del cortisol durante el ejercicio físico es una de las respuestas bioquímicas al estrés más estudiadas. Siendo un marcador fundamental con el que se compara otros parámetros bioquímicos y los marcadores del estrés oxidativo. Por ello lo incluimos como variable bioquímica clásica en nuestro estudio. Que comprende un test máximo incremental en prueba de campo en varones prepuberales y puberales. Con ello pretendemos comprobar si el ejercicio físico inducido supone un estrés bioquímico importante que afecte al estrés oxidativo de los sujetos debido al aumento del consumo de oxígeno de los mismos.

Al analizar la relación entre los niveles basales de cortisol salival en los grupos prepuberales y puberales, no encontramos diferencias significativas. Sin embargo tras el ejercicio incremental inducido hasta producir fatiga y retirada, los niveles de cortisol salival fueron significativamente mayores en el grupo puberal sobre el prepuberal (tabla XX). En cuanto los niveles de cortisol salival antes y después del ejercicio agudo, observamos que se elevan después de la prueba de esfuerzo de forma significativa en los prepuberales y los puberales (tabla XX), estos hallazgos fueron también descritos por Guillén¹⁹⁹⁹, Di Luigi y cols.¹⁹⁸ Edwards y cols.¹⁹⁶, Viru y cols.¹⁹⁴, Jacks y cols.¹⁹³, Acevedo y cols.¹⁸⁸. Cuando comparamos los niveles de cortisol salival basales y tras esfuerzo en función del nivel de condición física cardiovascular no encontramos diferencias significativas en el total de la serie (tabla XXXV). Al comparar las diferencias entre los subgrupos prepuberales y puberales, los sujetos prepuberales con peor condición física cardiovascular (*Course Navette* < 5) son los únicos que no se elevan significativamente los niveles de cortisol tras el ejercicio (tabla XLV). Ello puede ser debido a que en este grupo la duración e intensidad de la prueba de es menor, estos hallazgos han sido descritos por Sari- Sarraf y cols.¹⁹² Jacks y cols.¹⁹³, Acevedo y cols.¹⁸⁸, Inder y cols.¹⁸⁹, Kjaer.¹⁹⁰ y Witter. cols.¹⁹¹.

Di Luigi y cols.¹⁹⁷ evaluaron el cortisol salival antes y después de una sesión de entrenamiento de fútbol de 90 minutos de duración sin llegar a producir la retirada por fatiga en 110 varones de 10 a 16 años que entrenaban a fútbol al

menos tres días en semana, se valoró en estos también su estadio de desarrollo puberal⁷⁵. En los sujetos agrupados por edades el cortisol se elevó significativamente tras el entrenamiento, en cambio solo estuvo significativamente elevado en los varones con estadios de Tanner P1, P2 y P3 y no en los de mayor desarrollo puberal. Cuando estudiaron independientemente los grupos de edad existían diferencias significativas entre los valores de cortisol en reposo. Al hacer la comparación es situación basal teniendo en cuenta solo el desarrollo puberal, no encontraron diferencias significativas entre los grupos. La justificación de estas diferencias entre nuestros hallazgos y los de Di Luigi y cols.¹⁹⁷ puede estar en que se trata de ejercicios físicos diferentes, ya que nuestro trabajo es un *test* incremental máximo hasta la retirada voluntaria del sujeto, comprobamos que los sujetos puberales (tabla XIV) aguantan más tiempo corriendo al tener más eficiencia mecánica que los prepuberales, por ello la duración e intensidad del ejercicio es mayor en estos. En cambio en el estudio de Di Luigi y cols.¹⁹⁷ el esfuerzo es similar para los sujetos en las diferentes edades.

Diferencias en los marcadores del estrés oxidativo:

El ejercicio aeróbico origina un aumento del consumo de oxígeno y puede producir niveles elevados de radicales libres. König y cols.²⁰⁹ ha descrito que el consumo de oxígeno corporal aumenta de 10 a 20 veces sobre el nivel basal durante el ejercicio aeróbico. Por ello en nuestro protocolo de ejercicio, consideramos oportuno inducir un esfuerzo en que los niños realizaran hasta que se fatigasen y se autoexcluyeran, para de esta forma estimar el nivel máximo de consumo de oxígeno.

Al elegir este *test* incremental consideramos que al realizar una carrera sobre una distancia prefijada, la duración y la velocidad con la que la realiza cada sujeto, varía en función de su nivel de condición física. Esta prueba consideramos que es más óptima que la clásica en la que el tiempo está preestablecido, ya que el ritmo de carrera de cada sujeto será diferente, por lo que resultados son más difíciles de interpretar.

Los *test* incrementales han sido también valorados en condiciones de laboratorio, cinta rodante o en cicloergómetro, en los trabajos de^{226,227,230-236}. En la revisión bibliográfica efectuada no hemos encontrado trabajos en los que se valoren los *test* de campo incrementales en población infantil y adolescente. De igual forma son muy poco los trabajos que encontramos realizados en niños y adolescentes sobre el estrés oxidativo. La mayoría de ellos estudian las consecuencias a medio y largo plazo de la actividad física y no el efecto agudo como en nuestro estudio, sobre este tema solo encontramos un trabajo de Nikolaidis y cols.²⁴⁴. De igual forma en la bibliografía no hemos encontrado artículos que muestren la variabilidad del estrés oxidativo en los sujetos prepuberales y puberales. La mayoría de los trabajos que estudian el estrés oxidativo en el ejercicio físico se han realizado en muestras sanguíneas y no en saliva que en nuestro caso por razones éticas y tratarse de sujetos sanos consideramos las muestras más oportunas.

Especies reactivas del oxígeno: Lipoperóxidos (LPO)

Venereo²⁰⁵ Jerlick y cols.²⁰⁶ y Boldyrev²⁰⁷ han descrito que en los lípidos es donde se produce el detrimento oxidativo mediante un proceso que se conoce como peroxidación lipídica. La mayor parte de los estudios que han investigado la asociación entre el estrés oxidativo inducido por el ejercicio y sus efectos agudos sobre la peroxidación lipídica y los antioxidantes plasmáticos han utilizado un ejercicio físico de resistencia^{206,217,218}. Por este motivo por los que hemos seleccionado los niveles de Lipoperóxidos en saliva como monitor de las Especies Reactiva del Oxígeno.

Al analizar la variabilidad de los LPO en los dos grupos de edad; observamos que niveles son significativamente mayores en los sujetos del grupo puberal (tabla XXII).

Tras la realización del ejercicio inducido, niveles de LPO descienden en todos los sujetos de la serie aunque solo de forma significativa en los sujetos prepuberales (tabla XXII). Estos datos contrastan con la mayoría de los trabajos analizados, que muestran un aumento radicales libre durante ejercicio^{220,228-234,244}. Al valorar estos

resultados hay que considerar que los trabajos referidos no están hechos en las mismas condiciones que el nuestro. Los niveles de LPO se tomaron en muestras sanguíneas. Salvo el estudio de Nikolaidis y cols.²⁴⁴ ninguno de los trabajos reseñados está realizado en sujetos de la misma edad que nuestro trabajo, no siendo los protocolos similares de realización de las pruebas físicas. Otro aspecto a considerar es que el momento en que se tomen las muestras es clave para valorar los resultados, ya que los niveles de LPO presentan diferentes tendencias en relación con el tiempo. Jammes y cols.²³⁶ y Steinberg y cols.²³⁵ encuentran que los incrementos de dichos niveles comenzaron a ser significativos 5 minutos después de finalizar la prueba. Parece muy importante para valorar los niveles de LPO la duración del ejercicio. Sen y cols.²⁴⁸, no encontraron variaciones tras una prueba de esfuerzo incremental de 14 minutos mientras que experimentaron un aumento tras un ejercicio de 30 minutos a nivel del umbral anaeróbico. Olcina y cols.²³² en cambio encontraron elevación en un *test* incremental de 11 minutos de duración media. Kim y cols.²³ hallaron aumento en un *test* incremental de 13 minutos de duración media. En cambio otros autores no encuentran cambios en los niveles de LPO^{236,238}. Kretzschmar y cols.²²⁶ hallaron disminución de LPO tras el ejercicio como nosotros, un protocolo incremental encontraron que los niveles de LPO descendieron en sujetos entrenados (corredores de larga distancia) y no descendieron de forma significativa en sujetos no entrenados.

En la revisión bibliográfica efectuada encontramos que Nikolaidis y cols.²⁴⁴ realizó un estudio del efecto agudo del ejercicio físico en el estrés oxidativo en niños y adolescentes, los niveles de TBARS aumentaron después del ejercicio, ello contrasta con nuestros resultado pero consideramos que podría ser debido a que el protocolo de diferente, ya que en lugar de ejercicio en carrera de forma continua, fue de natación discontinuo intercalando tiempos de descanso, no autoexcluyendo los sujetos por fatiga.

Cuando en nuestro estudio comparamos los niveles de Lipoperóxidos en función de la condición física de los sujetos no existen diferencias significativas en su niveles tanto antes como después del ejercicio, aunque los valores son algo más bajos después del ejercicio en los sujetos con peor condición física (tabla

XXXVI). La disminución con el ejercicio de los niveles de LPO tiene mayor significatividad en el grupo con peor condición física (tabla XXXVI). Ello puede ser debido a la menor duración del ejercicio en el grupo con peor resistencia cardiovascular.

Encontrada una alta correlación entre el *Course Navette* y los niveles de LPO después del ejercicio (tabla LII) así como la correlación entre el *Course Navette* con la variación de LPO (tabla LIII). De igual forma hallamos correlación entre el VO₂ máx. absoluto y los niveles de LPO antes y después del ejercicio (tabla LII) y entre el consumo de oxígeno absoluto y la variación de los niveles de LPO (tabla LIV). Estos hallazgos ponen de manifiesto que la peroxidación lipídica es mayor en los sujetos con más resistencia y por tanto que están más tiempo corriendo, en nuestro estudio debido a que el tiempo de duración del ejercicio parece ser insuficiente para que se produzcan aumentos en los niveles de LPO, se manifiesta una menor disminución de los niveles de LPO mientras mayor es la duración e intensidad de la carrera, es decir en los sujetos que han alcanzado unos mayores niveles de consumo de oxígeno absoluto.

Los trabajos de Santos Silva y cols.²⁴⁰, Cavas y col.²⁴¹, Gougoura y cols.²⁴² ponen de manifiesto que en situación basal sujetos que practican actividad física fuera del horario escolar sometidos a entrenamiento, presentaban valores más altos de LPO en reposo o tras un periodo de entrenamiento que los sujetos que no hacen practica de actividad física extraordinaria.

Hay que considerar como ha indicado Ortenblad y cols.²²⁵ que los niveles de los LPO descienden con el aumento de antioxidantes como: la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión reductasa, y la glutatión peroxidasa , ello ha tenerse en cuenta a la hora de valorar nuestros resultados ya que la acción de los antioxidantes durante el ejercicio inducido para compensar la peroxidación lipídica puede disminuir el estrés oxidativo.

Es de resaltar que cuando tenemos en cuenta los subgrupos de edad y condición física, los niveles de LPO solo bajan tras el ejercicio en los sujetos prepuberales con mejor condición física de forma significativa, siendo en el resto de los subgrupos la disminución de los niveles no significativa.(tabla XLVI).

La afirmación de Atalay y cols.²¹⁵ en la que existe correlación negativa entre la concentración plasmática de TBARS y el VO_2 máx. que sugiere que una buena aptitud física puede tener un papel protector contra el estrés oxidativo, solo sería confirmada en nuestro estudio si los sujetos con una condición física similar realizasen el mismo un esfuerzo de similar duración e intensidad.

Antioxidantes no enzimáticos; Glutación reducido (GSH)

El GSH desempeña numerosas e importantes funciones metabólicas¹⁵⁰, una de las más importantes es la protección celular contra los radicales libres, peróxidos y otros compuestos tóxicos. Por ello consideramos de interés para valorar el estrés oxidativo producido en esta serie incluir el GSH como parámetro antioxidante.

En nuestro trabajo los niveles de GSH tanto antes como después del ejercicio son mayores en los sujetos puberales, aunque no encontramos diferencias estadísticamente significativas (tabla XXIV). Hubo significación en los sujetos con mejor condición física después del ejercicio (tabla XXXVII), lo que indicaría una adaptación de estos individuos al ejercicio con el desarrollo puberal. En ellos no desciende tanto los niveles de GSH tras el ejercicio agudo. En relación con estos datos observamos unos mayores niveles de LPO en los sujetos puberales tanto antes como después del ejercicio de forma significativa. (tabla XXII).

En nuestra serie el GSH como variable antioxidante producida por el ejercicio físico inducido disminuye significativamente en el grupo prepuberal y puberal (tabla XXIV). Estos resultados coinciden con los de Kretzschmar y cols.²²⁶, Michailidis y cols.²³⁰, Elokda y cols.²⁵², Steinberg y cols.²³³, James y cols.²³⁶ y en Nikolaidis y cols.²⁴⁴ en un estudio realizado en niños. Esta disminución presenta mayor significatividad en los sujetos con mejor condición física y por tanto con más duración del ejercicio y mayor consumo de oxígeno (tabla XXXVII), ello posiblemente es debido a que en estos se producen más radicales libres en nuestro estudio valorado por el aumento de los lipoperóxidos (tabla XXXVI), por

tanto para compensar el aumento del estrés oxidativo se consume más antioxidante no enzimático GSH siendo su valor menor.

Los niveles en reposo y después del ejercicio fueron algo mayores sin ser significativos en los sujetos con peor condición física (tabla XXXVII). En Gougoura y cols.²⁴², los niveles de GSH son menores en los niños y niñas que practican natación habitualmente.

Los sujetos prepuberales con peor condición física, fue el único subgrupo en que los niveles de GSH no descendió significativamente (tabla XLVII), ello puede deberse a la menor duración del ejercicio ya que como afirma Gambelunghe y cols.²⁵¹, en trabajos ratas que realizaron un ejercicio físico de menor intensidad existió una menor producción de especies reactivas del oxígeno (EROs) con una baja exigencia de defensas antioxidantes, como la oxidación del glutatión. En las que realizaron un ejercicio más intenso existió un descenso marcado de los niveles de GSH. Concluyendo que el GSH se consume activamente durante el ejercicio intenso. La variación de GSH se correlaciona negativamente en nuestro estudio con el VO₂ máx. absoluto en el conjunto de la serie (tabla LIV) y en el grupo prepuberal (tabla LIX). Mientras mayor sea el consumo de oxígeno producido por más intensidad durante el ejercicio o mayor peso corporal se necesita más gasto energético para mantener la misma eficacia mecánica originándose consumo de GSH y descenso de su nivel para compensar el estrés oxidativo producido.

Encontramos una correlación positiva y significativa entre los niveles de LPO después del ejercicio y del GSH después del mismo lo que nos indica que el aumento de los lipoperoxidos como consecuencia del aumento del consumo de oxígeno lleva asociado un aumento de la actividad de dicho antioxidante, esta correlación es especialmente significativa en el grupo con mejor condición física (tabla LIII).

Antioxidantes enzimáticos; Catalasa (CAT)

Como hemos reseñado la catalasa es una enzima antioxidante que se localiza en las mitocondrias, peroxizomas y citosol es aparentemente fundamental en la eliminación del peróxido de hidrógeno producido durante el estrés oxidativo.

En la revisión bibliográfica efectuada existen controversias en cuanto a su elevación o descenso tras el ejercicio físico agudo^{230,234,258}, ya que en los trabajos de Vyder y cols.²⁵⁸ Kim y cols.²³⁴, Michailidis y cols.²³⁰ y Cavas y cols.²⁵⁰ se encontraron niveles de catalasa elevados significativamente tras determinados tipos de ejercicio, sin embargo otros autores como Powers y cols.²⁵⁶ McBride y cols.²²⁰ y Miyasaki y cols.²⁵⁹ por el contrario encontraron niveles descendidos aunque sin significación estadística.

En nuestro estudio comprobamos que los sujetos preadolescentes y adolescentes con mejor condición física, presentaban mayores niveles basales de catalasa aunque sin significación estadística en relación con los sujetos con peor condición física (tabla XXVI). Nuestros resultados muestran que cuando se estudia independientemente la catalasa en el grupo prepuberal tras el ejercicio esta más aumentada en el subgrupo con mejor condición física cardiovascular (tabla XLVIII). Ello contrasta con lo hallado en el grupo de adolescencia en donde está descendida la catalasa en los dos subgrupos tras el ejercicio independientemente de la condición física y de la duración de la carrera (tabla XLVIII).

En relación con la literatura revisada y nuestros resultados parece que los niveles de esta enzima antioxidante no tienen mucho valor como expresión del estrés oxidativo originado durante este tipo de ejercicio físico siendo en cambio más importante la cuantificación de el Glutatión Reducido que expresa mejor el índice de estrés oxidativo.

Cociente de Estrés Oxidativo GSH/LPO

Para exponer una visión de conjunto sobre el equilibrio entre las especies reactivas del oxígeno y el GSH como antioxidante que pueden llevar a causar estrés oxidativo, hemos escogido este cociente para valorar en conjunto la respuesta antioxidante del organismo ante el ejercicio agudo.

En los niveles basales no encontramos significación estadística al comparar los dos grupos de estudio. Los valores del cociente fueron menores, tanto antes como después de ejercicio en los sujetos puberales aunque no de forma significativa (tabla XXVIII).

Si embargo la respuesta al estrés oxidativo como consecuencia del ejercicio físico es mejor en los sujetos prepuberales, ya que en ambos disminuye, no obstante solo lo hace de forma significativa en los sujetos puberales (tabla XXVIII), que muestran un mayor estrés oxidativo como respuesta al ejercicio físico. Se ha confirmado que aunque la actividad física puede tener efectos beneficiosos sobre la salud²⁰⁴, muchos estudios han divulgado que el ejercicio físico induce la tensión oxidativa, aumentando la generación de especies reactivas del oxígeno (EROs)^{205,206} especialmente en los sujetos puberales (tabla XXII), aunque dicha consecuencia no sabemos si se produce porque su organismo esta menos adaptado a combatir el estrés oxidativo producido por el ejercicio físico o porque su esfuerzo en el ejercicio es mayor ya que al ser un *test* incremental hemos comprobado que son capaces de mantener más tiempo y trabajar a mayor velocidad de desplazamiento, obteniendo mejores marcas en el *test* incremental y por lo tanto consumiendo más oxígeno de forma absoluta que los sujetos prepuberales (tabla XVI).

En cuanto a dichos niveles en función del nivel de condición física, los valores son mayores en los sujetos con peor condición física, aunque sin significatividad estadística (Tabla XXXIX). Presentando el grupo prepuberal con mejor condición física unos menores niveles que el grupo con peor condición física después del ejercicio (tabla XLIX).

Como consecuencia del ejercicio físico los niveles del cociente disminuyen, lo que indica un mayor estrés oxidativo, siendo el grupo prepuberal con peor condición física el único subgrupo en que los niveles de GSH/LPO no lo hacen de forma significativa (tabla XLIX). Estudiando una relación con las variables de su índice observamos que en la GSH, esté era el único subgrupo en que los niveles no descendían de forma significativa después del ejercicio (tabla XLVII) y el grupo en el que la significatividad del descenso de LPO era mayor (tabla XLVI), por lo tanto dicha relación coincide con que la dinámica de dicho índice no disminuya en suficiente medida como en los demás subgrupo, la explicación parece estar como indicamos anteriormente en la poca duración e intensidad del ejercicio físico en estos sujetos como indican Gambelunghe y cols.²⁵¹.

Si tenemos en cuenta nuestra muestra en conjunto comprobamos que existen correlaciones significativas entre el consumo de oxígeno máximo absoluto y las variaciones de LPO y GSH (tabla LIV), siendo positiva en los LPO y negativa en el GSH, lo que nos indica que los sujetos que alcanzan un consumo de oxígeno absoluto mayor, bien porque realizan un esfuerzo más intenso o porque tienen mayor peso corporal y necesitan consumir más oxígeno para realizar un esfuerzo similar que otros con menor peso, muestran por tanto un menor descenso de las especies reactivas de oxígeno (lipoperóxidos) y un mayor descenso de los antioxidantes no enzimáticos como GSH. Y finalmente se aprecia dicha correlación negativa significativa entre el cociente GSH/LPO y el *test* de *Course Navette* y el consumo de oxígeno máximo absoluto (tabla LIV), lo que nos indica que mientras mayor es la duración e intensidad del ejercicio mayor es el estrés oxidativo producido.

Conclusiones



VI) Conclusiones

1- El nivel de condición física cardiovascular valorado mediante el *test* de *Course Navette* en nuestra serie en relación con los estudios multinacionales reseñados en la bibliografía es bueno y muy bueno cuando se compara con estudios publicados en población española.

2- El consumo de oxígeno máximo relativo, expresado en función del peso, fue similar en los sujetos prepuberal y puberales tras ejercicio físico inducido. Sin embargo, el consumo de oxígeno máximo absoluto fue mayor en los puberales, debido a que alcanzaron mejores resultados en la prueba física de *Course Navette* y a que tienen mayor masa corporal.

3- No existen diferencias significativas en los valores de fuerza dinamométrica manual entre la mano con que los sujetos realizan la escritura y la otra.

4- Se obtuvo un nivel significativamente mayor de cortisol en los subgrupos de prepuberales y puberales con mejor rendimiento en la prueba de *Course Navette*, lo que expresa que mantienen un nivel mayor de estrés. Ello pone de manifiesto una mejor respuesta al ejercicio físico.

5- La duración e intensidad del ejercicio se relaciona directamente con la producción de un daño oxidativo mayor, caracterizado por un descenso altamente significativo del antioxidante glutatión reducido y a la vez del cociente GSH/LPO. Especialmente esta situación se pone de manifiesto en los subgrupos prepuberales y puberales con mejor condición física cardiovascular.

6- Al contrario que el GSH, la catalasa, como antioxidante enzimático, no mostró ningún cambio ni correlación significativa en las variables estudiadas en los grupos y subgrupos de estudio.

Resumen



VII) Resumen

A pesar de que la actividad física produce efectos positivos sobre la salud, diferentes estudios han demostrado que el ejercicio físico puede producir tensión oxidativa, aumentando la generación de especies reactivas de oxígeno. Para contrarrestar este incremento se desarrolla un sistema de defensa antioxidante. Cuando se produce un alteración de este balance se produce estrés oxidativo.

Metodología:

Se estudia la influencia del ejercicio físico intenso, mediante un protocolo incremental máximo, sobre el nivel más elevado de cortisol como marcador de estrés bioquímico y el estrés oxidativo producido una muestra de 70 varones, 38 prepuberales (Tanner 1, 10-11 años de edad) y 32 puberales (Tanner 3-4, 13-14 años de edad) que se encontraban dentro de parámetros somatométricos, frecuencia cardíaca presión arterial y nivel de condición física cardiovascular (C.F.) normales para su edad. A partir de la prueba del test de Course Navette se establecieron dos grupos diferentes de estudio, con mejor y peor condición física respectivamente. Se tomaron muestras de saliva antes y después del ejercicio para estudiar los niveles de cortisol, lipoperóxidos (LPO), glutatión reducido (GSH), catalasa (CAT) y cociente GSH/LPO como parámetros de especies reactivas de oxígeno (LPO), antioxidante enzimático (CAT) y antioxidante no enzimático (GSH) en el estrés oxidativo respectivamente.

Resultados:

Los niveles de cortisol aumentaron significativamente tras ejercicio, a la vez que los de GSH disminuyeron, ambos con la misma tendencia, con mayor significación en el grupo puberal ($p < 0,001$) en relación con el prepuberal ($p < 0,05$). De igual forma respondió el grupo con mejor condición física ($p < 0,001$) que en el grupo con inferior C.F. ($p < 0,05$). El relación con el cociente de estrés oxidativo GSH/LPO en el grupo puberal descendió significativamente ($p < 0,05$) y en el prepuberal disminuyó sin significación estadística. En el grupo con mejor condición física descendió significativamente ($p < 0,05$) en cambio en el grupo con peor condición física no hubo descenso significativo. Los lipoperóxidos descendieron tras el ejercicio de forma significativa en el grupo prepuberal ($p < 0,001$), mostrando

una tendencia a una menor disminución conforme aumento la intensidad y duración de la actividad. La catalasa por su parte no mostró variaciones significativas.

Conclusiones:

Se obtuvo nivel significativamente mayor de cortisol en los subgrupos con mayor en los subgrupos de prepuberales y puberales con mejor rendimiento físico, lo que expresa más nivel de estrés en estos sujetos. La duración e intensidad del ejercicio, se relaciona directamente la producción de daño oxidativo, que se caracteriza en los casos de mayor intensidad por un descenso altamente significativo del Glutathión Reducido y del GSH/LPO. Esta situación se pone especialmente de manifiesto en los subgrupos prepuberales y puberales con mejor condición física cardiovascular.

Bibliografía



VII) Bibliografía

- 1.- Olivera J. José María Cagigal. El humanismo deportivo: una teoría sobre el hombre. IAD: Cádiz;2003.
- 2.- Blázquez D. La regeneración de la educación física. Inderef. 2006
- 3.- Vázquez B. Los valores corporales y la educación física. En: Vázquez, B. Coord. Bases de la actividad física y el deporte. Síntesis: Madrid;2001
- 4.-García Ferrando M. Hábitos deportivos de los españoles. Sociología del comportamiento deportivo. Madrid: ICEFD; 1986.
- 5.- Durántez C. Olimpismo y deporte para todos. En: El deporte para todos en España: Presente y futuro. INEF: Madrid;2003
- 6.-García Ferrando M. Cambios en los hábitos deportivos de los españoles. Temas para el debate. 1996; 23: 43-46.
- 7.- Devís J, Peiró C. El ejercicio físico y la promoción de la salud en la infancia y la juventud .Gaceta Sanitaria. 1992;33(6):263-268.
- 8.-Pate R. The Evolving Definition of Physical Fitness. Quest 1988; 40: 174-179.
- 9.-Virus A, Virus M. Análisis y control del rendimiento deportivo. Barcelona: Paidotribo; 2001.
- 10.-García Manso JM, Navarro Valdivielso M, Ruiz Caballero JA. Bases teóricas del entrenamiento deportivo. Principios y aplicaciones. Madrid: Gymnos;1996
- 11.-Marcos Becerro JF. Deporte para todos. Madrid: Diputación Provincial de Madrid;1981
- 12.-Marcos Becerro JF. Salud y deporte para todos. Madrid: Eudema;1989
- 13.-Rodríguez FA. Cuestionario de aptitud para la actividad física (C-AAF), versión catalana/castellana, del PAR-Q revisado. Apunts 1994; XXXI: 301-310.
- 14.-Roque D, de Franca NM, Mahecha S, Rodrigues VK. (1993). Modelo biológico para diagnóstico de salud y prescripción de actividad física. Archivos de Medicina del deporte 1993; X(37):35-48.
- 15.-Rodríguez P. Educación Física y salud escolar: Programa para la mejora de la extensibilidad isquiosural y del raquis en el plano sagital. [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada.;1998

- 16.- Retana A. La salud integral del niño. En: Serra R. editor. Corazón y ejercicio físico en la infancia y adolescencia. Barcelona: Masson; 2001.p.1-9
- 17.- Sánchez Bañuelos F. La actividad física orientada hacia la salud. Madrid: Biblioteca Nueva;1996
- 18.- Rodríguez Marín J. Psicología de la salud. Madrid: Síntesis Psicología;1995
- 19.- Organización Mundial de la Salud. Carta Constitucional. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1946.
- 20.-American College of Sports Medicine (ACSM). Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. Barcelona: Paidotribo;1999
- 21.- Sallis J F, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlatos of physical activity of children and adolescents. Med Sci Sports and Exer 2000;32(5):963-975
- 22.- Castillo I, Balaguer I. Dimensiones de los motivos de prácticadeportiva de los adolescentes valencianos escolarizados. Apunts Educación Física y Deportes 2001;63: 22-29.
- 23.- Casimiro AJ, Piéron M. La incidencia de la práctica físicodeportiva de los padres hacia sus hijos durante la infancia y la adolescencia. Apunts: Educación Física y Deportes 2001;65:100-104.
- 24.- Larsen A, Aarsland T, Kristiansen M, Haugland A. Assessing the effect of exercise training men with heart failure. Comparison of maximal, submaximal and endurance exercise protocols. Eur Heart J 2001;22:684-692.
- 25.- Boghossian S, Alliot J. A moderate swimming exercise regularly perfomed throughout the life induces age and sex-related modification in adaptive macronutrients choice. MechAgeing Dev 2000;120:95-109.
- 26.- Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. J Appl Physiol 1994;56:831-835.
- 27.- Thorstensson A. Effect of strength training on enzyme activities and fiber characteristics in human skeletal muscle. Acta Physiol Scand 1992;96:392-395.
- 28.- Cagigal JM. *Obras selectas José María Cagigal*. Cádiz: Comité Olímpico Español;1996
- 29.- De la Fuente M. Sistema inmunológico y deporte. Selección 2002;11:125-134.

- 30.- Balius Juli, R. (1989). Repercusión del ejercicio físico y el deporte sobre el aparato locomotor. *Monografías Médicas* Jano 1989;3(8):55-58.
- 31.- Plowman SA. Stress, Hyperactivity, and Health. *Quest* 1994;46 (1):78-99.
- 32.- Launders DM. Performance, Stress, and Health:Overall Reaction. *Quest* 1994;46(1):123-135.
- 33.- De Teresa C. Modificación del perfil de riesgo cardiovascular mediante el ejercicio físico. *Revista de Educación Médica Continuada en Riesgo Cardiovascular* 1999;8:8-11.
- 34.- Rotne H. Very late reaction to allergen-specific immunotherapy caused by physical exercise. *Allergy* 2000;55:194-150.
- 35.- Leeuwenburg C, Fiebig R, Chndwaney R, Ji LL. Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. *Am J Physiol* 1994;267:439-445.
- 36.- Somani SM, Arroyo CM. Exercise training generates ascorbate free radical in rat heart. *Indian J Physiol Pharmacol* 1995;38:323-329.
- 37.- Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:225-231.
- 38.- Sen CK, Rankinen T. Vaisanen S., Rauramaa R. Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. *J Appl Physiol* 1994;76:2570-2577.
- 39.- Reid MB. Nitric oxide, reactive oxygen species, and skeletal muscle contraction. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Mar;33(3):371-6.
- 40.- Twisk JWR.. Physical activity for children and adolescents. *Sports Medicine* 2001;31:617-627
- 41.- Oja P. Descriptive epidemiology of health-related physical activity and fitness. *Res Q Exerc Sport.* 1995;66:303-312.
- 42.-Mokdad AH, Giles WH, Bowman BA, Mensah GA, Ford ES, Smith SM, Marks JS.Changes in health behaviors among older Americans, 1990 to 2000. *Public Health Rep.* 2004 May-Jun;119(3):356-61.

- 43.- Shepard RJ. Physical activity and "wellness" of the child. En: Boileau A, editores. *Advances in Pediatric Sport Sciences*. Volumen 1 Biological Issue. Champaign, (Illinois): Human Kinetics Publishers, Inc; 1984.p. 1-22.
- 44.- Treiber FA., Strong WB, Arensman FW, Gruber M. Relationship between habitual physical activity and cardiovascular responses to exercise in young children. En: Oseid S, Carlsen K. editores. *Children And Exercise XIII*. Champaign, (Illinois): Human Kinetics Publishers, Inc; 1989.p. 285-293.
- 45.- Rowland TW. *Exercise and Children's Health*. Champaign, (Illinois): Human Kinetic Books; 1990
- 46.- Beunen G P, Malina RM, Renson R, Simons J, Ostyn M., Lefevre J. Physical activity and growth, maturation and performance: a longitudinal study. *Med Sci s Exerc* 1992;24: 576-585.
- 47.- Cosenzi A, Piemontesi A, Sacerdote A, Bocin E, & Bellini G. (1993). Valori pressori e caratteristiche antropometriche in ordine al livello de attività fisica en 1062 studenti. *Medicina dello Sport* 1993;46 (2):111-115.
- 48.- Fernández Ramírez A, Ulate Montero M, Hernández Gómez R. Factores asociados a la presión arterial en la niñez: resistencia cardiovascular, peso y obesidad. *Archivos de Medicina del Deporte* 1994;11:13-19.
- 49.- Corbin C B. Youth fitness, exercise and health: There is much to be done. *Res Q Exerc Sport* 1987;58(4):308-14.
- 50.- Fox KR. Physical education and its contribution to health and well-being. En: Armstrong N, Sparkes A. editores. *Issues in Physical Education*. Londres: Cassel; 1991.p. 123-138.
- 51.- Janz KF, Dawson JD, Mahoney LT. Increases in physical fitness during childhood improve cardiovascular health during adolescence: the Muscatine Study. *Int J Sports Med*. 2002;23 Suppl 1:15-21.
- 52.- Twisk JW, Kemper HC, Van Mechelen W. Prediction of cardiovascular disease risk factors later in life by physical activity and physical fitness in youth: general comments and conclusions. *Int J Sports Med*. 2002;23 Suppl 1:44-9.
- 53.- Shepard, R. Physical activity fitness and health. The current consensus. *Quest* 1995;47(3): 288-303.

- 54.- Casajus JA, Leiva MT, Ferrando JA, Moreno L, Aragonés MT, Ara I. Relación entre la condición física cardiovascular y la distribución de grasa en niños y adolescentes Apunts. Medicina del ' esport 2006 ;149 : 7 - 14
- 55.- Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. JAMA. 1999;282:b7-53.1585-93.
- 56.- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med. 2002;346:793-801.
- 57.- Ortega FB, Ruiz, JR, Castillo MJ, González-Gross M, Warnberg J, Gutiérrez A. Low Level of Physical Fitness in Spanish Adolescents. Relevance for Future Cardiovascular Health (AVENA Study). Rev Esp Cardiol 2005;58(8):889-909.
- 58.- Generele Lanaspá E. Una aproximación al estudio del compromiso fisiológico en la educación física escolar y deporte educativo. En: Hernández Vázquez, JL editor. Educación Física y Práctica Docente. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia – Consejo Superior de deportes;1996..p.53-87
- 59.- Cordente, C.A. Estudio epidemiológico del nivel de actividad física y de otros parámetros de interés relacionados con la salud. Bio-psico-social de los alumnos de la E.S.O [Tesis Doctoral]. Toledo: Universidad de Castilla la Mancha: 2006.
- 60.- Gavarry O, Falgairette G. L'activité physique habituelle au cours du développement. Revue Canadienne de Physiologie Appliquée 2004;29:201-214.
- 61.- Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. Can J Appl Physiol 1967;23(3):353-358.
- 62.- González-Gross M, Ruiz JR, Moreno LA, De Rufino-Rivas P, Garaulet M, Mesana MI, Gutiérrez A; AVENA Group. Body composition and physical performance of Spanish adolescents: the AVENA pilot study. Acta Diabetol. 2003 Oct;40 Suppl 1:S299-301.
- 63.- Fernández B, Pérez-Landaluce J, Rodríguez M, García-Herrero F, García-Zapico P, Terrados N. (2000). Percepción de fatiga en el ciclismo profesional. Modelo de cuantificación del ejercicio de resistencia: Índice de carga.. INFOCOES 2000;IV(2): 52-70.

- 64.- Navarro F. La resistencia. Madrid: Gymnos;1998
- 65.- Villar Ortega M, Sánchez Latorre D, Salazar Martínez C, MorenoZafra A, Pérez Arco FM. Aplicación de un software como instrumento automatizado para diferentes test de valoración de la capacidad aeróbica de protocolo continuo o intervalico y su relación con la forma física de los alumnos de E.S.O. Jornadas de Intercambio de experiencias motrices C.E.P. Luisa Revuelta Córdoba;2007 Abril 20-22, Córdoba.
- 66.- Prat JA. La batería Eurofit a Catalunya. Esplugas de Llobregat. Barcelona: Direcció General de l'Esport, Generalitat de Catalunya;1985
- 67.- Silla D. Capacidad física y valoración funcional del jugador de Jockey [Tesis Doctoral]. Barcelona: Universidad Barcelona;1999.
- 68.- Casimiro Andujar AJ. Comparación, evolución y realción de hábitos saludables y nivelde condición física-salud en escolares, entre final de educación primaria (12 años) y final de educación secundaria obligatoria (16 años).[Tesis Doctoral].Granada Universidad Granada ;1999.
- 69.- Martines de Haro, V y García Soidan J.L. Metabolismo energético. En: Guillen del Castillo M, Linares D, editores. Bases biológicas y fisiológicas del movimiento humano. Editorial Panamericana; 2002.p.241-253
- 70.- Campaigne BN, Fontaine RN, Park MS, Rymaszewski ZJ. Reverse cholesterol transport with acute exercise. Med Sci Sports Exerc. 1993 Dec;25(12):1346-51.
- 71.- Simonen R, Levälahti E, Kaprio J, Videman T, Battié MC. Multivariate genetic analysis of lifetime exercise an environmental factors. Med Sci Sports Exerc. 2004;36: 1559-66.
- 72.- Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W. Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors.Med Sci Sports Exerc. 2000 Aug;32(8):1455-61.
- 73.- Faulkner R. Maturation. en Measurement En: Pediatric Exercise Science. Docherty Editor. Canadá: Human Kinetics. 1996.p. 129-153.
- 74.- Ruiz Pérez M. Desarrollo motor y actividades físicas. Gymnos: Madrid;1997.
- 75.- Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford: Blackwell;1962

- 76.- Rodas G, Pradillos E, Parra J, (2001) Actividad física en la infancia: adaptaciones y factores limitantes En: Serra R, editor. Corazón y ejercicio físico en la infancia y adolescencia. Barcelona: Masson;2001.p.29-35
- 77.- Soler MB, Gil A, Rey J. Estudio epidemiológico de la tensión arterial en una población escolar. Atención Primaria 1992;9 (4):212-4.
- 78.- García AW, Norton-Broda MA, Frenn M, Coviak C, Pender NJ, Ronis DL. (1995). Gender and developmental differences in exercises believe among youth and prediction of their exercise behavior. J Sch Health 1995;65(6):213-9
- 79.- Pak-Kwong C. Health related physical fitness and self-esteem of male college students in Hong-Kong. Journal of the International Council for Health, Physical Education, Recreation and Dance 1995;31(3):22-7
- 80.- Baranowski T, Bouchard C, Bar-Or O, Bricker T, Heath G, Kimm SY, Malina R, Obarzanek E, Pate R, Strong WB, et al. Assessment, prevalence, and cardiovascular benefits of physical activity and fitness in youth. Med Sci Sports Exerc. 1992 Jun;24(6 Suppl):S237-47.
- 81.- Eisenmann JC, Wickel EE, Welk GJ, Blair SN. Relationship between adolescent fitness and fatness and cardiovascular disease risk factors in adulthood: the Aerobics Center Longitudinal Study (ACLS). Am. Heart J. 2005 Jan;149(1):46-53.
- 82.- Westerstahl M, Barnekow-Bergkvist M, Hedberg G, Jansson E. Secular trends in body dimensions and physical fitness among adolescents in Sweden from 1974 to 1995. Scand J Med Sci Sports. 2003;13:128-37.
- 83.-Tomkinson GR, Olds TS, Gulbin J. Secular trends in physical performance of Australian children. Evidence from the Talent Search program. J Sports Med Phys Fitness. 2003;43:90-8.
- 84.-Tomkinson GR, Léger LA, Olds TS, Cazorla G. Secular trends in the performance of children and adolescents (1980-2000). An analysis of 55 studies of the 20m shuttle run test in 11 countries. Sports Med. 2003;33:285-300.
- 85.- Sothorn MS, Loftin M, Suskind RM, Udall JN, Blecker U. The health benefits of physical activity in children and adolescents: implications for chronic disease prevention. Eur J Pediatr 1999;158:271-4

- 86.- Delgado M. El entrenamiento de las cualidades físicas en la enseñanza obligatoria: salud versus rendimiento. *Habilidad Motriz* 1997;9:15-26
- 87.- Bar-Or O. *Pediatric sport medicine for the practitioner: from physiologic principles to clinical applications*. New York: Springer Verlag;1983
- 88.- McEwen BS. Stressed or stressed out: what is the difference?. *J Psychiatry Neurosci* 2005;30:315-18.
- 89.- Selye HA. Syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936;138:32
- 90.- McEwen BS. Efectos protectores y perjudiciales de los mediadores del estrés. *N Engl J Med* 1998;338:171-9
- 91.- Koob GF, LeMoal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology* 2001;24:97-129
- 92.- Salpolski RM, Romero M, Munck AV. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrine Reviews* 2000;21(1):55-89
- 93.- Orchinik M, Murray T, Moore FA. Corticosteroid receptor in neuronal membranes. *Science* 1991;252:1848-1851
- 94.- Geneser F. *Sistema Endocrino en Histología sobre bases moleculares médicas*. México:Editorial Panamericana;2000.
- 95.- Munck A, Suyre PM, Holbrook NJ. *Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions*. New York. Academic:1981;475-520
- 96.- Blalock JE. A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems. *Physiol Rev* 1989;69:1-32
- 97.- Maso F, Lac G, Filaire E, Michaux O, Robert A. Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. *Br J Sports Med* 2004;38(3):260-3.
- 98.-Grupo MSD. *Manual MERCK Enfermedades endocrinas y metabólicas. La Deficiencia de cortisol--Insuficiencia suprarrenal secundaria*. Madrid: Merck;2000.p.8-25.

-
- 99.- Rousseau GG. Control of gene expression by glucocorticoids hormones. *Biochem J* 1984;224:1-12
- 100.- Kraus-Friedman N. Hormonal regulation of hepatic gluconeogenesis. *Physiol Rev* 1984;64:170
- 101.- Shapiro M., Shenkman L. Variable hormonogenesis in Cushing syndrome. *QJ Med New* 1991;288:351-363.
- 102.- Casanueva F, Vazquez JA. *Endocrinología clínica*. Madrid: Diaz de Santos; 1995
- 103.- Lan NC. Mechanisms of glucocorticoid hormone action *J Steroid Biochem* 1984;20:77
- 104.- Halliwell B. The antioxidant paradox. *The Lancet* 2000;355:1179-84.
- 105.- Miller NJ, Johnston JD, Collis CS, Rice-Evans C. Serum total antioxidant activity after myocardial infarction. *Ann Clin Biochem*. 1997 Jan;34 (Pt 1):85-90.
- 106.- Ebadi, M. Oxidative stress and antioxidant therapy in Parkinson's disease. *Prog. Neurobiol* 1996; 48: 1-19
- 107.- Voet D. *Bioquímica*. Barcelona: Omega;1992.
- 108.- Slater TF. Free radical mechanisms in tissue injury. *Biochem. J.* 1984;222: 1-15.
- 109.- Sies H. Biochemistry of oxidative stress. *Angew. Chem.* 1986; 25: 1058- 71.
- 110.- Giménez Llorca A. Púrpura de Schölein-Henoch y estrés oxidativo [Tesis Doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona;2004.
- 111.- Aranda Malaves R. Efectos del ejercicio físico agotador sobre el estrés oxidativo asociado al envejecimiento. [Tesis Doctoral].Valencia: Universitat de Valencia;2003.
- 112.- Pryor WA. Oxy-radicals and related species:their formation, life times, and reactions. *Ann Rev Physiol* 1986;48:657-62
- 113.- Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free radical in biology and medicine*. Oxford: Clarendon;1989.
- 114.- Witmer CMS. Jollow DJ, Kalf OF, Kocis JJ, Sipes IG. *Biological Reactive Intermediates IV*. New York: Plenum Press;1991

- 115.- Freeman BA, Crapo J. Free radicals and tissue injury. *Lab Invest* 1982; 47:412-26.
- 116.- Halliwell B. "Antioxidants in human health and disease." *Annu Rev Nutr* 1996;16:33-50.
- 117.- Ames BN. Dietary carcinogens and anticarcinogens. Oxygen radicals and degenerative diseases. *Science* 1983;221:1256-64.
- 118.- Menissier J. Requirement of poly (ADP-ribose) polymerase in recovery from DNA damage in mice and in cell. *Proc Natl Acad Sci.USA* 1997; 94:7303-4.
- 119.- Richter C, Gogvadze V, Laffranchi R, Schlapbach R, Schweizer M, Suter M, Walter P, Yaffee M. Oxidants in mitochondria: from physiology to diseases. *Biochim Biophys Acta*. 1995 May 24;1271(1):67-74.
- 120.- Czapski G. Reaction of .OH. *Methods Enzymol* 1984;105:209-15.
- 121.- Venereo JR. Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes. *Rev Cubana Med Milit* 2002;31(2):126-33.
- 122.- Jerlick A, Pitt AR, Schaur RJ, Spickett CM. (2000) Pathway of phospholipid oxidation by HOC1 in human LDL, detected by LC-MS. *Free Radic Biol Med* 2000;28(5):673-82
- 123.- Boldyrev A. Discrimination between apoptosis and necrosis of neurons under oxidative stress. *Biochemistry (Mosc)* 2000;65(7): 834-42
- 124.- Frei B. Reactive oxygen species and antioxidant vitamins: Mechanisms of action. *Am J Med* 1994;97(3A):5S-13S.
- 125.- Vladimirov YA. Free radical lipids peroxidation in biomembranes: Mechanism, regulation and biological consequences En: Johnson JE, Walford R, Harman D, Miquel J, editors. *Free radicals, aging and degenerative diseases*. Nueva York:Liss;1986 .p.141-195.
- 126.- Lippman RD. Rapid in vivo quantification and comparison of hydroperoxides and oxidized collagen in aging mice, rabbits and man. *Exp Gerontol* 1985;20: 1-5.
- 127.- Jenkins RR. Free Radical Chemistry, Relationship to Exercise.. *Sports Med* 1988;5(3):156-70.
- 128.- Stadtman ER, Starke-Reed PE, Oliver CN, Carney JM, Floyd RA. Protein modification in aging.EXS. 1992;62:64-72.

- 129.- Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1993;90:7915-22.
- 130.- Richter C, Park JW, Ames B. "Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive" *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1988;85:6465-67
- 131.- Ames BN, Gold LS. Environmental pollution, pesticides, and the prevention of cancer: misconceptions. *FASEB J.* 1997;11:1041-52.
- 132.- Schiller HJ, Reilly PM, Bulkley GB. Antioxidant therapy. *Crit Care Med* 1993; 21: 92-100.
- 133.- Grace PA. (1994): Ischaemia-reperfusion injury. *J Surg* 1994; 81:637-48
- 134.- Cross CE, Halliwell B, Borisch ET, Pryor WA, Ames BN. Oxygen radicals and human disease. *Ann.Intern.Med* 1995;110: 526-544.
- 135.- Kirchner RE, Fantini GA. Role of iron and oxygen-derived free radicals in ischemia-reperfusion injury. *J Am Coll Surg* 1994;308:70-7.
- 136.- Osaki N, Nakamura M, Teraoka S, Ota K. Ebselen, a novel antioxidant compound protects the rats liver from ischemia-reperfusion injury. *Tranpl. Int* 1997;10:96-110.
- 137.- Albertini R, Rindi S, Passi A, Bardoni A, Salvini R, Pallavicini G, De Luca G. The effect of cornea proteoglycans on liposome peroxidation." *Arch. Biochem. Biophys* 1996;327(2):207-14.
- 138.- Gómez Cabrera MC. Papel de los radicales libres en el ejercicio físico agotador. Efecto de la administración de antioxidantes [tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia;2004
- 139.- Elejalde JL. Estrés oxidativo, enfermedades y tratamientos antioxidantes. *An. Med. Interna* 2001;18(6):326-35
- 140.- Halliwell B, Aeschbach R., Loliger J, Aruoma OI. The characterization of antioxidants. *Food Chem Toxicol* 1995 Jul;33(7):601-17.
- 141.- Loy S, Simon R, Delgado R. Vimang un potencial protector de la peroxidación lipídica en lipoproteínas de baja densidad. *Rev Cubana Invest Biomed* 2002; 21: 167-70

- 142.- Céspedes T, Sánchez D. Algunos aspectos sobre el stress oxidativo, el estado antioxidante y la terapia de suplementación. *Rev Cubana Cardiol* 2000;14(1):55-60.
- 143.- Rodríguez JM, Menéndez JR, Trujillo Y. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. *Rev Cubana Med Milit* 2001;30(1):36-44
- 144.- Cho WH, Kim DG, Murase N, Mischinger HJ, Todo S, Starzl TE. Comparison of superoxide dismutase allopurinol coenzyme Q10 and glutathione for the preservation of warm ischemic injury. *Transplantation* 1996;62:353-4.
- 145.- de Cavanagh EM, Inserra F, Ferder L, Romano L, Ercole L, Fraga G. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities are increased by enalapril and captopril in mouse liver. *FEBS Lett.* 1995 Mar 13;361(1):22-4.
- 146.- Strälin P, Karlsson K, Johansson BO, Markland SL. The interstitium of the human arterial wall contains very large amounts of extracellular superoxide dismutase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:20032-6.
- 147.- Chance B, Schoener B, Oshino R, Itshak F, Nakase Y. Oxidation-reduction ratio studies of mitochondria in freeze-trapped samples. NADH and flavoprotein fluorescence signals. *J Biol Chem* 1979;254(11):4764-71.
- 148.- Giugliano D. Dietary antioxidants for cardiovascular prevention. *Nutr Metab Cardiovasc* 2000;10(1):38-44.
- 149.- Miranda CE, Capote RK, Janer LN, Martí CN. Un acercamiento a la teoría de los radicales libres y el stress oxidativo en el envejecimiento. *Rev Cubana de Invest Biomed* 2000;19(3):186-87
- 150.- Viña J. (editor) *Glutathione: Metabolism and Physiological Functions*. Boston: CRC Press;1990.
- 151.- Bendich A, Machlin LJ. The antioxidant role of vitamin C. *Free Radic Biol Med* 1987;2:419-44.
- 152.- Dart AM, Chin-Dusting JPF. Lipids and the endothelium. *Cardiovasc Res* 1999;43:308-22
- 153.- Yu B. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev* 1994;74:139-162.

- 154.- Gokce N, Keaney JF, Frei B. Long-term ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1999; 99:32-34.
- 155.- Levine M. New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *N Engl J Med* 1986;314(14):892-902.
- 156.- Michaud DS, Feskanich D, Rimm EB, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Giovannucci E. Intake of specific carotenoids and risk of lung cancer in 2 prospectives US cohorts. *Am J Clin Nutr* 2000;72: 990-997.
- 157.- López-Miranda J, Gómez P, Castro P, Marin C, Paz E, Bravo MD, Blanco J, Jiménez-Perepérez J, Fuentes F, Pérez-Jiménez F. La dieta mediterránea mejora la resistencia a la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). *Med Clin (Bar)* 2000;115: 361-365.
- 158.- Rice-Evans CA, Miller NJ, Bolwell PG, Bramley PM, Pridham JB. The relative antioxidant activities plant-derived polyphenolic flavonoids. *Free Radic Res* 1995 Apr;22(4):375-83.
- 159.- Rice-Evans CA, Miller NJ. Antioxidant activities of flavonoids bioactive components of food. *Biochem Soc Trans* 1996; 24: 790-5.
- 160.- Prescott LF, Park J, Ballantyne A, Adriaenssens P, Proudfoot AT. Treatment of paracetamol (acetaminophen) poisoning with N-acetylcysteine. *Lancet*. 1977;2(8035):432-434.
- 161.- Sagone AL, Greenwald J, Kraut EH, Bianchine J, Singh D. Glucose: a role as a free radical scavenger in biological systems. *J Lab Clin Med* 1983;101:97-104.
- 162.- Harris ED. Regulation of antioxidant enzymes. *Faseb J* 1992;6: 2675-83.
- 163.- Cunningham DA, Paterson DH. Age specific prediction of maximal oxygen uptake in boys. *Can J Appl Sport Sci* 1985 Jun;10(2):75-80.
- 164.- Falk B, Bar-Or O. Longitudinal changes in peak aerobic and anaerobic mechanical power of circumpubertal boys. *Pediatric Exercise Science* 1993;5:538-331.
- 165.- Sprynarova S, Parizkova J, Bunc V. Relationships between body dimensions and resting and working oxygen consumption in boys aged 11 to 18 years. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987;56(6):725-36.

- 166.- Kemper Hc, Verschuur, Mey L. Longitudinal changes of aerobic fitness in youth ages 12-23. *Pediatr Exerc Sci* 1989;1:257-270.
- 167.- Krahembuhl GS, Morgan DW, Pangrazi RP. Longitudinal changes in distance running performance of young male. *Int J Sports Med* 1989;10:92-96.
- 168.- Van Eynden B, Vienne D, Vuylsteke-Wauters M, Van Gerven D. Aerobic power and pubertal peak height velocity in Belgian Boys. *Eur J Appl Physiol* 1988;57:430-434.
- 169.- Kemper HCG, Verschuur R, Ritmeester JW. Longitudinal development of growth and fitness in early and late maturing teenager. *Pediatrician* 1987;14:219-225
- 170.- Malina RM, Bouchard C. Growth, maturation and physical activity. Champaign, IL: Human Kinetics;1991.
171. García Manso JM, Campos Granell J, Lizaur Girón P y Pablo Abella C. El talento deportivo formación de élites deportivas. Madrid: Gymnos; 2003
- 172.- Lamb DR. Fisiología del ejercicio. Madrid: Pila AE;1978.p.17-23.
- 173.- Córdova Martínez A, Drobnic Martínez F, González de Suso JM, Álvarez de Mon M. Disminución del rendimiento deportivo: estrés, daño muscular y síndromes asociados a la fatiga inducidos por el deporte. *Medicine* 2002 Oct;08;85:4569 -76
- 174.- Jensen J, Oftebro H, Breigan B, Johnsson A, Öhlin K, Meen HD, Stromme SB, Dahl HA. Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:467-71.
- 175.- Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K, Bus JA, Gomez AL, Mazzetti SA, Fleck SJ, Hakkinen K, Newton RU, Kraemer WJ. Low volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(4):635-43.
- 176.- Viru A. Mecanismos de adaptación biológica y entrenamiento. *Rev Entren Dep* 1994;2:5-11.
- 177.- Fahey TD. Biological Markers of overtraining. *Biol Sport* 1997 ;14:3-19.
- 178.- Luger A, Deuster PA, Debolt JE, Loriaux DL, Chrousos GP. Acute exercise stimulates the renin-angiotensin-aldosterone axis: adaptive changes in runners. *Horm Res* 1998;30:5-9.

- 179.- Barbany JR. Fisiología del esfuerzo. Barcelona:Ed. INEF Cataluña;1986.
- 180.- Urhausen A., Gabriel H., Kindermann W. Blood Hormones as Markers of Training Stress and Overtraining. *Sports Med.* 1995;20:266-287.
- 181.- Brenner IK, Zamecnik J, Shek PN, Shephard RJ. The impact of heat exposure and repeated exercise on circulating stress hormones. *Eur J Physiol* 1997;76 (5):445-454.
- 182.- Lac G, Pantelidis D, Robert A. Salivary cortisol response to a 30-Mn submaximal test adjusted to a constant heart-rate. *J Sports Med. Phys. Fit* 1997;37: 56-60.
- 183.- Richter EA., Sutton JR. Hormonal adaptation to physical activity. En: *Physical activity, fitness, and health.* Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, editores. Champaign: Human Kinetics;1994. p. 331-42.
- 184.- Snegovskaya V, Viru A. Steroid and pituitary hormone responses to rowing: relative significance of exercise intensity and duration and performance level. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;67(1):59-65.
- 185.- Viru A. Plasma hormones and physical exercise. *Int J Sports Med* 1992;1: 201-9
- 186.- Nieman DC, Miller AR, Henson DA, Warren BJ, Gusewitch G, Johnson RL, Davis JM, Butterworth DE, Herring JL, Nehlsen-Cannarella SL. . Effects of high-versus moderate-intensity exercise on lymphocyte subpopulations and proliferative response. *Int J Sports Med* 1994;26: 128-139.
- 187.- Perna FM, McDowell SL. Role of psychological stress in cortisol recovery from exhaustive exercise among elite athletes. *Int J Behav Med* 1995;2:13-26.
- 188.- Acevedo EO, Kraemer RR, Kamimori GH, Durand RJ, Johnson LG, Castracane VD. Stress hormones, effort sense, and perceptions of stress during incremental exercise: an exploratory investigation. *J Strength Cond Res* 2007 Feb;21(1):283-8.
- 189.- Inder WJ, Hellems J, Swanney MP, Prickett TC, Donald RA. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. *J Appl Physiol* 1998 Sep;85(3):835-41.

- 190.- Kjaer M. Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *Int J Sports Med* 1989 Feb;10(1):2-15.
- 191.- Wittert GA, Stewart DE, Graves MP, Ellis MJ, Evans MJ, Wells JE, Donald RA, Espiner EA. Plasma corticotrophin releasing factor and vasopressin responses to exercise in normal man. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1991 Oct;35(4):311-7.
- 192.- Sari-Sarraf V, Reilly T, Doran DA. Salivary IgA response to intermittent and continuous exercise. *Int J Sports Med* 2006 Nov;27(11):849-55.
- 193.- Jacks DE, Sowash J, Anning J, McGloughlin T, Andres F. Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. *J Strength Cond Res* 2002 May;16(2):286-9.
- 194.- Viru A, Viru M, Karelson K, Janson T, Siim K, Fischer K, Hackney AC. Adrenergic effects on adrenocortical cortisol response to incremental exercise to exhaustion. *Eur J Appl Physiol* 2007 May;100(2):241-5.
- 195.- de Diego Acosta AM, García JC, Fernández-Pastor VJ, Perán S, Ruiz M, Guirado F. Influence of fitness on the integrated neuroendocrine response to aerobic exercise until exhaustion. *J Physiol Biochem* 2001 Dec;57(4):313-20.
- 196.- Edwards KM, Burns VE, Ring C, Carroll D. Individual differences in the interleukin-6 response to maximal and submaximal exercise tasks. *J Sports Sci*. 2006 Aug;24(8):855-62.
- 197.- Di Luigi L, Baldari C, Gallotta MC, Perroni F, Romanelli F, Lenzi A, Guidetti L. Salivary steroids at rest and after a training load in young male athletes: relationship with chronological age and pubertal development. *Int J Sports Med*. 2006 Sep;27(9):709-17.
- 198.- Di Luigi L, Guidetti L, Baldari C, Gallotta MC, Sgrò P, Perroni F, Romanelli F, Lenzi A. Cortisol, dehydroepiandrosterone sulphate and dehydroepiandrosteronesulphate/cortisol ratio responses to physical stress in males are influenced by pubertal development. *J Endocrinol Invest* 2006 Oct;29(9):796-804.
- 199.- Guillen M. El estrés fisiológico motivado por actividades físico-competitivas en la edad escolar. Wanceulen: Sevilla; 1999

- 200.- Bas F, Darendeliler F, Tatli B, Unal M, Kayserilioglu A. Corticotropin and cortisol response to maximal exercise testing in central diabetes insipidus. *Pediatr Int* 2007 Feb;49(1):53-7.
- 201.- Cieslak TJ, Frost G, Klentrou P. Effects of physical activity, body fat, and salivary cortisol on mucosal immunity in children. *J Appl Physiol* 2003 Dec;95(6):2315-20.
- 202.- Jansen LM, Gispén-de Wied CC, van der Gaag RJ, van Engeland H. Differentiation between autism and multiple complex developmental disorder in response to psychosocial stress. *Neuropsychopharmacology* 2003 Mar;28(3):582-90.
- 203.- Del Corral P, Mahon AD, Duncan GE, Howe CA, Craig BW. The effect of exercise on serum and salivary cortisol in male children. *Med Sci Sports Exerc* 1994 Nov;26(11):1297-301
- 204.- Sato Y. Diabetes and life-styles: role of physical exercise for primary prevention. *Br J Nutr* 2000;84(suppl):187S–190S.
- 205.- Reed P, Packer L. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J Nutr* 1992;122:766–773
- 206.- Sanchez-Quesada JL, Holms-Serradesanferm R, Serrat-Serrat J, Serra-Grima JR, Gonzalez-Sastre J, Ordonez-Llanos J. Increase of LDL susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise. *Atherosclerosis* 1995;118:297–305
- 207.- Sjödin B, Hellsten Westing Y, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med* 1990 Oct;10(4):236-54.
- 208.- McArdle A, Khera G, Edwards RH, Jackson MJ. In vivo microdialysis-A technique for analysis of chemical activators of muscle pain. *Muscle Nerve* 1999;22: 1047-52.
- 209.- König D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with referenceto inflammatory, muscular, and systemic stress. *Exerc Immunol Rev* 2001;7:108–133
- 210.- Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical exercise and health? *Am J Clin Nutr* 2000;72 (suppl):637S–646S

- 211.- Smith LL, Miles MP. Exercise-induced muscle injury and inflammation. En: Garrett WE, Kirkendall DT, editores. *Med Sci Sports Exerc*. Philadelphia;Lippincott Williams and Wilkin;2000.p. 401–11
- 212.- Radak Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Ohno H, Sasvári M, Nyakas C, Goto S. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radic Biol Med* 1999;27: 69-74.
- 213.- Okamura K, Doi, Sakurai M, Hamada K, Yoshioka Y, Sumida S, Sugawa-Katayama Y. Effect of endurance exercise on the tissue 8-hydroxy-deoxyguanosine content in dogs. *Free Radic Res* 1997;26: 523-8.
- 214.- Radák Z, Sasvári M, Nyakas C, Taylor AW, Ohno H, Nakamoto H, Goto S. Regular training modulates the accumulation of reactive carbonyl derivatives in mitochondrial and cytosolic fractions of rat skeletal muscle. *Arch Biochem Biophys* 2000;383:114-8.
- 215.- Atalay M, Laaksonen DE, Diabetes, Oxidative Stress and Physical Exercise. *J Sports Sci Med* 2002;1:1-14.
- 216.- Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. *Am J Physiol* 1988;255(6pt1):C874-7.
- 217.- Bergholm R, Mäkimattila S, Valkonen M, Liu M, Lahdenperä S, Taskinen MR, Sovijärvi A, Malmberg P, Yki-Järvinen H. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium dependent vasodilatation in vivo. *Atherosclerosis* 1999;145:341–9
- 218.- Case D, Baer JT, Subbiah MT. The effect of prolonged exercise on lipid peroxidation in eumenorrheic femalerunners. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1390–3
- 219.- Dillard CJ, Litov RE, Tappel AL. Effects of dietary vitamin E, selenium, and polyunsaturated fats on in vivo lipid peroxidation in the rat as measured by pentane production. *Lipids* 1978;13: 396-402.

- 220.- McBride JM, Kraemer WJ, Triplett- McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:67–72
- 221.- Child R, Wilkinson DM, Brown S, Fallowfield JL, Donnelly A. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1603–7
- 222.- Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, Bruckner G. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1605–13
- 223.- Ramel, A. Wagner, K.H. Elmadfa, I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men *Eur J Nutr* 2004;43 :2–6
- 224.- Alessio HM, Fulkerson, BK, Wiley RL. A comparison of oxidative stress biomarkers in exhaustive aerobic and non-aerobic exercise. *Med Sci Sport Exerc* 1998 May;30(5) Supplement:321.
- 225.- Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant status and lipid peroxidation after short -term maximal exercise in trained and untrained humans. *Am J Physiol* 1997; 272: R1258-63.
- 226.- Kretzschmar M, Müller D, Hübscher J, Marin E, Klinger W. Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. *Int J Sports Med* 1991 Apr;12(2):218-22.
- 227.- Sen CK, Atalay M, Hanninen O. Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *J Appl Physiol* 1994; 77:2177-2187.
- 228.- Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. *Am J Physiol* 1988;255: C874-7.
- 229.- Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 1993 Feb;25(2):218-24.
- 230.- Michailidis Y, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Fatouros IG, Koutedakis Y, Papassotiriou I, Kouretas D. Sampling time is crucial for measurement of aerobic exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 2007 Jul;39(7):1107-13.

- 231.- Demirbağ R, Yılmaz R, Güzel S, Celik H, Koçyigit A, Ozcan E. Effects of treadmill exercise test on oxidative/antioxidative parameters and DNA damage. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006 Jun;6(2):135-40.
- 232.- Olcina GC, Diego Muñoz , Rafael Timón , M. Jesús Caballero , Juan I. Maynar , Alfredo Córdova Marcos Maynar Effect of caffeine on oxidative stress during maximum incremental exercise *J Sci Med Sport* 2006;5:621-8
- 233.- Steinberg JG, Delliaux S, Jammes Y. Reliability of different blood indices to explore the oxidative stress in response to maximal cycling and static exercises. *Clin Physiol Funct Imaging* 2006 Mar;26(2):106-12.
- 234.- Kim SH, Park KS, Chang MJ, Sung JH. Effects of Panax ginseng extract on exercise-induced oxidative stress. *J Sports Med Phys Fitness* 2005 Jun;45(2):178-82.
- 235.- Steinberg JG, Ba A, Brégeon F, Delliaux S, Jammes Y. Cytokine and oxidative responses to maximal cycling exercise in sedentary subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2007 Jun;39(6):964-8.
- 236.- Jammes Y, Steinberg JG, Mambrini O, Brégeon F, Delliaux S. Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise. *J Intern Med* 2005 Mar;257(3):299-310.
- 237.- Salvolini E, Martarelli D, Di Giorgio R, Mazzanti L, Procaccini M, Curatola G. Age-related modifications in human unstimulated whole saliva: a biochemical study. *Aging (Milano)* 2000 Dec;12(6):445-8.
- 238.- Astaneie F, Afshari M, Mojtahedi A, Mostafalou S, Zamani MJ, Larijani B, Abdollahi M. Total antioxidant capacity and levels of epidermal growth factor and nitric oxide in blood and saliva of insulin-dependent diabetic patients. *Arch Med Res* 2005 Jul-Aug;36(4):376-81.
- 239.- Akalin FA, Baltacioğlu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007 Jul;34(7):558-65.
- 240.- Santos-Silva A, Rebelo MI, Castro EM, Belo L, Guerra A, Rego C, Quintanilha A. Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative

- stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. *Clin Chim Acta* 2001 Apr;306(1-2):119-26.
- 241.- Cavas L, Tarhan L. Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004 Apr;14(2):133-46.
- 242.- Gougoura S, Nikolaidis MG, Kostaropoulos IA, Jamurtas AZ, Koukoulis G, Kouretas D. Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers. *Eur J Appl Physiol*. 2007 May;100(2):235-9.
- 243.- Gonenc S, Acikgoz O, Semin I, Ozgonul H. The effect of moderate swimming exercise on antioxidant enzymes and lipid peroxidation levels in children. *Indian J Physiol Pharmacol* 2000 Jul;44(3):340-4.
- 244.- Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, Kouretas D. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007 Apr;32(2):197-205.
- 245.- Sastre J, Asensi M, Gascó E, Pallardó FV, Ferrero JA, Furukawa T, Viña J. Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: Prevention by antioxidant administration. *Am J Physiol* 1992;32: R992-R995.
- 246.- Leeuwenburgh C, Ji LL. Alteration of glutathione and antioxidant status with exercise in unfed and refed rats. *J Nutr* 1996;126: 1833-43.
- 247.- Leeuwenburgh C, Ji LL. Glutathione and glutathione ethyl ester supplementation of mice alter glutathione homeostasis during exercise. *J Nutr* 1998;128: 2420-6.
- 248.- Sen CK, Marin E, Kretzschmar M, Hänninen O. Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training, exercise, and immobilization. *J Appl Physiol* 1992;73: 1265-72.
- 249.- Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Fiebig R, Gore M, Ji LL. Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. *Am. J. Physiol* 1997;272: R363-R369.
- 250.- Marin E, Kretzschmar M, Arokoski J, Hanninen O, Klinger W. Enzymes of glutathione synthesis in dog skeletal muscles and their response to training. *Acta Physiol Scand* 1993;147: 369-73.

- 251.- Gambelunghe C, Rossi R, Micheletti A, Mariucci G, Rufini S. Physical exercise intensity can be related to plasma glutathione levels. *J Physiol Biochem* 2001 Mar;57(2):9-14.
- 252.- Elokda, A.S. Shields,R.K. Nielsen D. H. Effects of a Maximal Graded Exercise Test on Glutathione as a Marker of Acute Oxidative Stress. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2005;25:215-219
- 253.- Heunks LM, Vina J, van Herwaarden CL, Folgering HT, Gimeno A, Dekhuijzen PN. Xanthine oxidase was involved in exerciseinduced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Physiol* 1999;277(6, pt 2):R1697-R1704.
- 254.- Gohil K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. Blood glutathione oxidation during human exercise. *J Appl Physiol*. 1988;64:115-119
- 255.- Dékány M, Nemeskéri V, Györe I, Harbula I, Malomsoki J, Pucsok J. Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. *Int J Sports Med*. 2006 Feb;27(2):112-6.
- 256.- Powers S, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sport Exerc* 199;31: 987-97
- 257.- Ji LL, Fu R. Responses of glutathione system and antioxidant enzymes to exhaustive exercise and hydroperoxide. *J Appl Physiol* 1992;72:549-54.
- 258.- Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T, Vihalemm T, Zilmer K, Kairane C, Landör A, Karu T, Zilmer M. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. *Pathophysiology* 2001 Mar;7(4):263-270.
- 259.- Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, Haga S, Ji LL, Ohno H. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *Eur J Appl Physiol* 2001 Jan-Feb;84(1-2):1-6.
- 260.- Cavas L, Arpinar P, Yurdakoc K. Possible interactions between antioxidant enzymes and free sialic acids in saliva: a preliminary study on elite judoists. *Int J Sports Med* 2005 Dec;26(10):832-5.
- 261.- Instituto de Ciencias de la Educación Física y el Deporte. EUROFIT. Test europeo de aptitud física. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia; 1992.

- 262.- Sobradillo B, Aguirre A, Arsti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A, Lorenzo H, et al.: Curvas y Tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Bilbao; Fundación Faustino Orbeago Eizaguirre; 2004.
- 263.- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004 Ago;114(2)
- 264.- Olds T, Tomkinson G, Léger L, Cazorla G. Worldwide variation in the performance of children and adolescents: an analysis of 109 studies of the 20-m shuttle run test in 37 countries. *Sports Sci* 2006 Oct;24(10):1025-38.
- 265.- Leiva M, Casajús JA. Cineantropometría. Condición física. Estilo de vida de los escolares aragoneses (7 a 12 años). Zaragoza: Diputación General de Aragón; 2004.
- 266.- Hasselstrøm H, Hansen SE, Froberg K, Andersen LB. Physical fitness and physical activity during adolescence as predictors of cardiovascular disease risk in young adulthood. Danish youth and sports study. An eight-year follow-up study. *Int J Sports Med* 2002;23 Suppl 1:27-31.
- 267.- Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Arch Intern Med* 2003;163:1682-8.
- 268.- Metter EJ, Talbot LA, Schrager M, Conwit R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:359-65.
- 269.- Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. *J Sports Sci* 1988;6:93- 101.
- 270.- Van Mechlen W, Hlobil H, Kemper HCG. Validation of two running tests as estimates of maximal aerobic power in children. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:503-6.
- 271.- Lukash AI, Zaika VG, Kucherenko AO, Miliutina NP. Free radical processes and antioxidant system in depression and treatment efficiency. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2002;102(9):41-4.

- 272.- Brik R, Livnat G, Pollack S, Catz R, Nagler R. Salivary gland involvement and oxidative stress in juvenile idiopathic arthritis: novel observation in oligoarticular-type patients. *J Rheumatol.* 2006 Dec;33(12):2532-7.
- 273.- Aebi, H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol.*1984;34:479-500.
- 274.- Tunez I, Muñoz MC, Montilla P, Tasset I. The Effect of 3-Nitropropionic acid on nitrate and oxidative stress in N1E-115 Neuroblastoma Cells. En: Webster LR. editor. *Neurotoxicity Síndromes.* New York: Nova Science Publisher Inc;2007.p.125-140
- 275.- Fuentes- Guerra FJ. *Fundamentos básicos de la Iniciación Deportiva en la escuela.* Sevilla:Wanceulen;2000.
- 276.- Añó V. *Planificación y organización del entrenamiento juvenil.* Madrid: Gymnos;1997.
- 277.- Beunen G, Oostyn M, Simons J, Renson R, Van Gerven D. Chronological and biological age as related to physical fitness in boys 12 to 19 years.*Ann Hum Biol* 1981 Jul-Aug;8(4):321-31.
- 278.- Malina RM. Physical activity: relationship to growth, maturation, and physical fitness. En: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, editors. *Physical activity, fitness and health. International proceedings and consensus statement.* Champaign IL:Human Kinetics Publishers;1994.
- 279.- Turley KR. Cardiovascular responses to exercise in children.*Sports Med.* 1997 Oct;24(4):241-57. Erratum En: *Sports Med* 1998 Feb;25(2):130.
- 280.- Epstein H, Valosky A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990;264:2519-23.
- 281.- Fisher AG, Brown M. The effects of diet and exercise on selected coronary risk factors in children. *Med. Sci. Sports Exerc* 1982;14:171.
- 282.- Hagberg JM, Goldring D, Ehsani AA, Heath GW, Hernandez A, Schechtman K, Holloszy JO. Effect of exercise training on the blood pressure and hemodynamic features of hypertensive adolescents. *Am J Cardiol* 1983;52:763-8.
- 283.- Hansen HS, Hyldebrandt N, Froberg K, Nielsen JR. Blood pressure and fitness in school children. *Scand. J Clin Lab invest* 1989;[Suppl]192:42-46.

- 284.- Palti, H, Gofin R, Adler B, Grafstein O, Belmaker E. Tracking of blood pressure over an eight year period in Jerusalem school children. *J Clin Epidemiol* 1988;41:731-5.
- 285.- Ruiz JR, Ortega FB, Loit HM, Veidebaum T, Sjöström M. Body fat is associated with blood pressure in school-aged girls with Low cardiorespiratory fitness: the European Youth Heart Study. *J Hypertens* 2007 Oct;25(10):2027-34.
- 286.- Rowland TW. Reacciones aeróbicas al entrenamiento físico en niños En: La resistencia en el deporte Shephard Rj, Astrand PO, editores.Barcelona: Paidotribo;1996:407-416
- 287.- Buchheit M, Platat C, Oujaa M, Simon C. Habitual physical activity, physical fitness and heart rate variability in preadolescents. *Int J Sports Med* 2007 Mar;28(3):204-10.
- 288.- Hui SS, Chan JW. The relationship between heart rate reserve and oxygen uptake reserve in children and adolescents.*Res Q Exerc Sport* 2006 Mar;77(1):41-9.
- 289.- Tomkinson GR, Olds TS, Borms J. Who are the Eurofittest? *Med Sport Sci* 2007;50:104-28.
- 290.- Cuadrado G, Morante JC, Redondo JC, Zarzuela R. Valoración de la condición de la población escolar mediante la batería Eurofit. Sevilla:Wanceulen;2005.
- 291.- Mirwall RL. Saskatchewan growth and development study. En: Kinantropometry II. International Series on Sport Sciences. Baltimore. Univ. Park Press. 1980;9:289-305
- 292.- Sady SP. Cardiorespiratory Exercise Training in children. *Clinics in Sport Medicine* 1986;5.3.Julio
293. Paterson DH, Cunningham DA. Development Of Anaerobic Capacity In Early And Late Maturing Boys En: Children and exercise Binkhorst, RA, Kemper HCG, and Saris WHM editor. XI ed. Champaign (IL):Human Kinetics;1985.p.119-28.
- 294.- Niempoog S, Siripakarn Y, Suntharapa T. An estimation of grip strength during puberty. *J Med Assoc Thai* 2007 Apr;90(4):699-705.

295.- Yim SY, Cho JR, Lee IY. Normative data and developmental characteristics of hand function for elementary school children in Suwon area of Korea: grip, pinch and dexterity study. J Korean Med Sci 2003 Aug;18(4):552-8.