



Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Escuela de Kinesiología

**EFFECTO DE LA ELECTROANALGESIA Y LA ELECTROESTIMULACIÓN
MOTRIZ SOBRE LOS PARÁMETROS REDOX EN PERSONAS SANAS DE 20
A 25 AÑOS, DE LA ESCUELA DE INGENIERÍA CIVIL INDUSTRIAL,
UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

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

Autores:	MARJORIE ALFARO DURÁN PAZ GARCÍA CAMPOS
Director de Tesis:	Juan Rojas Montero Kigo. MSc.
Co-Director:	Carlos Jara Gutiérrez MSc. Escuela de Kinesiología Facultad de Medicina

Valparaíso – Chile

2015

**EFFECTO DE LA ELECTROANALGESIA Y LA ELECTROESTIMULACIÓN
MOTRIZ SOBRE LOS PARÁMETROS REDOX EN PERSONAS SANAS DE 20
A 25 AÑOS, DE LA ESCUELA DE INGENIERÍA CIVIL INDUSTRIAL,
UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

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

Autores:	MARJORIE ALFARO DURÁN PAZ GARCÍA CAMPOS
Director de Tesis:	Juan Rojas Montero Kigo. MSc.
Co-Director:	Carlos Jara Gutiérrez MSc. Escuela de Kinesiología Facultad de Medicina

Valparaíso – Chile

2015

DEDICATORIA

Dedicamos esta tesis de manera especial a nuestras familias por su amor, apoyo incondicional, paciencia y aliento constante en la lucha por cumplir nuestros sueños.

A nuestra querida Patagonia y sus hermosos paisajes, que contribuyeron en nuestra inspiración, motivación y perseverancia para conseguir nuestros objetivos, porque llegar a la meta, lo vale todo.

AGRADECIMIENTOS

En primera instancia, al concluir esta etapa, le agradecemos a nuestras familias y amigos por su apoyo incondicional, comprensión y amor brindado durante todo el proceso que ha hecho posible el término de esta investigación.

Un especial agradecimiento al cuerpo directivo y alumnado de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial de la Universidad de Valparaíso, por el apoyo y disposición mostrado en el desarrollo de nuevas investigaciones. Del mismo modo, agradecemos a la Escuela de Kinesiología, Universidad de Valparaíso por haber facilitado el uso de sus dependencias, materiales y equipos para desarrollar nuestra investigación.

Finalmente, pero no menos importantes, a nuestros queridos profesores Juan Cristián R. y Carlos J., por el apoyo, asesoría y paciencia durante la creación de nuestro seminario de título, por entregarnos sus conocimientos y por cada momento vivido durante el desarrollo de esta investigación, que no solo nos fortaleció como profesionales sino también como personas.

ÍNDICE

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS	viii
Índice de tablas.....	viii
Índice de figuras.	viii
ABREVIATURAS	xii
ABSTRACT	xv
RESUMEN.....	xvi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1 Electroterapia.....	5
2.1.1 Bases Físicas de la Electroterapia.....	7
2.1.1.1 Conceptos Fundamentales de la Energía Eléctrica.....	7
2.1.1.2 Parámetros Eléctricos	13
2.1.2 Bases Biológicas de la Electroterapia.....	16
2.1.3 Efectos Tisulares de la Corriente Eléctrica	17
2.1.4 Modalidades de Electroterapia	21
2.1.5 Corrientes Interferenciales.....	22
2.1.5.1 Electroanalgesia (EA).....	25
2.1.5.2 Electroestimulación Motriz (EM)	27
2.2 Estado REDOX.....	29

2.2.1 Estrés Oxidativo y Radicales Libres	29
2.2.2 Especies Reactivas de Oxígeno	31
2.2.3 Efectos de las Especies Reactivas de Oxígeno y Nitrógeno	36
2.2.4 Fuentes de Producción de Especies Reactivas.....	38
2.2.5 Sistemas de Defensa Antioxidante	39
2.3 Objetivos Terapéuticos y Estado REDOX.....	43
2.3.1 Dolor y Estado REDOX	43
2.3.2 Contracción Muscular y Estado REDOX	45
3. HIPÓTESIS.....	47
4. OBJETIVOS.....	48
4.1 Objetivo General.....	48
4.2 Objetivos Específicos	48
5. MATERIALES Y MÉTODO	49
5.1 Materiales	49
5.1.1 Protocolo Electroterapia	49
5.1.2 Determinación de Parámetros REDOX	49
5.1.3 Evaluación Antropométrica.....	51
5.1.4 Implementos de Extracción Muestra Sanguínea	52
5.2 Método.....	52
5.2.1 Diseño de Estudio.....	52
5.2.1.1 Variables (Tabla 2)	53
5.2.2 Población.....	53

5.2.3 Muestra.....	54
6. METODOLOGÍA	55
6.1 Intervención.	56
6.2 Determinación de Parámetros REDOX.....	57
6.2.1 Preparación de las muestras.	58
6.2.2 Determinación de Daño Oxidativo	60
6.2.3 Determinación de Defensa Antioxidante.....	62
6.3 Análisis Estadístico.....	65
7. RESULTADOS.....	66
7.1 Parámetros Antropométricos	66
7.2 Parámetros de Daño Oxidativo.....	67
7.2.1 Ensayo TBARS.....	67
7.2.2 Ensayo Carbonilo	72
7.3 Parámetros de Defensa Antioxidante No Enzimática	76
7.3.1 TRAP.....	76
7.4 Parámetros de Defensa Antioxidante Enzimática.....	81
7.4.1 Actividad de SOD	81
7.4.2 Actividad de CAT.....	86
8. DISCUSIÓN	90
9. CONCLUSIÓN	97
10. REFERENCIAS	98
11. ANEXOS	112

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Índice de tablas.

Tabla 1. Reactivos para determinar parámetros REDOX.	51
Tabla 2. Variables de estudio.....	53
Tabla 3. Criterios de inclusión y exclusión.	54
Tabla 4. Protocolos de Electroterapia de los grupos de estudio y sus características (Watson, 2013).	57
Tabla 5. Datos antropométricos.....	122

Índice de figuras.

Figura 1. Electroterapia, teoría y clínica (traducida al español desde Watson, 2013).....	6
Figura 2. Resistencia eléctrica (Cameron <i>et al.</i> , 2004).	9
Figura 3. Ciclo completo de una onda (Cromer, 2007).	13
Figura 4. Período de una onda y su ecuación (Cromer, 2007).	14
Figura 5. Frecuencia de una onda (Cromer, 2007).	14
Figura 6. Longitud de una onda y su ecuación (Cromer, 2007).	15
Figura 7. Potencial de acción (Rhoades y Bell, 2009).	19

Figura 8. Curva intensidad - duración del estímulo (traducida al español desde Agne, 2011).	20
Figura 9. Corriente interferencial, I: corriente alterna uno, II: corriente alterna dos (CENETEC-SALUD, 2005)	23
Figura 10. Especies reactivas de oxígeno (ERO) generadas a partir de la reducción del oxígeno triplete (Apel y Hirt, 2004).	31
Figura 11. Mecanismo de peroxidación lipídica y formación de productos secundarios (modificado de Moon y Shibamoto, 2009).	37
Figura 12. Esquema de diseño experimental.....	52
Figura 13. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después de los grupos control, EA y EM.....	68
Figura 14. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo control	69
Figura 15. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo EA.....	70
Figura 16. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo EM	71
Figura 17. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM.	72
Figura 18. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo control.....	73
Figura 19. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo EA.....	74
Figura 20. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo EM.	75

Figura 21. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después de los grupos control, EA y EM	77
Figura 22. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo control	78
Figura 23. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo EA	79
Figura 24. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo EM.	80
Figura 25. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM.....	82
Figura 26. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo control	83
Figura 27. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo EA	84
Figura 28. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo EA	85
Figura 29. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM.....	86
Figura 30. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos control.	87
Figura 31. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos EA	88

Figura 32. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos EM..... 89

ABREVIATURAS

Ω : Ohmio u *Ohm*

A: Amperio o *Ampere*

ACo: Acetilcolina

AO: Antioxidante(s)

APTA: *American Physical Therapy Association*

Ca²⁺: Calcio

CA: Corriente Alterna

CAT: Catalasa

CE: Corrientes Eléctricas

CO₂: Dióxido de Carbono

EA: Electroanalgesia

EENM: Electroestimulación Neuromuscular

EM: Electroestimulación Motriz

EO: Estrés Oxidativo

ERN: especies Reactivas de Nitrógeno

ERO: Especies Reactivas de Oxígeno

ET: Electroterapia

Fe²⁺: Ión Ferroso

FES: Estimulación Eléctrica Funcional

Fig.: Figura

GABA: Ácido Gama Amino Butírico

GPx: Glutación Peroxidasa.

GR: Glóbulos Rojos

GSH: Glutación Reducido

GSSG: Glutación Oxidado

H: Henrio

HO•: Radical Hidroxilo

H₂O₂: Peróxido de Hidrógeno.

Hz: Hercios o *Herz*

IMC: Índice de Masa Corporal.

IF: Interferencial

J: Julio o *Joule*

K⁺: Potasio

LO•: Radical Alcoxilo

LOO•: Radical Peroxilo

LOOH: Hidroperóxidos Lipídicos

MDA: Malondialdehído

Na⁺: Sodio

NADH deshidrogenasa: Nicotinamida Adenina Dinucleótido Deshidrogenasa

NO₂: Dióxido Nítrico

NOS: Óxido Nítrico Sintasa

$^1\text{O}_2$: Oxígeno Singlete

$\text{O}_2^{\cdot-}$: Anión Superóxido

O_3 : Ozono

ON: Óxido Nítrico

$\text{ONOO}^{\cdot-}$: Peroxinitrito

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Potencial de Acción

R: Resistencia

REDOX: Reacción Oxido-Reducción

RL: Radical Libre

RLO: Radicales Libres de Oxígeno

ROOH: Radical Hidroperoxilo

SOD: Superóxido Dismutasa

TBA: Ácido Tiobarbitúrico

TBARS: Sustancias Reactivas al Ácido Tiobarbitúrico

TCA: Ácido Tricloroacético

TENS: Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea

TRAP: *Total Radical Peroxyl Trapping*

V: Voltio o *Volt*

W: Potencia

Z: Impedancia

ABSTRACT

In Kinesiology, the use of electrotherapy is based on the therapeutic effects that are expected to be achieved in the treatment of different diseases, injuries or rehabilitation processes. However, the documentation supporting the application of physical agents such as electrotherapy, is very scarce, rarely updated and widespread regarding the mechanisms of cellular action, generating a debate among professionals about the effectiveness or damage that can generate these agents.

The reactive oxygen species are inducers of important physiological processes and excess are initiators of numerous disease processes, due to the phenomenon of oxidative stress. For this reason, in recent years scientists have sought numerous ways to reduce their formation in biological systems and thus avoid damage to important biomolecules, responsible for the onset of many diseases.

Although it is known that between the reactive oxygen species are free radicals, charged particles and molecules with an unpaired electron, it has never tried to show the effect it could have electrotherapy on the mechanisms that regulate the formation of reactive species.

The aim of this study is to determine the possible connection between the use of therapeutic currents and oxidative stress.

As a pioneer in the field study, we sought to determine the effect of electrotherapy on parameters redox damage and defense (TBARS, carbonyl, TRAP, SOD AND CAT), healthy male subjects between 20 and 25 years, before and after application of two electrotherapy protocols.

The results suggest that the application of a electroanalgesia protocol modifies the balance oxidation-reduction parameters, as well as the implementation of a protocol of motor electrostimulation, since in both processes showed a decrease oxidative damage and enzymatic activity of defense.

Keywords: electrotherapy, oxidative stress, reactive oxygen species, electroanalgesia, motor electrostimulation.

RESUMEN

En Kinesiología, el uso de la electroterapia se basa en los efectos terapéuticos que se desean lograr en el tratamiento de diferentes patologías, injurias o procesos de rehabilitación. Sin embargo, la documentación que respalda la aplicación de agentes físicos, como electroterapia, es muy escasa, poco actualizada y generalizada con respecto a los mecanismos de acción celular, generando un debate entre los profesionales sobre la efectividad o el daño que pueden generar estos agentes.

Las especies reactivas de oxígeno son inductoras de importantes procesos fisiológicos y en exceso son iniciadoras de numerosos procesos patológicos, debido al fenómeno de estrés oxidativo. Por esta razón, en los últimos años se han buscado numerosas maneras para disminuir su formación en sistemas biológicos y de esta forma evitar el daño de biomoléculas importantes, responsables del inicio de numerosas patologías.

Aun cuando se sabe que entre las especies reactivas de oxígeno se encuentran los radicales libres, moléculas cargadas y con un electrón desapareado, nunca se ha intentado evidenciar el efecto que podría tener la electroterapia sobre los mecanismos que regulan la formación de especies reactivas.

El objetivo de este estudio busca determinar la posible conexión entre el uso de corrientes terapéuticas y estrés oxidativo.

Como estudio pionero en el área, se buscó conocer el efecto de la electroterapia sobre parámetros óxido-reducción de daño y defensa (TBARS, carbonilo, TRAP, SOD Y CAT), sujetos varones sanos entre 20 y 25 años, antes y después de la aplicación de dos protocolos de electroterapia.

Los resultados sugieren que la aplicación de un protocolo de electroanalgesia modifica los parámetros del balance óxido-reducción, al igual que la aplicación de un protocolo de electroestimulación motriz, ya que en ambos procesos se evidenció una disminución del daño oxidativo y de actividad enzimática de defensa.

Palabras claves: Electroterapia, estrés oxidativo, especies reactivas de oxígeno, electroanalgesia, electroestimulación motriz.

1. INTRODUCCIÓN

En el ejercicio de la Kinesiología el profesional de salud busca el bienestar de sus pacientes, por lo cual utiliza tanto medios propios como agentes físicos para conseguir sus objetivos. Estos son una variedad de agentes fisioterapéuticos entre los que destaca el uso de corrientes eléctricas en dosis terapéuticas, electroterapia.

La electroterapia (ET) es la aplicación de una serie de estímulos físicos mediante corrientes eléctricas (CE) a un organismo con fines de provocar una respuesta fisiológica de acuerdo a los objetivos terapéuticos. Este tipo de aplicación se ha utilizado en la medicina y rehabilitación durante siglos (World Confederation for Physical Therapy, 2015).

La historia de la ET se remonta a la aplicación de las descargas del pez torpedo en la época greco-romana. Muchos investigadores han estudiado la electricidad con fines curativos, entre ellos pueden destacarse William Gilbert, quien en el siglo XVI, publica por vez primera un libro donde trata los fenómenos eléctricos y magnéticos estableciendo sus diferencias. Otto Von Guericke (siglo XVII) quien construyó la primera máquina de electricidad artificial. Asimismo, Luigi Galvani en 1780 realizó una serie de investigaciones sobre los efectos de la corriente

continua sobre el organismo, ésta corriente se denominó 'galvánica' en su honor. Finalmente, D'Arsonval realizó estudios sobre la excitabilidad y sobre las interrupciones de la corriente continua en un segundo, creando el sentido de los Hertzios; más tarde, durante el siglo XX, otros científicos aportaron en el estudio de las corrientes terapéuticas, permitiendo describir y denominar diversas modalidades de ET usadas en la actualidad (Stillings, 1983; Helmstädter, 2003). Sin embargo, no hay evidencia actualizada sobre los efectos que pueden provocar las corrientes descritas antiguamente (Bouter, 2000).

Por otra parte, durante los últimos 20 años, las especies reactivas de oxígeno (ERO) han sido estudiadas como mediadores del metabolismo y comunicación celular jugando un rol fundamental en la evolución de la vida; debido a esto se ha estudiado de manera continua los mecanismos de daño potencial que posee la acumulación de ERO, puesto que se les atribuye la capacidad de alterar estructural o funcionalmente cualquier órgano, sistema o grupo celular especializado, es por esto que se han empezado a asociar con la fisiopatología de un número creciente de enfermedades como diabetes, aterosclerosis, hipertensión arterial, párkinson, alzheimer, cáncer, distrés respiratorio en el adulto, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, miocardiopatías, demencia senil, entre otras (Thomas y Kalyanaraman, 1998; Shafer y Buettner, 2001; Venereo, 2002; Lin y Beal, 2006; Pramod, Singh y Singh, 2013).

Existen diversos factores que pueden alterar los estados de balance oxidativo, entre ellos hábitos de vida, tales como: horas de sueño, dieta, enfermedades concomitantes, actividad física, entre otros (Haliwell y Gutteridge, 1989; Kahleova *et al.*, 2011; Kim, Cho y Park, 2012; Mathangi, Shyamala y Subhashini, 2012). Las CE y campos magnéticos, son otros de los elementos que pueden alterar los parámetros normales de estrés celular, por lo cual, han estado en constante estudio para cuantificar los efectos que provocan a este nivel (Lee *et al.*, 2010; Maaroufi *et al.*, 2011; Kondo *et al.*, 2012).

Según el estado de arte, las corrientes eléctricas en la terapia física son utilizadas frecuentemente como coadyuvantes en la rehabilitación, pese a esto, usualmente son poco entendidas e incluso mal utilizadas, siendo tema de debate continuo entre los profesionales del área de salud, sin embargo, existe escasa evidencia sobre la aplicación de este tipo de terapias (Watson, 2000). Si bien, se conocen los mecanismos de acción que desencadenan las CE, éstos se encuentran basados en propuestas antiguas que no consideran importantes mediadores que interactúan en la respuesta fisiológica, algunos de estos mediadores fundamentales son los antioxidantes y radicales libres. Por lo tanto, es imprescindible tomar conocimientos de la relación entre las CE y balance óxido-reducción (REDOX) como inductores de cambios fisiológicos para generar un efecto terapéutico deseado.

En respuesta a esta falta de evidencia, se hace interesante investigar cuáles son los efectos de la electroterapia sobre parámetros REDOX; buscando a futuro intervenir eficientemente en la modulación del dolor, contracción muscular, reparación de tejidos, y lograr una terapia más eficaz en la rehabilitación del paciente. Debido a esto, a través de este estudio se buscó determinar los efectos de la aplicación de dos protocolos de electroterapia, sobre los parámetros REDOX sistémicos en sujetos sanos. Esta investigación se llevó a cabo bajo la aprobación del Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso (Anexo 1) en las dependencias de la Escuela de Kinesiología, Universidad de Valparaíso durante el segundo semestre del año 2015.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Electroterapia

La electroterapia está basada en la interacción de las propiedades físicas de las CE y características bioeléctricas de la célula, provocando una respuesta fisiológica. En la clínica, la respuesta fisiológica cumple un efecto terapéutico deseado (Watson, 2000; Cameron, 2009).

La ET puede ser entendida esquemáticamente desde dos puntos, la teoría y la clínica. Desde la teoría la ET se basa inicialmente en la entrega de energía a través de un dispositivo, el cual tiene la capacidad de generar cambios fisiológicos, siendo esto punto clave en la intervención para generar los efectos terapéuticos deseados. Mientras que, desde la clínica, el punto inicial se basa en los efectos terapéuticos que se desean lograr en el paciente, para lo cual es necesario saber los cambios fisiológicos que pueden favorecer la producción de estos efectos, así mismo se debe conocer la energía, dosis necesaria y tratamiento específico para desencadenar la respuesta terapéutica acorde para las necesidades del paciente (Fig. 1). Según lo necesario, el tratamiento entregado es sólo una herramienta para estimular el cambio fisiológico y, por tanto, la ET no difiere de la terapia manual o cualquier otra intervención, excepto que utiliza un dispositivo como iniciador del cambio fisiológico (Watson, 2013).



Figura 1. Electroterapia, teoría y clínica (traducida al español desde Watson, 2013).

Por lo tanto, la electroterapia es una herramienta que, al ser aplicada en el momento adecuado, en la dosis correcta y por la razón correcta, tiene la capacidad de ser beneficiosa. Así mismo, aplicada de una forma inapropiada, puede lograr un efecto cero, o de hecho, provocar daño (Litovitz *et al.*, 1990, Goldman y Pollack, 1996).

2.1.1 Bases Físicas de la Electroterapia

Para aplicar cualquier técnica de ET es fundamental conocer los parámetros, efectos y comportamientos de la energía eléctrica y magnética.

2.1.1.1 Conceptos Fundamentales de la Energía Eléctrica

a) Electricidad

La electricidad tiene su origen en el movimiento de los electrones quienes conforman parte del átomo. El átomo es la porción más pequeña de la materia, este está formado por un núcleo donde se encuentran los protones (carga positiva) y neutrones (sin carga), además de orbitales donde giran los electrones (carga negativa). Estas cargas eléctricas y su interacción dan origen al fenómeno de la electricidad. Cuando una carga eléctrica se encuentra estática, produce fuerzas eléctricas sobre las otras cargas aledañas, mientras que cuando está en movimiento, produce efectos magnéticos. La electricidad explica la interacción entre las cargas, ya que las cargas de igual signo se repelen y las cargas de signo distinto se atraen (Nuffield, 1971; Seippel, 1977; Harper, 1994).

b) Polaridad

Son dos fuerzas opuestas y de igual magnitud que dividen un elemento en dos polos, positivo y negativo. El polo positivo (ánodo) posee menor cantidad de electrones, mientras que el polo negativo (cátodo) posee mayor cantidad de

electrones. Estas fuerzas opuestas permiten el movimiento de electrones de cátodo a ánodo (Fowler, 1992).

c) Diferencia de Potencial

El potencial eléctrico es el trabajo que un campo electrostático realiza para movilizar a los electrones desde una zona con mayor concentración de cargas a otra con menor concentración. Por lo tanto, la diferencia de potencial es la fuerza impulsora necesaria para que exista movimiento de electrones entre dos puntos, buscando el equilibrio eléctrico. También es conocida como fuerza electromotriz o habitualmente como voltaje. Su unidad de medida es el Voltio (V). Se puede explicar mediante la siguiente ecuación (Bueche y Hecht, 2000):

$$(1) \quad \text{Diferencia de potencial (V)} = \frac{\text{Energía (J)}}{\text{Carga (C)}}$$

d) Intensidad

Es la cantidad de electrones que pasan por un punto en un segundo, la cual se representa con 'I'. Su unidad es el Amperio (A). La intensidad es el parámetro que habitualmente es conocido como 'corriente eléctrica' (Purcell, 1988).

e) Resistencia

La resistencia es una característica de la materia y no propia de la electricidad; es por esto que, se define como la fuerza de oposición de la materia al movimiento de los electrones cuando circulan a través de ella (Fig. 2). Su unidad es el Ohmio (Ω) y es representada con (R) (Bueche y Hecht, 2000).

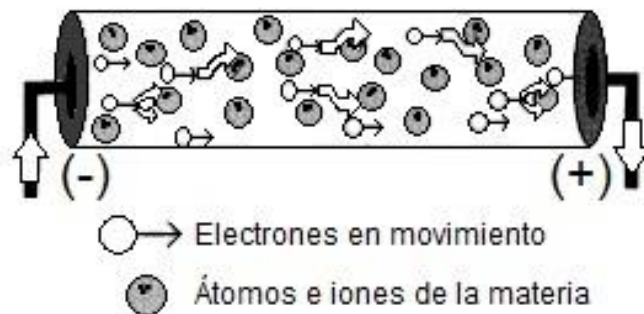


Figura 2. Resistencia eléctrica (Cameron *et al.*, 2004).

Por ejemplo, los electrodos utilizados durante la aplicación de ET de baja y media frecuencia son una resistencia para el paso de energía al cuerpo, esta depende del material que los compone, grado de humedad, presión ejercida sobre la piel y tamaño. La resistencia al paso de los electrones por un electrodo es inversamente proporcional a su tamaño, es decir, a menor tamaño, mayor resistencia; a mayor tamaño menor resistencia. A su vez, la resistencia de la materia viva es variable, dependiendo de su composición y del tipo de corriente

que circule por ella. Si la sustancia que compone la materia es rica en líquidos y disoluciones salinas, opondrá menor resistencia, es decir, será buena conductora (Plaja, 2003; Rodríguez, 2004).

f) Ley de Ohm

Establece la relación que existe entre intensidad, voltaje y resistencia, explicando que la intensidad de la corriente eléctrica es directamente proporcional a la diferencia de potencial, e inversamente proporcional a la resistencia, lo que se puede expresar matemáticamente en la siguiente ecuación (Bueche y Hecht, 2000).

$$(2) \quad \text{Intensidad (A)} = \frac{\text{Diferencia de Potencial (V)}}{\text{Resistencia } (\Omega)}$$

g) Potencia

Es la velocidad con la que se realiza un trabajo y, utilizando la energía eléctrica será el producto del voltaje por intensidad (ecuación 3). En este caso se emplea para medir la velocidad con la que se produce la transformación de una energía en otra. Su unidad es el 'vatio', expresado con la (W) (Wilson, Buffa y Lou, 2007).

(3)
$$\text{Potencia (W)} = V \times I$$

h) Trabajo

Es el producto de la potencia por un tiempo determinado (expresado en segundos). Su unidad es el 'Julio' (J) (Nuffield, 1971; Seippel, 1977; Harper, 1994).

i) Efecto electromagnético

Es la propiedad que presenta la energía eléctrica para generar un campo magnético alrededor del conductor por el que pasa una corriente eléctrica, o también, de generar una corriente de electrones sobre el conductor que es sometido un campo electromagnético. Su unidad es el 'Henrio' (H) (Rodríguez, 2004).

j) Impedancia

Es la suma vectorial de las tres formas de resistencia que presenta la materia (resistencia óhmica, inductiva y capacitiva), representada con el símbolo 'Z' (Cicardo, V., 1987; Santamaría, G. y Castejón, A., 2009).

En electroterapia es necesario conocer el comportamiento de los tejidos humanos en lo referente a su impedancia ante las distintas formas de ondas y sus frecuencias, ya que de ello dependerán los mejores o insuficientes resultados de unas u otras técnicas. Dado que la ET de baja frecuencia normalmente se aplica con electrodos sobre la piel, cuando hablemos de su impedancia, lo haremos refiriéndonos a 'Z' en ohmios por cada cm² de piel (Cameron *et al.*, 2009; Santamaría, G. y Castejón, A. 2009).

k) Efecto Joule

Es el efecto producido por la circulación de energía a través de la materia, la cual provoca agitación y roces de las moléculas, transformando la energía cinética en una nueva, calor. El efecto joule depende de la resistencia que oponga la materia al paso de la energía (Cicardo, V., 1987; Cameron *et al.*, 2009; Santamaría, G. y Castejón, A., 2009).

2.1.1.2 Parámetros Eléctricos

a) Ciclo

Es la cadencia completa de una onda, con pausas o sin ellas, desde el momento que se inicia hasta que comienza la siguiente (Fig. 3) (Bueche y Hecht, 2000; Giancolli, D., 2006; Wilson, Buffa y Lou, 2007).

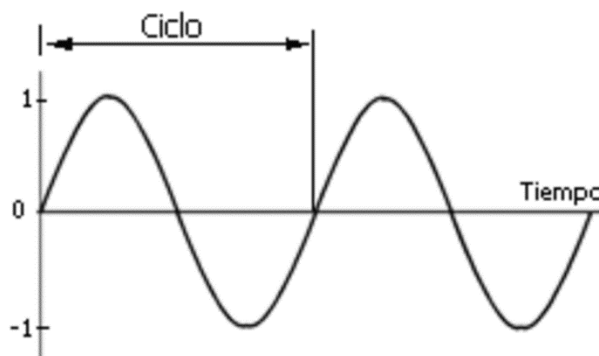


Figura 3. Ciclo completo de una onda (Cromer, 2007).

b) Período

Es el tiempo que dura una cadencia o ciclo completo (Fig. 4) (Bueche y Hecht, 2000; Giancolli, D., 2006; Wilson, Buffa y Lou, 2007).

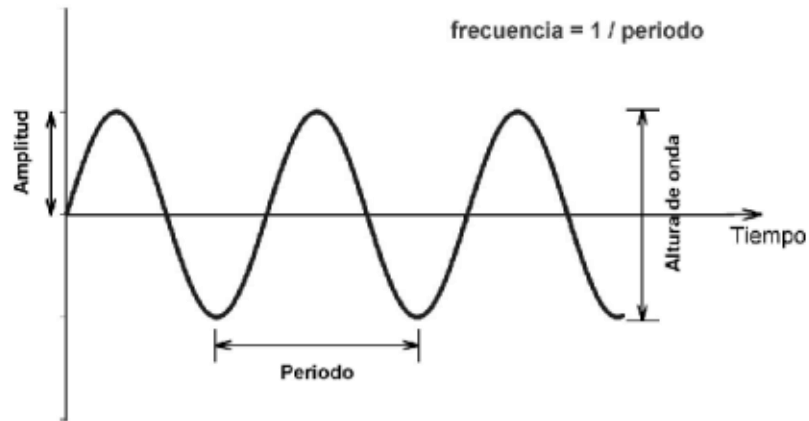


Figura 4. Período de una onda y su ecuación (Cromer, 2007).

c) Frecuencia

Número de veces que se repite una cadencia en un segundo, es decir, 'hercios' (Hz) (Fig. 5) (Bueche y Hecht, 2000; Giancolli, D., 2006; Wilson, Buffa y Lou, 2007).

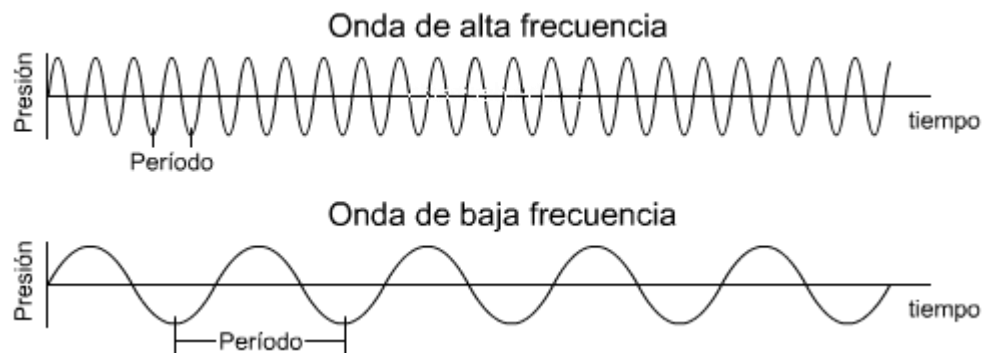


Figura 5. Frecuencia de una onda (Cromer, 2007).

d) Longitud de onda

Es el cociente entre la velocidad de propagación en el vacío de las ondas electromagnéticas y la frecuencia (Fig. 6) (Bueche y Hecht, 2000; Giancolli, D., 2006; Wilson, Buffa y Lou, 2007).



Figura 6. Longitud de una onda y su ecuación (Cromer, 2007).

2.1.2 Bases Biológicas de la Electroterapia

La célula está formada por elementos como membrana plasmática, membrana intracelular, citoesqueleto, organelos, proteínas, bombas y conexiones intracelulares, comandadas y/o cargadas eléctricamente. La constante interacción entre estas estructuras busca una homeostasis eléctrica la cual a su vez define el comportamiento celular (Charman, 1990; Alberts y Bray, 2006).

La búsqueda del equilibrio energético es denominada 'actividad bioeléctrica'. Una alteración en éste equilibrio puede modificar el metabolismo, función, comunicación, e incluso supervivencia celular determinando la respuesta fisiológica de diversos tejidos (muscular, nervioso, conectivo, entre otros), respuesta que puede estar relacionada al efecto terapéutico deseado (Charman, 1990; Watson, 2000).

2.1.3 Efectos Tisulares de la Corriente Eléctrica

a) Despolarización Nerviosa

Las corrientes eléctricas ejercen sus efectos fisiológicos despolarizando la membrana nerviosa y, por tanto, generando potenciales de acción (PA). Un nervio en su estado de reposo se encuentra 'polarizado'. Cuando un PA se transmite a lo largo de un nervio, la membrana se despolariza momentáneamente antes de volver a su estado normal (re-polarización). Esencialmente, el uso de una corriente o pulso eléctrico es un medio para iniciar un PA en un nervio, ya sea sensitivo o motor (Plaja, 2003; Watson 2013).

b) Potencial de Acción

Es una onda de descarga eléctrica que viaja a lo largo de la membrana celular modificando su distribución de carga eléctrica; conocido comúnmente como 'impulso eléctrico'. Los PA se utilizan como medio de comunicación llevando información entre unos tejidos y otros, siendo esenciales para la vida. Cuando un nervio está en reposo, sin estimulación fisiológica o eléctrica, el interior posee más cargas negativas que el exterior (-60 a -90 mV), esto se conoce como 'potencial de membrana de reposo' (Kandel, Schwartz y Jessell, 2001; Plaja, 2003; Cameron *et al.*, 2009).

El potencial de membrana de reposo se mantiene porque la mayor parte de los iones de sodio (Na^+) están fuera de la célula y la mayoría de los iones de potasio (K^+) están dentro. Cuando se aplica un estímulo suficiente, los canales de Na^+ en la membrana celular se abren rápidamente, mientras que los canales de K^+ se abren lentamente. Debido a la elevada concentración extracelular de Na^+ , los iones de sodio entran a la célula a través de los canales abiertos; esto hace que el interior de la célula se cargue más positivamente, revirtiendo el potencial de membrana. Cuando el potencial de membrana alcanza +30 mV, la permeabilidad al Na^+ se reduce y los canales de K^+ se abren rápidamente, aumentando la permeabilidad al K^+ . Como hay una elevada concentración intracelular de K^+ , los iones ahora salen de la célula, devolviendo la polaridad de la membrana a su situación de reposo (Kandel, Schwartz y Jessell, 2001; Ward, 2006).

Mientras el nervio está despolarizado, se encuentra excitable, ya que cualquier estímulo que se aplique sin importar su intensidad, no podrá generar PA adicionales; este período de tiempo es conocido 'período refractario absoluto'. Tras la despolarización, antes de recuperar el estado de reposo, existe un breve período de tiempo de hiperpolarización. Durante este período, se requiere de un estímulo más potente que el habitual para producir otro PA. Este período de hiperpolarización se conoce como 'período refractario relativo' (Fig. 7) (Plaja, 2003; Cameron *et al.*, 2009).

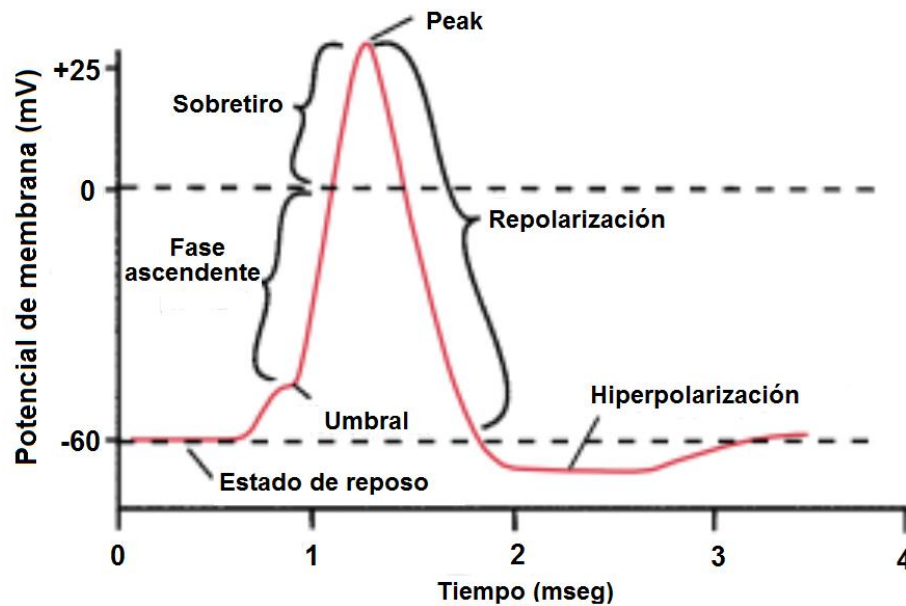


Figura 7. Potencial de acción (Rhoades y Bell, 2009).

c) Relación intensidad - duración

La excitación nerviosa depende de la intensidad de la CE y duración del pulso que recibe. En el cuerpo humano la corriente tiene que atravesar varias capas de tejidos con diferentes resistencias, una vez alcanzado el nervio, compuesto por fibras de distinto umbral, la estimulación de la fibra nerviosa dependerá de dos factores principales: el umbral de excitación y la ubicación topográfica del nervio. El umbral de excitación depende del diámetro de la fibra y de la presencia o no de mielina; las fibras miélicas y de mayor diámetro son las primeras en responder (fibras aferentes A- β y eferentes motoras A- α), mientras que las fibras amielínicas y más finas responden después (fibras A- δ y C). Por otra parte, la duración del pulso también influye en la despolarización del nervio; cuando la CE

posee pulsos cortos se despolarizan nervios sensitivos A- β , mientras que pulsos más largos despolarizan nervios motores A- α , incluso se necesitan pulsos más duraderos para despolarizar nervios del dolor, ya que primero responden las fibras A- δ y luego las fibras C. Esta interacción es la base para la especificidad del efecto de la estimulación eléctrica (Fig. 8) (Plaja, 2003; Cameron *et al.*, 2009).

Finalmente, cuando la intensidad y duración del pulso de la corriente caen bajo el umbral de activación de un nervio en particular, se considera que la estimulación es subumbral y no se producirá ninguna respuesta a la estimulación (Low y Reed 2000).

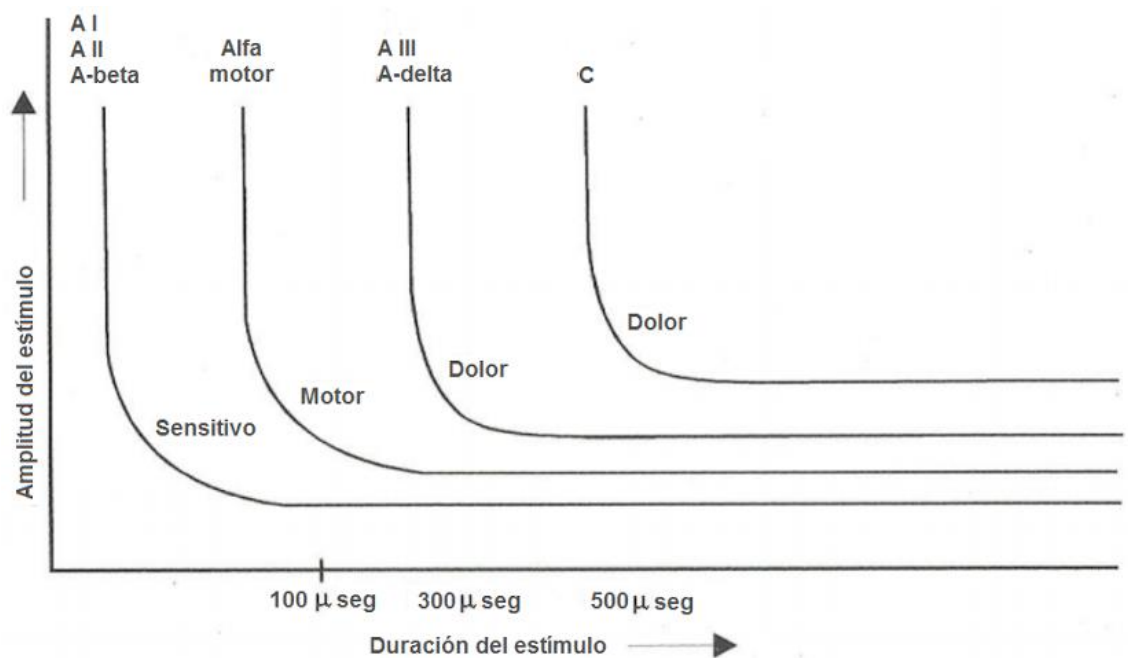


Figura 8. Curva intensidad - duración del estímulo (traducida al español desde Agne, 2011).

2.1.4 Modalidades de Electroterapia

Existen diferentes tipos de ET según las características de la CE a utilizar. En base a estas características se pueden clasificar según los efectos sobre el organismo, modos de aplicación, frecuencias y formas de onda. La física agrupa las CE de acuerdo a su polaridad y frecuencias, entre otras. Según polaridad existen corrientes continuas y alternas, mientras que según frecuencias de las corrientes se clasifican en base a la relación frecuencia/longitud de onda, debido que son inversamente proporcionales, es decir, cuando la cantidad de frecuencia aumenta, la longitud de onda decrece. Conforme a esta relación se agrupan en corrientes de baja frecuencia: 0 a 1.000 Hz, media frecuencia: 1.000 a 500.000 Hz y alta frecuencia: mayor a 500.000 Hz (Linares, Escalante y Touche, 2004; Watson 2013).

A pesar de los distintos tipos de clasificaciones, la mayoría de las corrientes de ET posee un modo de acción común sobre el tejido nervioso (y, en algunas circunstancias, sobre tejido muscular). En fisioterapia las modalidades comúnmente empleadas de la estimulación eléctrica abarcan estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), corrientes interferenciales (IF), diversas formas de estimulación muscular, por ejemplo, electroestimulación neuromuscular (EENM), estimulación eléctrica funcional (FES), entre otras (Rodríguez, 2004; Cameron *et al.*, 2009; Watson, 2013).

Según la APTA (*American Physical Therapy Association*) los beneficios que se obtienen de las diversas modalidades de electroterapia son: manejo del dolor, mejora la eficiencia muscular, retarda atrofia muscular, promueve relajación de tejidos, aumenta el flujo sanguíneo y linfático, favorece la absorción de edemas, impulsa la síntesis de proteínas y estimula la entrega de fármacos transcutáneos e induce la reparación de tejidos, entre otros (Alon *et al.*, 2005).

2.1.5 Corrientes Interferenciales

La corriente IF es la forma de onda producida por la interferencia de dos corrientes alternas (CA) sinusoidales de frecuencia media (1.000 a 10.000 Hz) de frecuencias ligeramente distintas, denominadas 'portadora'. Una gran ventaja de éste tipo de corriente es que puede ser modulada en ondas de baja frecuencia sin perder la ventaja de mayor tolerancia del paciente hacia la corriente. Estas corrientes se pueden modular antes de salir de la máquina, 'corriente pre-modulada', y a su vez puede ser modulada en el cuerpo del paciente por interferencia, 'corriente modulada'. Las dos formas de corriente se generan entre uno o dos pares de electrodos, los cuales se ubican sobre la piel, de modo que las dos CA se crucen; al cruzarse las corrientes interfieren produciendo una mayor amplitud cuando las dos CA están en la misma fase y una menor amplitud cuando las dos corrientes están en fases opuestas. Esto produce una 'corriente resultante' de baja frecuencia. La resultante es igual a la diferencia de las frecuencias de las dos CA originales (Fig. 9). Por ejemplo, cuando una corriente

de frecuencia portadora es de 4.000 Hz interfiere con una corriente de una frecuencia de 4.250 Hz, se producirán en el tejido una resultante de 250 Hz (Ozcan, Ward y Robertson, 2004).

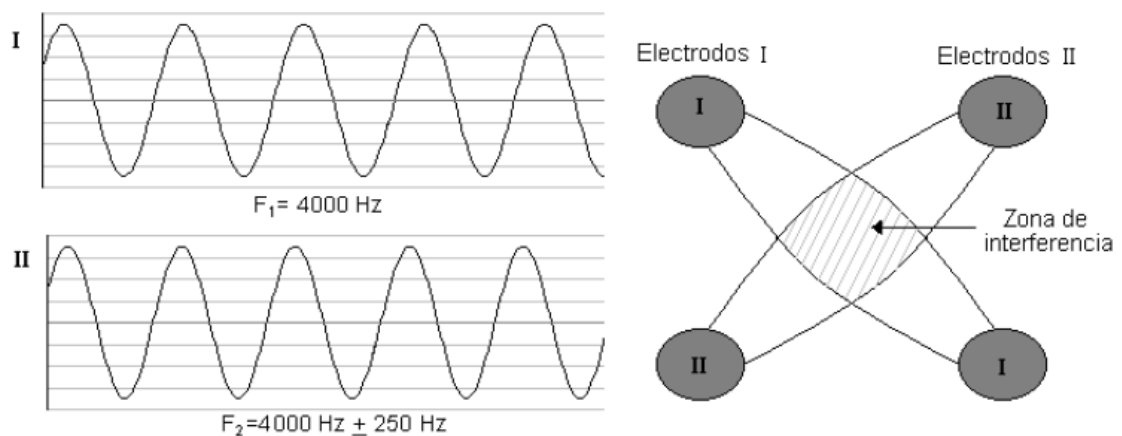


Figura 9. Corriente interferencial, I: corriente alterna uno, II: corriente alterna dos (CENETEC-SALUD, 2005)

Terapéuticamente, el objetivo de aplicar una corriente IF es lograr una mayor entrega energética con la menor incomodidad del paciente. La sensación de agrado de los pacientes está relacionada directamente con la frecuencia de la corriente percibida en los tejidos a nivel superficial (piel), disminución de la impedancia y efecto joule, además de la polaridad de las corrientes (Watson, 2002).

La evidencia sugiere que cuanto mayor sea la frecuencia de la portadora, menos incomodidad será experimentada por el paciente, debido a que las corrientes de mediana frecuencia pasan más fácilmente a través de la piel; esto es a consecuencia de la impedancia de la piel y los tejidos, que es inversamente proporcional a la frecuencia de la estimulación. Por otra parte, el aumento de la entrega energética gracias a la disminución de la impedancia que la piel y otros tejidos presentan a estas frecuencias, lleva implícitamente a una transformación de energía eléctrica en térmica por el efecto joule, energía calórica que puede desencadenar ligeramente fenómenos fisiológicos y un aumento metabólico. El efecto joule provocado por las corrientes IF a nivel superficial es despreciable en relación a los efectos causados por corrientes de baja frecuencia. Asimismo, las corrientes IF al ser corrientes alternas no tienen efectos polares, por lo tanto, no producen irritación cutánea disminuyendo el riesgo de lesión química y generando apenas sensación para el paciente (Plaja, 2003; Rodríguez, 2003; Cameron *et al.*, 2009).

Conforma a las características de las corrientes IF, el alcance terapéutico a nivel fisiológico permite lograr el alivio del dolor, estimulación muscular, aumento del flujo sanguíneo local, reducción del edema, aumento del metabolismo, estimulación de la reparación (Goats, 1990; Johnson, 1999; Watson, 2000).

Finalmente, en relación al tiempo de tratamiento efectivo, éste puede variar entre 10 y 30 minutos, debido a que a estos tiempos logramos evitar que las fibras nerviosas se acomoden (Plaja, 2003; Watson, 2013).

2.1.5.1 Electroanalgesia (EA)

Las corrientes IF analgésicas utilizan una corriente portadora de 4 KHz y frecuencias resultantes entre 90 – 130 Hz; con el fin de estimular los mecanismos de ‘inhibición descendente’ (opioides) y ‘*gate control*’ para aliviar el dolor (Rodríguez, 2004; Watson, 2013).

a) Inhibición descendente

El mecanismo de inhibición descendente o sistema analgésico endógeno está conformado por una serie de circuitos inhibitorios descendentes que intervienen en la modulación del dolor a nivel del asta posterior de la médula, bulbo raquídeo y mesencéfalo. Este sistema puede ser activado por diferentes estímulos (estrés, dolor, estimulación eléctrica o administración de opiáceos). El sistema descendente tiene tres componentes mayores, interrelacionados funcionalmente: el sistema opioide, el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico (Serrano-Atero *et al.*, 2002; Muñoz, 2010).

Los opioides endógenos y exógenos actúan en los terminales pre-sinápticos de los nociceptores aferentes primarios vía receptor opioide a través de un bloqueo

indirecto de los canales de calcio y apertura de los canales de potasio. La inhibición de la entrada de calcio en los terminales pre-sinápticos y la salida de potasio resulta en hiperpolarización con inhibición de la liberación de neurotransmisores del dolor (GABA), por lo tanto en analgesia. La activación del sistema neural descendente cortical involucra la liberación de neurotransmisores: beta endorfinas, encefalinas, dinorfinas. Estos péptidos alivian el dolor incluso en situaciones de estrés (Atance y Ruiz, 2000; Romera *et al.*, 2000; Zegarra, 2007; Foster *et al.*, 2015).

Según esta teoría, los niveles de endorfinas que tiene cada persona son diferentes, y los distintos estímulos pueden generar mayor o menor nivel de generación de estas sustancias, explicando las diferencias en la percepción o el umbral del dolor de las diferentes personas, y de una misma persona en distintas situaciones (Sánchez, 2003).

b) *Gate control*

La teoría del *Gate Control* fue propuesta por Melzack y Wall, en 1965, también conocida como 'teoría de la compuerta'. Esta teoría propone que el dolor viaja por fibras aferentes nociceptoras A-delta y C, para luego hacer sinapsis con las células T de la médula (materia gris del asta dorsal), siendo este punto la entrada para la integración del dolor, 'compuerta'. Cuando la compuerta está total o parcialmente cerrada, se inhiben los impulsos dolorosos evitando que lleguen a

niveles cerebrales superiores, corteza somatosensorial; esto se logra a través de la estimulación de las fibras aferentes no nociceptoras A-beta, mediante estimulación eléctrica, vibración, presión y tracción. Si la compuerta está abierta, la sensación dolorosa se presentará, puesto que se logra la integración del estímulo doloroso (Melzack y Wall, 1967; Sánchez, 2003; Cameron *et al.*, 2009; Acevedo, 2013; Kirkpatrick *et al.*, 2015).

Finalmente, las corrientes IF analgésicas deben provocar en el paciente sensación de cosquilleo agradable característico de las fibras A- β , capaces de modular el dolor en un nivel medular, pero no la molestia de la estimulación de las fibras nociceptivas A- δ (Plaja, 2003)

2.1.5.2 Electroestimulación Motriz (EM)

Las corrientes IF de estimulación muscular utilizan una corriente portadora de 2,5 KHz y frecuencias resultantes entre 1 – 50 Hz. Su principal indicación es la recuperación de atrofas o de desequilibrios musculares secundarios a la inmovilización o limitación de la actividad. Este tipo de corrientes estimulan las fibras eferentes del nervio motor perteneciente al paquete vásculo-nervioso del músculo y no las fibras musculares propiamente tal, ya que las fibras musculares tienen un umbral mucho más alto que las fibras nerviosas. Sin embargo, la excepción es el músculo denervado, en el que con el nervio degenerado se

estimula directamente al músculo (Plaja, 2003; Linares, Escalante y La Touche, 2004; Doucet, Lam y Griffin, 2012).

La EM induce potenciales de acción a lo largo de los nervios motores estimulando la liberación de acetilcolina (ACh) lo cual provoca la despolarización de la placa motora desencadenando la contracción de las fibras musculares (Ozawa, 2011; Arriola, 2014).

La contracción muscular producida por un PA inducido eléctricamente es similar a la producida fisiológicamente; sin embargo, existen diferencias en el orden de reclutamiento de las unidades motoras, ya que con la estimulación eléctrica, las fibras rápidas tipo II (mayor diámetro axonal) son las primeras que se activan, mientras que las fibras lentas tipo I (menor diámetro axonal) se reclutan más tarde. Por el contrario, en la contracción fisiológica las fibras tipo I que las fibras musculares tipo II (Hennings, Kamavuako y Farina, 2007; Sheffler y Chae, 2007).

2.2 Estado REDOX

En bioquímica se considera oxidación a todo proceso en el que ocurre pérdida de electrones, captación de oxígeno o una cesión de hidrógeno (deshidrogenación) y reducción al proceso en el cual se captan electrones o se pierden oxígenos. Todo proceso de oxidación va siempre acompañado de otro de reducción. Estas reacciones de óxido-reducción (REDOX) son fundamentales, puesto que los seres vivos obtienen la mayor parte de su energía libre a partir de ellas (Venereo, 2002; Lin y Beal, 2006).

Sin embargo, estas reacciones, esenciales para la vida, pueden ser también fuente de enfermedad a través de una producción incontrolada de radicales libres de oxígeno (RLO) que dañan las macromoléculas como lípidos, proteínas, hidratos de carbono y ácidos nucleicos, por lo tanto, alteran los procesos celulares como funcionalidad de las membranas, producción de enzimas, respiración celular, inducción génica, etc. (Elejalde, 2001).

2.2.1 Estrés Oxidativo y Radicales Libres

El estrés oxidativo (EO) se define como una serie de alteraciones que se producen debido a un desequilibrio entre la producción de radicales libres (RL), o agentes pro-oxidantes, y los mecanismos de acción antioxidante (AO) que posee un organismo (sistema de defensa enzimático y no enzimático, y mecanismos de reparación o eliminación de moléculas). A consecuencia de este desequilibrio se

produce el daño de los componentes celulares y tisulares, lo cual propicia la aparición de procesos patológicos (Storey, 1996; Valavanidis *et al.*, 2006).

Los RL son moléculas que tienen un electrón desapareado en el último orbital, lo que hace que sean altamente inestables, muy reactivos y de vida media muy corta. Se producen a través de diferentes mecanismos biológicos, como en la cadena respiratoria mitocondrial, cadena transportadora de electrones a nivel microsomal y cloroplastos, y en las reacciones de oxidación. El daño celular provocado por los RL tiene origen en la interacción de éstos con las principales biomoléculas del organismo, las cuales corresponden a los carbohidratos, proteínas, lípidos, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos (Rodríguez, Menéndez y Trujillo, 2001; Venereo, 2002).

Además de los RL, existen otras moléculas no radicalarias que son productos intermedios de la reducción del oxígeno y que participan en reacciones en donde se producen niveles de agentes pro-oxidantes. A este conjunto se denomina 'especies reactivas de oxígeno' (ERO) (Naqui, Chance y Cadenas, 1996; Huerta *et al.*, 2005).

2.2.2 Especies Reactivas de Oxígeno

Las ERO son generadas a partir de la reducción del oxígeno triplete o dióxígeno (Fig. 10) y reaccionan con moléculas biológicas para contribuir en procesos relacionados con la señalización celular o en la generación de patologías bajo condiciones metabólicas anormales (Apel y Hirt, 2004; Zelickson *et al.*, 2013).

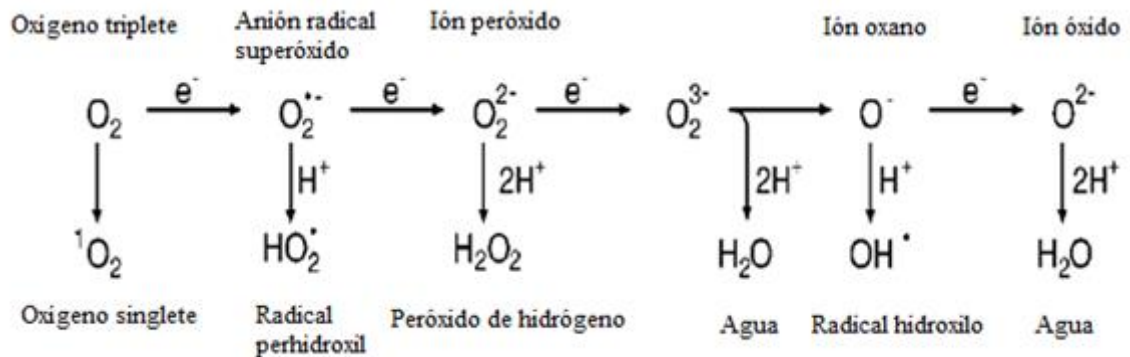


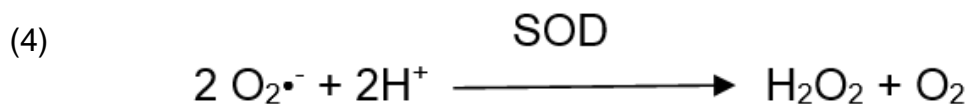
Figura 10. Especies reactivas de oxígeno (ERO) generadas a partir de la reducción del oxígeno triplete (Apel y Hirt, 2004).

Dentro de las principales ERO se encuentra el oxígeno singlete, el anión radical superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo (Zelickson *et al.*, 2013).

El oxígeno singlete (1O_2) es una molécula no radicalaria, ya que no tiene un electrón desapareado, pero es una forma del oxígeno altamente reactiva. Esta

molécula tiene una vida media de alrededor de 3,7 μ s en medio acuoso (Gutteridge, 1994; Lesser, 2006).

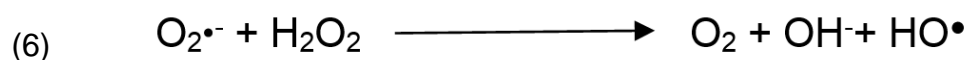
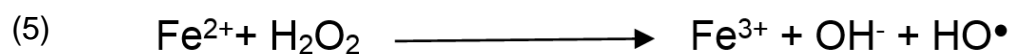
El anión radical superóxido ($O_2^{\bullet-}$) es una especie radicalaria que tiene propiedades oxidativas y reductoras dentro de los sistemas biológicos, según el tipo de solución en el cual se encuentre. Al encontrarse en solución acuosa, el $O_2^{\bullet-}$ actúa como un agente oxidante. No obstante, este radical se comporta como un agente reductor, pudiendo reducir complejos férricos como el citocromo C. Este radical es estable en el interior de las membranas biológicas (tilacoides y mitocondrias). Por otra parte, el $O_2^{\bullet-}$ participa en la formación de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) a través de la reacción de dismutación (ecuación 4). La enzima superóxido dismutasa (SOD) cataliza la dismutación del $O_2^{\bullet-}$, llegando a tener éste último una vida media de alrededor de 50 μ s (Lesser, 2006; Gutteridge, 2010).



El peróxido de hidrógeno (H_2O_2), no es un radical libre, es una molécula que es biosintetizada en diversas vías metabólicas oxidativas (incluyendo la reacción de

la dismutación del $O_2^{\bullet-}$) y posee una estructura covalente sin carga. Es relativamente estable en ausencia de iones de metales de transición y es capaz de difundir rápidamente a través de las membranas celulares, pudiendo causar un daño directo sobre componentes celulares (Gutteridge, 1994; Lesser, 2006). Asimismo, es considerada por participar en vías metabólicas en condiciones normales al actuar como un segundo mensajero (Bienert, Schjoerring y Jahn, 2006).

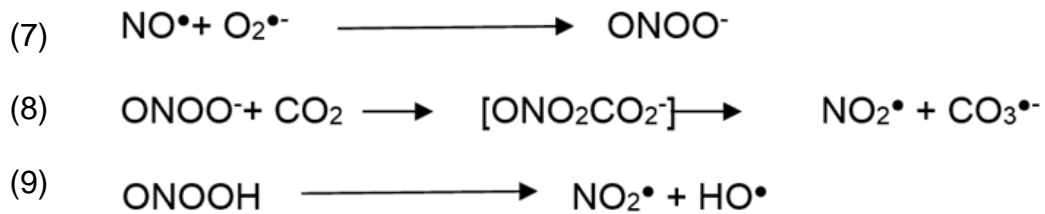
El H_2O_2 también puede comportarse como una especie pro-oxidante generando un RL altamente reactivo, el radical hidroxilo (HO^{\bullet}), el cual es producido en presencia de iones de metales de transición a través de la reacción de Fenton (ecuación 5) y Haber-Weiss (ecuación 6) (Kehrer, 2000).



El radical hidroxilo (HO^{\bullet}) es la especie de oxígeno más reactiva, teniendo una vida media de 10^{-7} segundos y llegando a causar gran daño oxidativo al reaccionar con biomoléculas. En los sistemas biológicos, este radical puede

activar cadenas de reacciones provocando daño en membranas lipídicas, proteínas y ácidos nucleicos, producto del proceso oxidativo. La producción de HO• está regulada por la disponibilidad de ión ferroso (Fe²⁺), el cual participa en la reacción de Fenton, y por el O₂•⁻, como agente reductor en la reacción de Haber-Weiss (Gutteridge, 1994).

Existen otras especies químicas llamadas especies reactivas de nitrógeno (ERN), al igual que las ERO, participan en procesos biológicos de señalización celular y en la generación de patologías; las ERN derivan del óxido nítrico (NO•). Éste es producido por la enzima óxido nítrico sintasa (NOS), y en conjunto con el O₂•⁻ es capaz de generar el anión peroxinitrito (ONOO⁻), el cual es un potente agente oxidante (ecuación 7). El ONOO⁻ puede reaccionar con dióxido de carbono (CO₂) para formar nitrosoperoxicarbonato (ONO₂CO₂⁻), que al someterse a una fisión homolítica produce el radical dióxido de nitrógeno (NO₂•) y el radical carbonato (CO₃•⁻) (ecuación 8), cuya reactividad puede causar daño en las moléculas biológicas (Radi *et al.*, 2001; Zelickson *et al.*, 2013). Además, el ONOO⁻ puede ser protonado para formar ácido peroxinitroso (ONOOH), el cual se descompone por homólisis para producir NO₂• y HO• (ecuación 9) (Radi *et al.*, 2001).



Las ERO y ERN interactúan con los lípidos que componen las membranas celulares a través de la lipoperoxidación (Fig. 11), afectando directamente en la pérdida de la integridad de la membrana, lo que altera ciertas funciones relacionadas con la señalización y la permeabilidad, provocando incluso la muerte celular (Girotti, 1998; Grune, Catalgol y Jung, 2013). En este proceso, los ácidos grasos poliinsaturados son oxidados por especies reactivas formando radicales peroxilo (LOO^\bullet). Éstos últimos son reducidos para formar hidroperóxidos lipídicos (LOOH), los cuales pierden su estabilidad relativa al reaccionar con metales iónicos, generando radicales alcoxilo (LO^\bullet). Los hidroperóxidos lipídicos se comportan como intermediarios para producir epóxidos, compuestos carbonilos tales como el hexanal y 4-hidroxi-2-nonenal, cetonas, isoprostanos y aldehídos, como el malondialdehído (MDA). Muchos de estos productos pueden reaccionar con proteínas y formar aductos de ADN, teniendo un efecto tóxico y mutagénico (Marnett, 1999).

2.2.3 Efectos de las Especies Reactivas de Oxígeno y Nitrógeno

La oxidación de proteínas es una de las consecuencias importantes del EO, ya que el daño generado puede provocar la pérdida de la funcionalidad catalítica de proteínas específicas e inducir a la pérdida de una función bioquímica particular (Sohal, 2002). La acumulación de proteínas oxidadas depende de la tasa de producción de especies reactivas, de los sistemas de defensa AO y de los sistemas de degradación proteica presentes en un sistema biológico.

Además de las ERO y ERN, existen otros compuestos producto de reacciones secundarias generadas por EO que pueden oxidar proteínas, tales como carbohidratos y lípidos modificados por daño oxidativo, en donde se incluyen productos de la lipoperoxidación (Grune, Catalgo y Jung, 2013).

Dentro de las modificaciones proteicas que son inducidas por las ERO se encuentran la formación de carbonilos, la pérdida de grupos sulfhidrilo, la formación de entrecruzamientos disulfuro, entrecruzamientos ditirosina, nitrotirosina, glioxidación y aductos de la peroxidación lipídica (Sohal, 2002).

El daño al ADN corresponde a otra de las consecuencias de importancia debido al EO, ya que genera una serie de procesos tales como alteraciones en la replicación, transcripción, y alteraciones mutagénicas, producto de la ruptura de las hebras, fragmentación de azúcares y supresión de bases nitrogenadas (Imlay

y Linn, 1988; Cadet *et al.*, 1997; Marnett, 2002; El-Khamisy y Cadelcott, 2006; Rowe, Degtyareva y Doetsch, 2008).

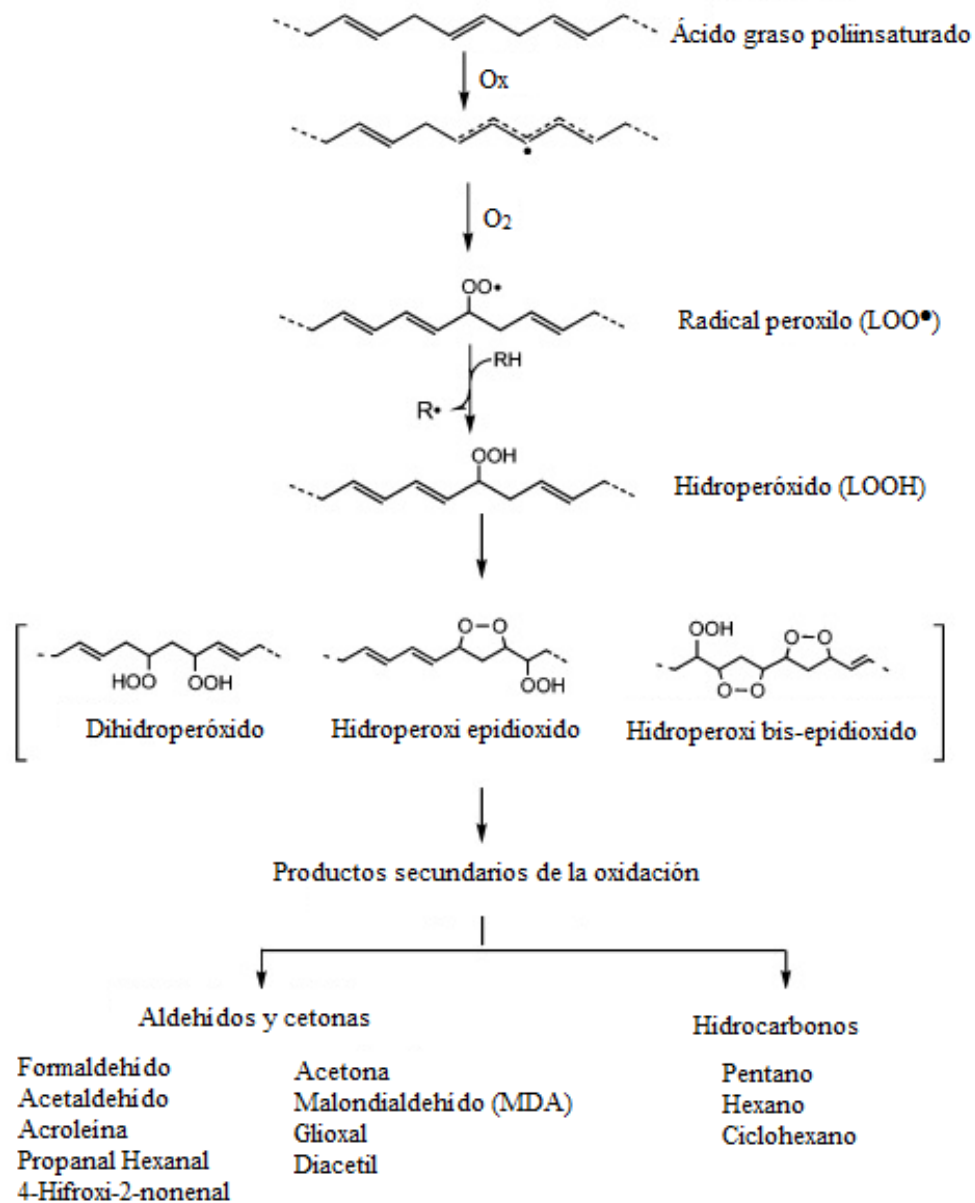


Figura 11. Mecanismo de peroxidación lipídica y formación de productos secundarios. Ox: oxidación, RH: especie reductora, R•: especie oxidante (modificado de Moon y Shibamoto, 2009).

Por otra parte, el malondialdehído (MDA), secundario a reacciones iniciadas por ERO y ERN puede producir deterioro en el ADN (Marnett, 2002).

2.2.4 Fuentes de Producción de Especies Reactivas

Las ERO son producidas por fuentes endógenas y exógenas. Uno de los principales sitios de producción endógena de ERO corresponde a la mitocondria, durante el proceso de la cadena transportadora de electrones, en donde el anión radical superóxido es producido en la membrana mitocondrial interna a través de la enzima NADH deshidrogenasa en el complejo I, y en la interface entre la ubiquinona y el complejo III. Mediante la reacción de dismutación, el $O_2^{\bullet-}$ que se genera en este proceso es transformado en H_2O_2 . La difusión de protones a través de la membrana interna de la mitocondria disminuye la producción de ERO (Brookes, 2005).

Por otra parte, en las fuentes exógenas de producción de ERO encontramos diversos desencadenantes, tales como radiaciones ionizantes y no ionizantes (radiación ultravioleta, radiación visible, exposición a contaminantes (O_3)) (Spikes, 1989; Gutteridge, 1994). Asimismo se ha descrito que las corrientes eléctricas y campos magnéticos, pueden alterar los parámetros normales de estrés celular generando perturbaciones en la función metabólica, debido a la relación existente con el campo biomagnético. Por lo cual, han estado en

constante estudio para cuantificar los efectos que provocan (Moussa, 2009; Lee *et al.*, 2010; Maaroufi *et al.*, 2011; Kondo *et al.*, 2012).

Además, existen diversos elementos y condiciones que pueden alterar la producción de ERO, entre ellos los hábitos de vida, tales como, horas de sueño, dieta, enfermedades concomitantes, actividad física, entre otros (Haliwell y Gutteridge, 1989; Mathangi, Shyamala y Subhashini, 2012; Kim, Cho y Park, 2012; Kahleova *et al.*, 2011). La hiperoxia está relacionada de manera directamente proporcional con la producción de ER, ya que mientras la concentración de oxígeno aumente a nivel celular, la producción de ER también. Igualmente, frente a condiciones de hipoxia la tasa de generación de ER se ve disminuida (Chandel *et al.*, 2000, Michiels *et al.*, 2002).

2.2.5 Sistemas de Defensa Antioxidante

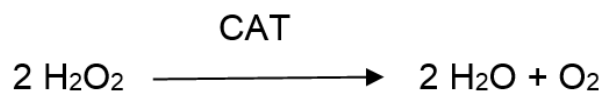
Los mecanismos de defensa AO tienen el objetivo de mitigar los efectos nocivos producidos por las ERO y ERN a través del estrés oxidativo. Estas defensas pueden actuar previniendo la formación de agentes oxidantes o bien neutralizarlos una vez que se han formado (Wolf, Barrer y Dean, 1986; Sies, 1993).

Los sistemas AO han sido clasificados en enzimáticos, en donde se encuentran las enzimas superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y glutatión peroxidasa (GPx), y no enzimáticos, en donde algunos de ellos corresponden al ácido ascórbico (vitamina C), α -tocoferol (vitamina E), β -caroteno (vitamina A), el glutatión (GSH) y compuestos polifenólicos, entre otros (Halliwell y Gutteride, 1984).

La enzima SOD ha sido encontrada en el citosol de células eucariontes, en el espacio intermembrana de las mitocondrias, en cloroplastos, en el periplasma de bacterias Gram-negativas y a nivel extracelular en animales superiores. La función de la SOD es catalizar la reacción de dismutación del $O_2^{\bullet-}$ para la producción de H_2O_2 y O_2 (ecuación 4). La familia de las superóxido dismutasas se caracteriza por utilizar metales de transición en sus sitios activos. Todas las SOD actúan bajo un mecanismo similar en el cual el metal de transición en el sitio activo es reducido por una molécula de $O_2^{\bullet-}$ y luego reoxidado por la siguiente molécula de $O_2^{\bullet-}$ (Fridovich, 2013).

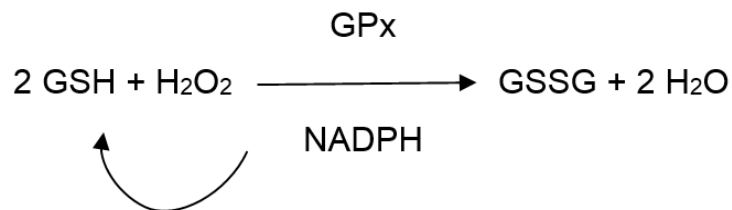
La enzima CAT se encuentra en los peroxisomas, donde cataliza la conversión de H_2O_2 a agua y oxígeno molecular (ecuación 10), previniendo la formación del radical hidroxilo. La catalasa es altamente efectiva al actuar sobre altas concentraciones de H_2O_2 (Di Giulio *et al.*, 1989; Kirkman *et al.*, 1999; Lesser, 2006; Monaghan, Metcalfe y Torres, 2009).

(10)



Finalmente, dentro de las defensas AO enzimáticas se encuentra la GPx, cuya función es catalizar la conversión de H_2O_2 a H_2O (ecuación 11) (Di Giulio *et al.*, 1989).

(11)



Por otra parte, los AO no enzimáticos cumplen una función importante en la defensa contra el daño producido por estrés oxidativo. En este tipo de defensas es posible encontrar compuestos que son sintetizados por vía endógena y compuestos que son incorporados en un organismo, por ejemplo, a través de la dieta, principalmente frutas y verduras (Monaghan, Metcalfe y Torres, 2009). Los compuestos antioxidantes no enzimáticos actúan interceptando a las especies reactivas una vez que se han formado, con el fin de transformarlas en

compuestos no radicalarios y romper con las reacciones en cadena iniciadas por las especies reactivas (Sies, 1993).

Este grupo de AO se puede clasificar en: hidrofílicos y lipofílicos. Los AO hidrofílicos, moléculas reductoras pequeñas, son vitamina C, glutatión reducido, ácido úrico, bilirrubina, albúmina, fenoles, entre otros. Mientras que los AO lipofílicos son vitamina E, carotenoides, ubiquinona, entre otros (Montero, 1996; Cabrera y Serrano, 2014).

Además, en los seres vivos existen otros tipos de defensa que actúan una vez que se ha producido el daño por el efecto nocivo de las especies reactivas, los cuales tienen que ver con mecanismos complejos de reparación o de eliminación de biomoléculas dañadas. Dentro de estas defensas se encuentran sistemas de reparación del ADN y sistemas de reparación o destrucción y recambio de proteínas y lípidos dañados (Monaghan, Metcalfe y Torres, 2009).

2.3 Objetivos Terapéuticos y Estado REDOX

2.3.1 Dolor y Estado REDOX

La literatura describe que las especies reactivas de oxígeno se ven implicadas en el desarrollo y mantenimiento de estados de dolor que resultan producto de una lesión en el nervio o injuria inflamatoria (Kim *et al.*, 2004). Según Malan, Mata y Porreca (2002) uno de los mecanismos conocidos tras el dolor neuropático es la desinhibición de las neuronas del asta dorsal, sobre todo a través de la alteración del sistema GABAérgico a nivel medular. Sumados a esto, Yowtak y cols. (2011) propusieron que el dolor neuropático puede ser inducido por un exceso de ERO, las cuales interfirieren disminuyendo el mecanismo inhibitorio de GABA a nivel sináptico.

Asimismo, otros estudios proponen que los neurotransmisores GABA son vulnerables al estrés oxidativo, por ejemplo, la disminución de la síntesis de GABA puede estar modulada por el resveatrol, un antioxidante que se encuentra en el vino, ya que tiene efectos neuroprotectores importantes contra la excitotoxicidad inducida por los receptores kainato. Además se sabe que la liberación de GABA pre-sináptica a nivel cerebral es inhibida por el radical anión superóxido, confirmando la susceptibilidad de GABA al estrés oxidativo (Virgili y Contestabile, 2000; Yowtak *et al.*, 2011).

Sin embargo, hay estudios en modelo animal que describen al anión superóxido como un mediador de dolor, ya que su dismutación a través del superóxido dismutasa, permite la reducción de las señales de inflamación e hiperalgesia, representando una diana terapéutica viable para el desarrollo de nuevos analgésicos no narcóticos (Wang *et al.*, 2004; Gao *et al.*, 2007).

Por otra parte, se encuentran los receptores ionotrópicos de glutamato (NMDA) que se activan durante la transmisión del dolor en la sensibilización central. Estudios revelan que las ERO juegan un papel fundamental en la fosforilación del receptor NMDA, contribuyendo a la mantención del dolor (Zou, Lin y Willis, 2000; Gao *et al.*, 2007).

Finalmente, el óxido nítrico también ha sido estudiado en los mecanismos del dolor, demostrando que los inhibidores de la óxido nítrico sintasa, reducen tanto el exceso de NO como algunos factores relacionados con el dolor inflamatorio o neuropático. La dificultad de considerar al NO como un radical libre precursor del dolor se debe a su multi-función a nivel celular (Haley, Dickenson y Schachter, 1992; Meller *et al.*, 1994; Yoon *et al.*, 1998; Tedesco *et al.*, 2002; Kim *et al.*, 2004).

2.3.2 Contracción Muscular y Estado REDOX

Durante la contracción muscular, el músculo esquelético genera especies radicalarias como ERO y ERN. Las ERO se generan a bajas velocidades y concentraciones cuando el músculo está en reposo, mientras que durante el ejercicio se encuentran en altas concentraciones. Pese a esto, durante la contracción muscular, dichas ERO son esenciales para la producción de fuerza, por lo tanto, el agotamiento selectivo de las ERO endógenas por enzimas antioxidantes causa una reducción en la fuerza. Las ERO tiene efectos bifásicos sobre el músculo, ya que la exposición a niveles controlados (óptimos) de ERO aumenta la fuerza mientras que las concentraciones extremas, muy bajas o altas, de ERO deprimen la fuerza (Reid, 2001).

La literatura sugiere varias moléculas dianas mediante el cual las ERO podrían aumentar la fuerza; una de éstas es el aumento de la liberación de calcio (Ca^{2+}) por medio de la apertura de sus canales e inhibición de la ATPasa dependiente de Ca^{2+} , ambas inducidas por la presencia de ERO. A su vez, el sensor de voltaje del túbulo-T también se ha sugerido como una diana molecular por el que ERO puede influir en la liberación de calcio. En las fibras musculares, una breve exposición a H_2O_2 hace que aumente la fuerza producto del Ca^{2+} citosólico, por lo tanto, a bajos niveles de ERO parece aumentar la sensibilidad al Ca^{2+} de los miofilamentos (Reid y Durham, 2002).

Al contrario de las ERO, las ERN, específicamente óxido nítrico, deprimen la fuerza muscular. Sin embargo, las acciones de estas especies reactivas pueden estar directamente relacionadas. El NO tiene propiedades antioxidantes en una serie de sistemas biológicos y podría tener acciones similares en el músculo esquelético. Por ejemplo, NO endógeno inhibe la liberación de ERO derivadas de músculo, sugiriendo que el NO limita la síntesis o difusión de ERO en el tejido. Este tipo de acciones "antioxidantes" podrían limitar los efectos de ERO endógeno, deprimiendo la fuerza indirectamente (Anderson, 2000; Zhuang *et al.*, 2001; Fulle *et al.*, 2004).

Dado los antecedentes sobre la electroterapia como un factor coadyuvante de la rehabilitación durante procesos patológicos; y teniendo en consideración la relación del balance REDOX con patologías, se podría pensar que la ET modifica los niveles de ERO, por ende, utilizar modalidades de electroanalgesia y electroestimulación motriz durante la rehabilitación favoreciendo la contracción y disminuyendo el dolor mediado por ERO.

3. HIPÓTESIS

La aplicación de un protocolo de electroanalgesia durante 10 sesiones, modifica los parámetros oxidativos y antioxidantes en sujetos sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

La aplicación de un protocolo de electroestimulación motriz durante 10 sesiones, modifica los parámetros oxidativos y antioxidantes en sujetos sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General

Establecer los efectos de la aplicación de 10 sesiones de dos protocolos de electroterapia, electroanalgesia y electroestimulación motriz, sobre los parámetros REDOX, en estudiantes sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

4.2 Objetivos Específicos

Determinar los efectos de la aplicación de 10 sesiones de un protocolo de electroanalgesia sobre los niveles de daño oxidativo y actividad de las defensas antioxidantes enzimáticas y no enzimáticas en alumnos sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

Determinar los efectos de la aplicación de 10 sesiones de un protocolo de electroestimulación motriz sobre los niveles de daño oxidativo y actividad de las defensas antioxidantes enzimáticas y no enzimáticas en alumnos sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

5. MATERIALES Y MÉTODO

5.1 Materiales

5.1.1 Protocolo Electroterapia

a) Equipos

Equipo de electroterapia. Marca ENRAF, modelo SONOPULS 492

Equipo de electroterapia. Marca ENRAF, modelo ENDOMED 482

b) Implementos

3 Camillas

3 Escabeles

3 Cojines rectangulares pequeños

12 Pares de electrodos

5.1.2 Determinación de Parámetros REDOX

a) Instrumentos de Medición

Espectrofotómetro UV visible. Marca Rayleigh. UV-2601

Software estadístico STATISTICA versión 7. Año 2002.

b) Equipos

Balanza analítica. Marca RADWAG, modelo AS220-C/2

PHmetro. Marca JENCO, modelo 60

Centrífuga clínica. Marca HETTICH, modelo UNIVERSAL / K2S

Centrífuga de alta velocidad. Marca HERMLE, modelo Z 233 M –2

Spinner. Marca SCIOLOGEX, modelo D1008

Placa calefactora. Marca LabTech, modelo LMS - 1003

Vórtex, Marca, modelo 37600 Mixer

Sonicador. Marca Elma, modelo TRANSSONIC 310

Baño termoregulado. Marca K, modelo YCW – 04M (11 L)

Micropipeta. Marca GILSON (volúmenes 1-10 μ L, 20-200 μ L, 100-1000 μ L
y 1-5 mL

Notebook Marca HP, modelo pavilion x360 11 – n010la

Notebook Marca Compaq, modelo CQ45 – d03LA

Software Microsoft Office Excel 365. Versión 15.0.4797.1003, 2013

c) Reactivos (Tabla 1)

Tabla 1. Reactivos para determinar parámetros REDOX.

ABTS: 2,2'-azinobi(3-etilbenzotiazolina-6-ácido sulfónico)
ABAP: 2,2'-azobis(2-amidinopropano)
Acetato de etilo
Ácido clorhídrico (HCl)
Citocromo C
Cloruro de Sodio (NaCl)
Carbonato de Sodio (Na ₂ CO ₃)
DNPH: 2,4 dinitrofenilhidracina
EDTA: Ácido etilendiaminotetraacético
Etanol
Fosfato de disódio (Na ₂ HPO ₄)
Fosfato sódico dihidrogenado (NaH ₂ PO ₄)
Folin-Ciocalteu
Hidróxido de Sodio (NaOH)
Peroxido de Hidrogeno (H ₂ O ₂)
Sulfato de cobre (CuSO ₄)
Tartrato Sodio Potasio (KNaC ₄ H ₄ O ₆)
TBA: ácido tiobarbitúrico
TCA: ácido tricloroacético
Xantina
Xantina Oxidasa (XO)
Urea

5.1.3 Evaluación Antropométrica

Balanza mecánica con estadímetro. Marca DETECTO, modelo 2392.

Kit antropométrico ROSSCRAFT

5.1.4 Implementos de Extracción Muestra Sanguínea

Jeringas hipodérmica estéril de 10 mL

Tubos heparinizados. Marca Vacutainer ®

Algodón hidrófilo prensado

Alcohol 95%

Parche adhesivo

5.2 Método

5.2.1 Diseño de Estudio

Este estudio es de tipo pre-experimental y cuantitativo, con una muestra no probabilística y mediciones de tipo transversal pretest – posttest (Fig.12).

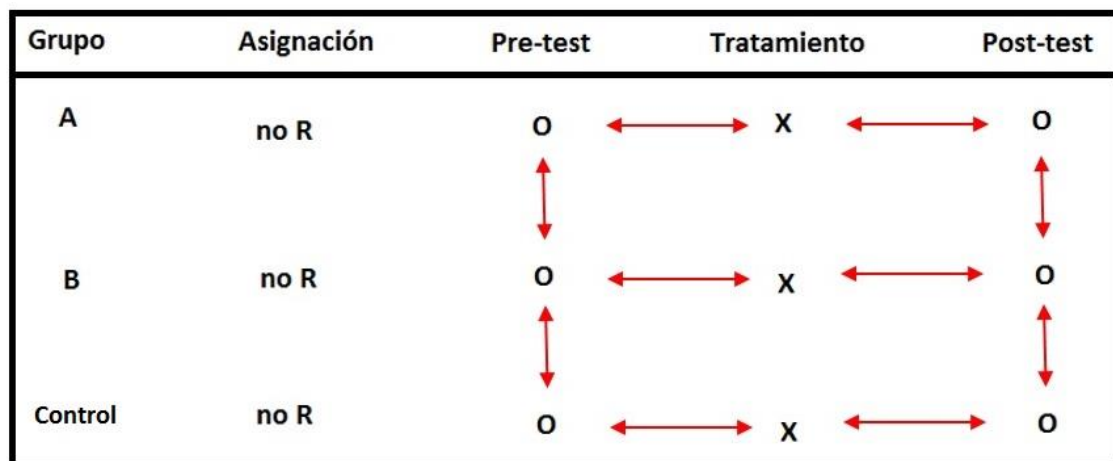


Figura 12. Esquema de diseño experimental: no R: Aleatorización (no random), O: Observación, X: Tratamiento electroterapia, A: Grupo electroanalgesia, B: Grupo electroestimulación motriz.

5.2.1.1 Variables (Tabla 2)

Tabla 2. Variables de estudio.

Variable	Tipo de Variable	Definición	Dimensiones	Indicadores
Electroterapia	Independiente	Modalidad de corriente terapéutica que se aplicó	Placebo EA EM	21 sujetos (7 por grupo)
Tiempo de aplicación	Independiente	Duración de la aplicación de la corriente terapéutica	15 minutos	10 sesiones
TBARS	Dependiente	Prueba que mide daño a lípidos.	Concentración de MDA	nM MDA / mL
CARBONILO	Dependiente	Prueba que mide daño a proteínas	Concentración grupo carbonilo	nM carbonilo / mg proteína
TRAP	Dependiente	Prueba que mide capacidad antioxidante total	Concentración equivalentes Trolox ®	TEAC μ M
CAT	Dependiente	Prueba que mide actividad enzimática de CAT	Actividad enzimática	U enzima CAT / mg proteína
SOD	Dependiente	Prueba que mide actividad enzimática de SOD	Actividad enzimática	U enzima SOD / mg proteína

5.2.2 Población

La población en estudio la constituyen los alumnos varones sanos, entre 20 y 25 años que pertenecen a la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.

5.2.3 Muestra

La muestra fue seleccionada por conveniencia, ya que para ser seleccionados debieron cumplir con los criterios de inclusión y exclusión descritos en la tabla 3. Considerando el número de matriculados del año 2015 para la carrera Ingeniería Civil Industrial, criterios de inclusión y exclusión, se llegó a una muestra de 21 individuos.

Tabla 3. Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión	Criterios Exclusión
Ser alumno regular 2015 de la Escuela de Ingeniería Civil, Industrial, Universidad de Valparaíso.	Consumidor habitual de tabaco
Sexo masculino	Consumidor habitual de alcohol
Edad entre 20 y 25 años	Consumidor de drogas (incluyendo el exceso de café)
Persona sedentaria	Afecto de alguna patología en los últimos 12 meses
Alimentación normal	Afecto de algún trauma psicológico en los últimos 6 meses
Ciclos de sueño y vigilia normales	
Rango de IMC normal	
Porcentaje normal de grasa corporal	

6. METODOLOGÍA

Los estudiantes fueron invitados a participar del estudio por medio de charlas expositivas. Posteriormente los interesados voluntariamente firmaron un consentimiento informado (Anexo 2) para contestar una encuesta de selección para el estudio (Anexo 3), los sujetos seleccionados, firmaron un nuevo consentimiento informado (Anexo 4). Ambos documentos fueron aprobados por el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso (Anexo 1).

Definida la muestra se realizó una distribución aleatoria de los sujetos en 3 grupos, a los cuales se les realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, porcentaje de masa grasa y porcentaje de masa magra). Posteriormente se evaluaron parámetros de daño oxidativo (TBARS y carbonilo), AO no enzimáticos (TRAP) y parámetros AO enzimáticos (SOD, CAT), antes y después de la aplicación del protocolo de electroterapia.

Características de diseño específico para cada grupo:

Grupo control (G1): Protocolo de electroterapia placebo no terapéutico, de baja intensidad, con entrega energética despreciable, durante 10 sesiones de 15 minutos cada una.

Grupo A (G2): Protocolo de electroanalgesia, durante 10 sesiones de 15 minutos cada una.

Grupo B (G3): Protocolo de electroestimulación motriz, durante 10 sesiones de 15 minutos cada una.

Los protocolos de electroterapia utilizados fueron seleccionados según la evidencia científica revisada por Watson (2013).

6.1 Intervención.

Todos los sujetos de estudio fueron sometidos a mediciones antropométricas (Anexo 5) y a una extracción sanguínea, previo a los protocolos de electroterapia. Los protocolos, descritos a continuación (Tabla 4), tuvieron una duración de diez sesiones con una frecuencia de tres veces por semana; extensión aproximada de tres semanas.

Tabla 4. Protocolos de Electroterapia de los grupos de estudio y sus características (Watson, 2013).

Grupos	Tipo Corriente	Características
G1	LoTENS asimétrico	Ancho pulso 50 μ s, frecuencia 1 Hz, tiempo aplicación 15 min, intensidad despreciable, cv.
G2	Interferencial de Analgesia (pre-modulada)	Portadora 4 KHz con onda resultante de 100 Hz, AMF 10, pulso/reposo 1:1, tiempo aplicación 15 min. Intensidad paciente dependiente, cv
G3	Interferencial de Estimulación Motriz (pre-modulada)	Portadora 2,5 KHz con onda resultante de 50 Hz, AMF 9, pulso/reposo 1:1, rampla 3-6-3-12, tiempo aplicación 15 min. Intensidad paciente dependiente, cv

Finalizadas las 10 sesiones de aplicación se les realizó una segunda extracción sanguínea.

6.2 Determinación de Parámetros REDOX

La determinación de parámetros REDOX, pre-test y post-test, se obtuvo mediante la extracción de una muestra de sangre de 10 mL en tubo heparinizado, obtenida por dos profesionales certificados; las cuales fueron llevadas al Laboratorio de Investigación – Estrés Oxidativo de la Escuela de Kinesiología, Facultad de Medicina, de la Universidad de Valparaíso, donde se analizaron, parámetros oxidativos de daño a través de la prueba TBARS y carbonilo, además de defensa AO no enzimática (TRAP) y enzimática (SOD y CAT).

6.2.1 Preparación de las muestras.

La muestra sanguínea se sometió a un proceso de centrifugación durante 15 minutos a 3000 r.p.m., una vez finalizado este proceso se obtuvieron tres fases en la muestra: plasma, glóbulos blancos y glóbulos rojos (GR). De la fase plasmática se almacenaron en 2 tubos eppendorf de 1,5 mL cada uno a -20°C para la prueba TRAP y proteínas totales (PT).

El material restante de sobrenadante, células blancas y plasma, fueron eliminados.

Luego con el fin de obtener GR limpios, se administró a cada muestra un buffer de lavado fosfato salino (NaCl 0,15M, Na₂HPO₄ 0,01M, NaH₂PO₄ 0,1M) a pH: 7,4, las cuales nuevamente fueron sometidas a procesos de centrifugación durante 15 minutos a 3000 r.p.m; este procedimiento fue repetido durante tres veces, desechando en cada oportunidad el sobrenadante.

Una vez obtenidos los GR limpios, se procedió a almacenar hemolizados a -20°C en 2 tubos eppendorf para las pruebas: carbonilo, SOD y CAT, descritas a continuación:

- a) Carbonilo: GR más solución hipotónica en relación 1:100.
- b) SOD: GR más solución hipotónica en relación 1:28.
- c) CAT: GR más solución hipotónica en relación 1:100.

Finalmente, para la prueba TBARS se extrajeron 2 mL de GR en dos tubos eppendorf, la cual fue realizada inmediatamente.

Para la determinación de carbonilo, SOD y CAT, previamente se estableció la concentración de proteínas totales mediante el método de Lowry (1951) que mide la reacción de los residuos de tirosina con el reactivo Folin-Ciocalteu.

Proteínas totales

Se preparó 250 mL del reactivo cobre alcalino (RCA) (Na_2CO_3 a 0,94 M, $\text{KNaC}_4\text{H}_4\text{O}_6$ a 3,5 mM, CuSO_4 a 2 mM y NaOH a 0,5M) fue mezclado con el reactivo Folin-Ciocalteu (1:20 en agua destilada).

Para iniciar la lectura de las muestras se realizó en primera instancia un blanco con 1mL de agua destilada, 1 mL de RCA y 4 mL de folin. Posteriormente, en un tubo de ensayo se agregó 1 mL de la muestra PT, 1 mL de RCA y 4 mL de la mezcla folin, la cual fue incubada a 55°C en un baño durante 5 minutos. Finalmente, los datos se obtuvieron espectrofotométricamente a 650nm utilizando celdas de vidrio, por triplicado.

6.2.2 Determinación de Daño Oxidativo

a) Lipoperoxidación (TBARS)

Este análisis se realizó como esta descrito en Esterbauer *et al.* (1982) con la muestra TBARS.

En un tubo cónico, los 2 mL de GR se mezclaron con 2 mL de ácido tricloroacético (TCA) al 30% p/v, y se centrifugó por 15 minutos a 3000 r.p.m.; del cual se obtuvo un pelet (precipitación de proteínas) y sobrenadante, del cual se extrajo 1,5 mL.

En un tubo de ensayo de 20 mL, se agregaron el sobrenadante extraído más 1 mL de ácido tiobarbitúrico (TBA) al 0,67% p/v luego, esta solución fue llevada a ebullición en una placa calefactora por 20 minutos, y finalmente se enfrió bajo agua fría.

Para la lectura de las muestras se realizó un barrido entre 400- 600 nm con el fin de determinar el pick de MDA a los 535 nm aproximadamente. Posteriormente, se realizó la medición de un blanco con agua destilada en celdas de vidrio, para después continuar con la medición de las muestras, por triplicado.

b) Carbonilo

Este análisis se realizó como esta descrito en Levine y cols. (1990) con la muestra carbonilo guardada previamente. Éste método está basado en la reacción de los grupos carbonilo generado por la oxidación de proteínas con 2,4 dinitrofenilhidracina (DNPH).

En 4 tubos eppendorf se mezclan 100 μ L de muestra más 300 μ L de TCA al 20% p/v, de los cuales tres serán para muestra y uno control. Esta solución fue agitada en vórtex y dejada en hielo por 5 minutos, luego se centrifugó por 3 minutos a 11000 r.p.m., resultando un pelet y sobrenadante, este último fue eliminado.

En los tubos de muestra se agregan 500 μ L de DNPH 0,3% en HCl 2M, mientras que en el tubo control se agregó 500 μ L de HCl 2M; los cuales fueron agitados en vórtex y almacenados en oscuridad durante una hora a t^o ambiente, agitando cada 15 minutos.

Pasada la hora se agregó a cada tubo 500 μ L de TCA al 20% p/v, luego la mezcla fue agitada en un vórtex, dejada en hielo por 5 minutos y posteriormente centrifugada durante 3 minutos a 11000 r.p.m., resultando un pelet y sobrenadante, este último fue eliminado.

El pelet fue suspendido en 1 mL de etanol:acetato de etilo (1:1), agitado y dejado en reposo durante 10 minutos. Pasado el tiempo, se centrifugo durante 3 minutos a 11000 r.p.m., y eliminado el sobrenadante. Este procedimiento se repitió 3 veces. Tras los pasos anteriores, el precipitado fue secado con N₂ gaseoso.

Finalmente, se resuspendió y mezcló el precipitado en 600 μ L de urea 6M disuelta en buffer, la cual se dejó en incubación durante 15 minutos en un baño termoregulado a 37°C.

El producto de la reacción fue leída en espectrofotómetro a 370 nm, en celdas de cuarzo por triplicado; la absorbancia fue obtenida por la siguiente fórmula:

$$\text{Concentración de Carbonilo (moles)} = \frac{\text{Absorbancia}}{1 \times 22.000}$$

1: grosor de la celda; 22.000: factor para proteínas carboniladas

6.2.3 Determinación de Defensa Antioxidante

a) Capacidad antioxidante total (TRAP)

Este análisis se realizó como esta descrito en Romay et al. (1996) con la muestra TRAP previamente guardada.

Se realizó una mezcla 1:1 de ABTS (0,150 μM) con ABAP (10 mM) la cual fue incubada durante 30 minutos en un baño termoregulado a 45°C para su reacción, la cual debe ser agitada cada 10 minutos. Ésta mezcla la denominaremos “Solución A”. Pasado el tiempo se debe enfriar bajo agua para detener la reacción.

Se mezclaron 990 μL del buffer TRAP PBS (NaCl 0,005 M, Na_2HPO_4 0,01M, $\text{Na}_2\text{H}_2\text{PO}_4$ 0,01M ajustado a pH 7,4) con 10 μL de plasma almacenados previamente en tubos eppendorf. A esta mezcla la llamaremos “Muestra TRAP” Finalmente se mezcló 1mL de “Solución A” con 10 μL de muestra TRAP.

La mezcla resultante fue leída, en celdas de vidrio, por triplicado, en una cinética de espectrofotométrica a 734 nm durante 50 segundos con mediciones cada 10 segundos. Sin embargo, para iniciar la lectura de las muestras debió realizarse

previamente la lectura de un blanco de 1mL ABTS. La absorbancia final de las muestras se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Absorbancia final} = \frac{\text{Absorbancia } 50'' - \text{Absorbancia } 10''}{\text{Absorbancia } 30''}$$

b) SOD

Este análisis se realizó como esta descrito en Fridovich (1994). En la muestra SOD guardada previamente se midió espectrofotométricamente la reducción en la formación de radical superóxido en el sistema xantina/xantina oxidasa.

Para esta lectura se debió preparar una solución A compuesta de xantina 0,5 mM y citocromo C 20 μ M en una relación 1:11 disueltos en un PBS (EDTA 0,1 mM, Na_2HPO_4 50 mM y NaH_2PO_4 50 mM) ajustado a pH=7,8 la que se mantuvo a una T° constante de 37°C en un baño termoregulado; y una solución B compuesta por 25 μ L de Xantina Oxidasa (XO) y 1 mL de EDTA 0,1 mM en una relación 1:40 la que se mantuvo en hielo.

La actividad enzimática fue detectada a 550 nm durante dos minutos con mediciones cada 15 segundos; para iniciar la lectura se realizó un blanco en celda de vidrio con 3 mL de solución A y la medición de las muestras se hizo con una mezcla de 2,9 mL de solución A, 50 μ L de solución B y 50 μ L de muestra SOD.

Los resultados fueron expresados como unidades de enzima/mg proteína usando la determinación de proteínas totales obtenidas mediante el método de Lowry.

c) CAT

Este análisis se realizó como esta descrito en Aebi (1984). En la muestra CAT guardada previamente, se midió espectrofotométricamente en celdas de cuarzo mediante una cinética de degradación de H_2O_2 , la pérdida de la absorbancia a 240 nm.

Para este protocolo, inicialmente se preparó un PBS (Na_2HPO_4 50mM y NaH_2PO_4 50 nM) ajustado a un pH 7,0 y luego H_2O_2 a 0,3 M.

Previo a la lectura de las muestras, se hizo un blanco con 3 mL de Buffer, mientras que para las muestras se realizó una mezcla de 2,9 mL de PBS, 100 μ L de H_2O_2 y 5 μ L de muestra CAT. Las lecturas fueron realizadas durante un periodo de 90 segundos con mediciones cada 30 segundos, por triplicado.

6.3 Análisis Estadístico

Mediante la determinación de DO y defensa AO, se reportaron los datos, promedios y desviación estándar. Para el análisis estadístico se utilizó el software STATISTICA; donde los datos fueron sometidos a prueba de distribución de normalidad (paramétrica) de Pearson. En el caso de ser paramétrica, se realizó el análisis ANOVA y la prueba *a posteriori* de Tukey; en el caso de no paramétricos, se utilizó Kruskal-Wallis para múltiples muestras independientes y Wilcoxon para dos muestras dependientes. En cualquiera de los casos se utilizó un nivel de significancia de $p = 0,05$ (Zar, 1999).

7. RESULTADOS

7.1 Parámetros Antropométricos

Los parámetros e índices antropométricos fueron determinados mediante la determinación del peso, talla, pliegues cutáneos, perímetros y diámetros según la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría (Martínez y Urdampilleta, 2012).

Los resultados obtenidos (Anexo 7) arrojaron que la muestra en estudio posee valores dentro de los rangos de normalidad según edad y sexo. El IMC promedio de los sujetos fue de $23,3 \pm 1,7$, el porcentaje de masa grasa según la ecuación de Siri (1961) fue de $17,6 \pm 5,5$ y finalmente el porcentaje de masa magra según Lee (2000) fue de $24,0 \pm 2,0$.

7.2 Parámetros de Daño Oxidativo

El daño oxidativo de los sujetos fue determinado a través de la evaluación de lipoperoxidación (ensayo TBARS) y daño a proteínas (ensayo carbonilo).

7.2.1 Ensayo TBARS

El daño a lípidos se determinó en los tres grupos, pre y post aplicación del protocolo de electroterapia. Los grupos control y EM tendieron a disminuir sus parámetros de lipoperoxidación ($p= 0,0050$ y $p= 0,0287$ respectivamente), mientras el grupo EA tuvo el comportamiento opuesto sin significancia en sus datos. Al evaluar la diferencia entre grupos se evidencia una diferencia entre el comportamiento del grupo EA v/s Control y EA v/s EM ($p= 0,0190$ y $0,7593$ respectivamente) (Fig. 13).

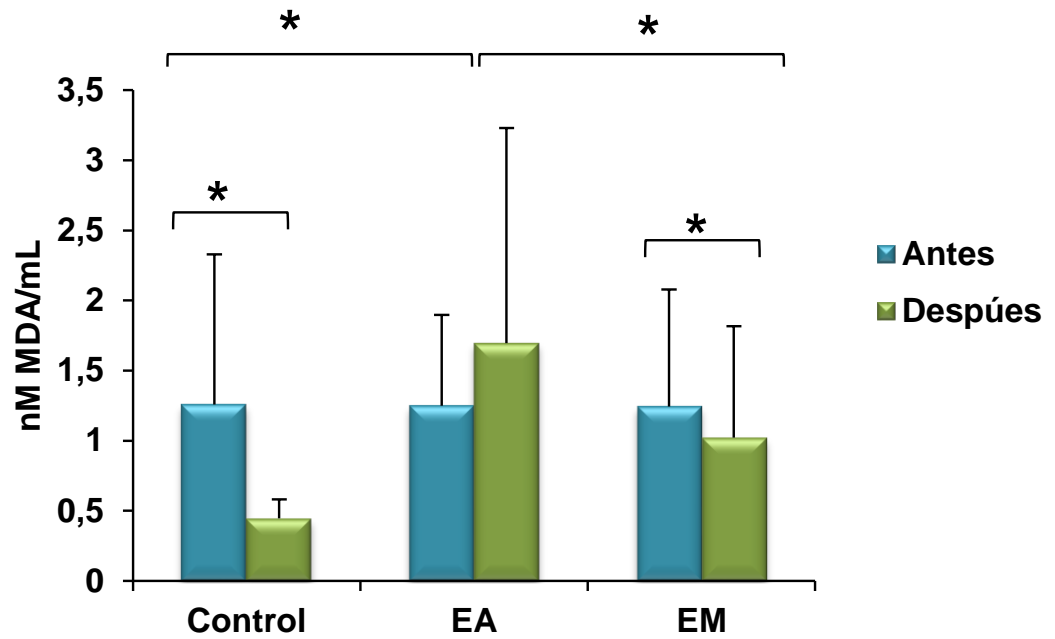


Figura 13. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después de los grupos control, EA y EM (n=7, promedio \pm desviación estándar). * muestra diferencias significativas entre tiempos antes – después y entre grupos ($p < 0,05$).

El comportamiento individual en el grupo control (placebo), post aplicación del protocolo, mostró que seis de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de daño a lípidos, mientras que el otro sujeto restante aumentó sus niveles de daño (Fig. 14).

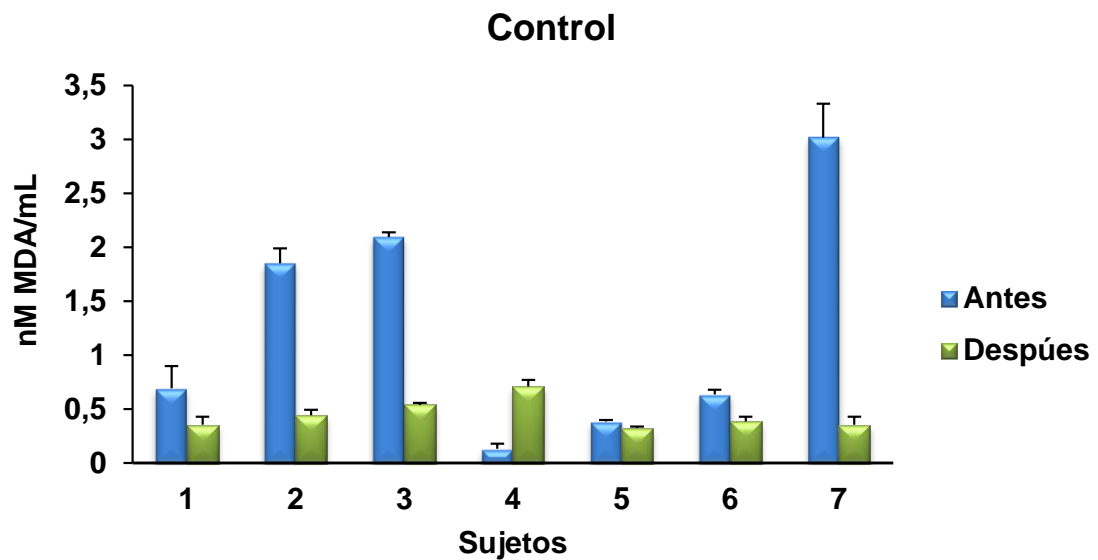


Figura 14. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo control (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EA, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de daño a lípidos, mientras que los tres sujetos restantes disminuyeron sus niveles de daño (Fig. 15).

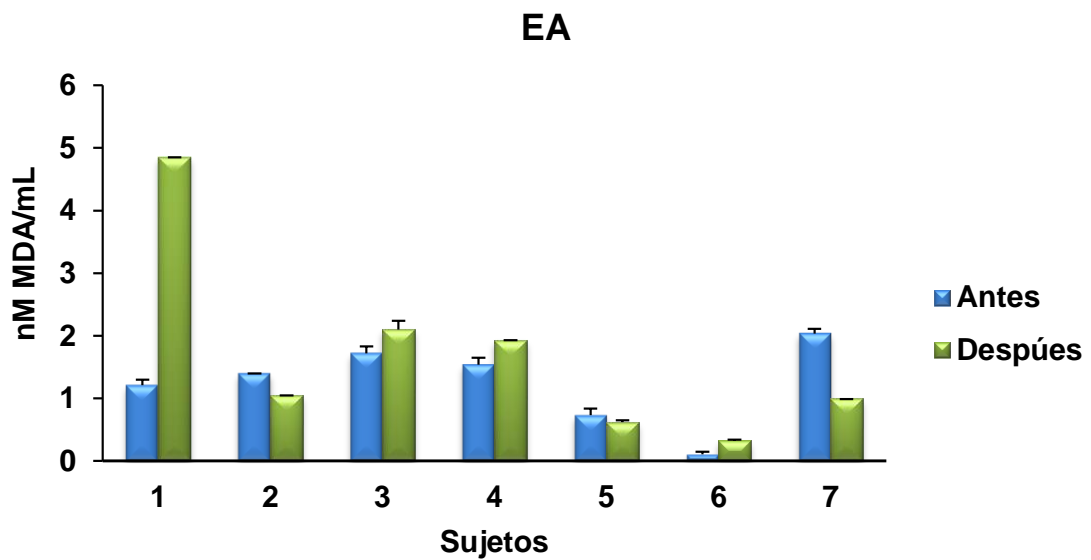


Figura 15. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo EA (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EM, post aplicación del protocolo, mostró que tres de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de daño a lípidos, mientras que los cuatro sujetos restantes disminuyeron sus niveles de daño (Fig. 16).

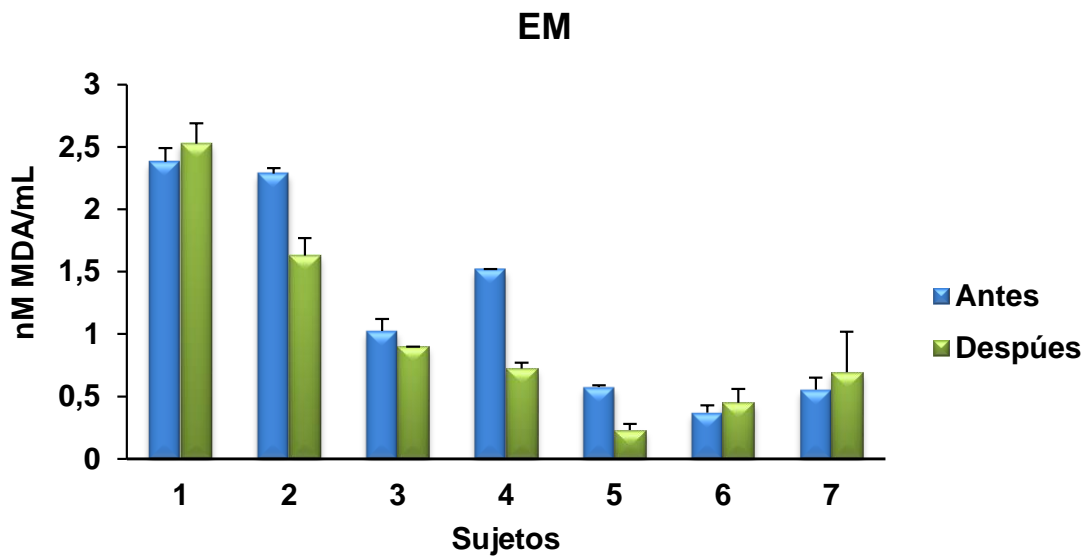


Figura 16. Lipoperoxidación (nM MDA/mL) antes y después del grupo EM (n=7, promedio \pm desviación estándar).

7.2.2 Ensayo Carbonilo

El daño a proteínas se determinó en los tres grupos, pre y post aplicación del protocolo de electroterapia. Cada grupo tendió a disminuir sus niveles de daño a proteínas con un $p = 0,0$. No se evidencia una diferencia significativa entre grupos (Fig. 17).

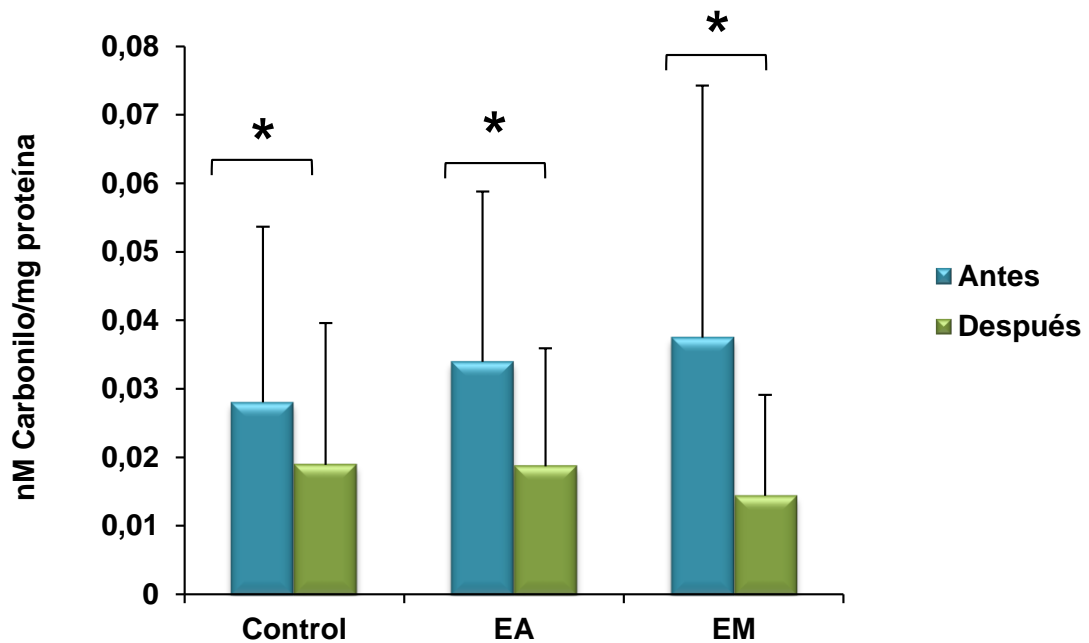


Figura 17. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM (n=7, promedio \pm desviación estándar). * muestra diferencias significativas entre tiempos antes – después y entre grupos ($p < 0,05$).

El comportamiento individual en el grupo control (placebo), post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de daño a proteínas, mientras que los tres sujetos restantes disminuyeron sus niveles de daño (Fig. 18).

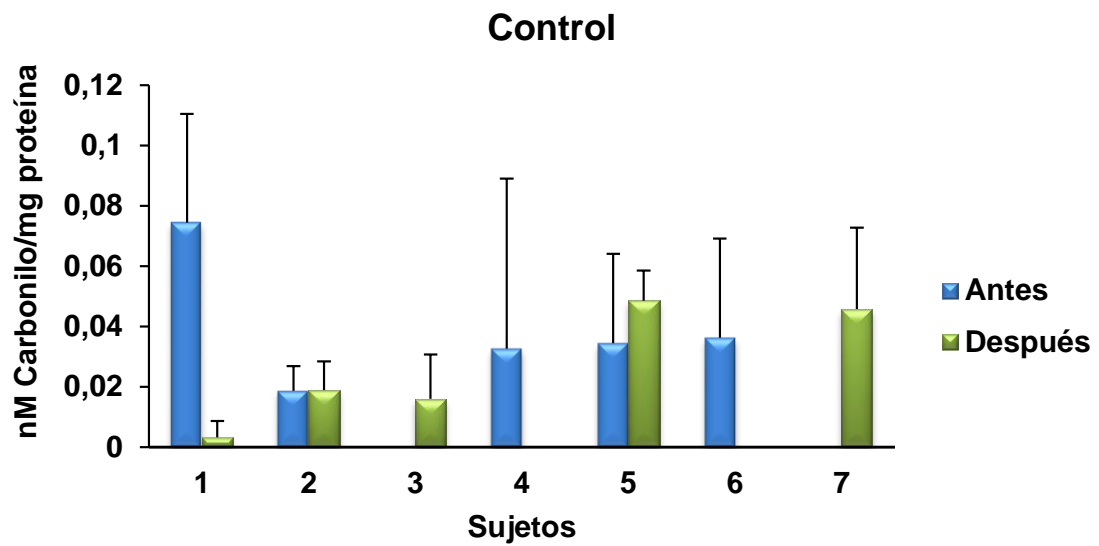


Figura 18. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo control, (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EA, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de daño a proteínas, mientras que los tres sujetos restantes aumentaron sus niveles de daño (Fig. 19).

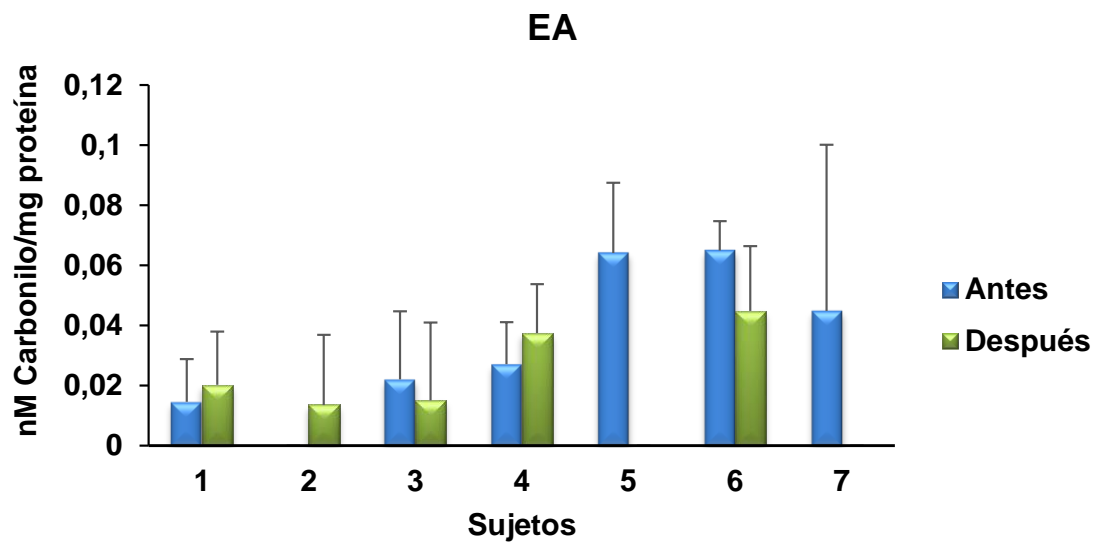


Figura 19. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo EA, (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EM, post aplicación del protocolo, mostró que seis de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de daño a proteínas, mientras que solo un sujeto aumentó sus niveles de daño (Fig. 20).

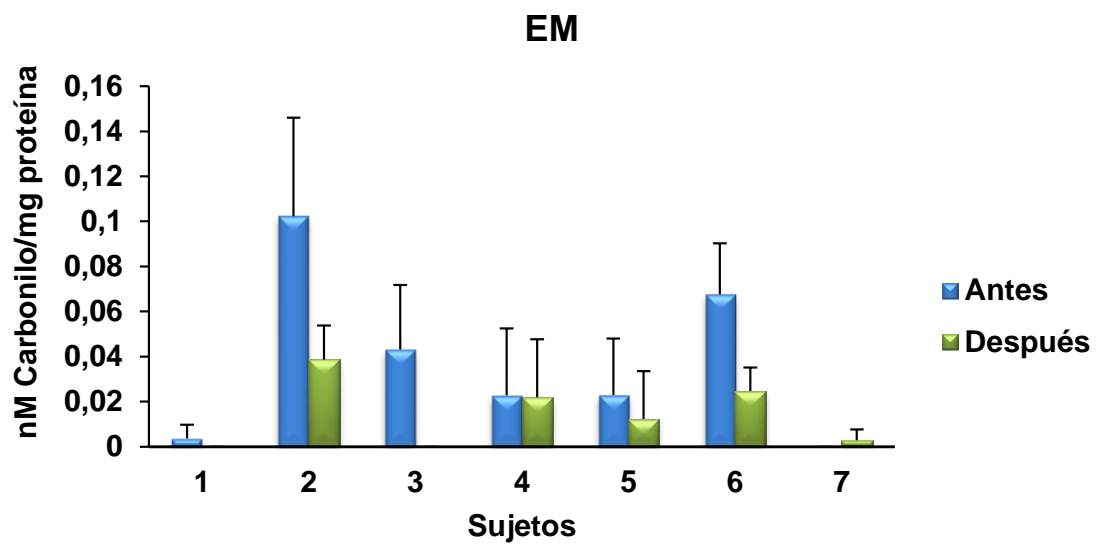


Figura 20. Daño a proteínas (nM carbonilo/mg proteína) antes y después del grupo EM, (n=7, promedio \pm desviación estándar).

7.3 Parámetros de Defensa Antioxidante No Enzimática

7.3.1 TRAP

La capacidad antioxidante no enzimática se determinó en los tres grupos, pre y post aplicación del protocolo de electroterapia. El comportamiento del grupo control fue ascendente v/s los grupos experimentales quienes tendieron a disminuir, cada grupo con un $p= 0,0$. Al evaluar la diferencia entre grupos se evidencia una diferencia entre el comportamiento del grupo Control v/s EA y Control v/s EM ($p= 0,0002$ y $0,0017$ respectivamente) (Fig. 21).

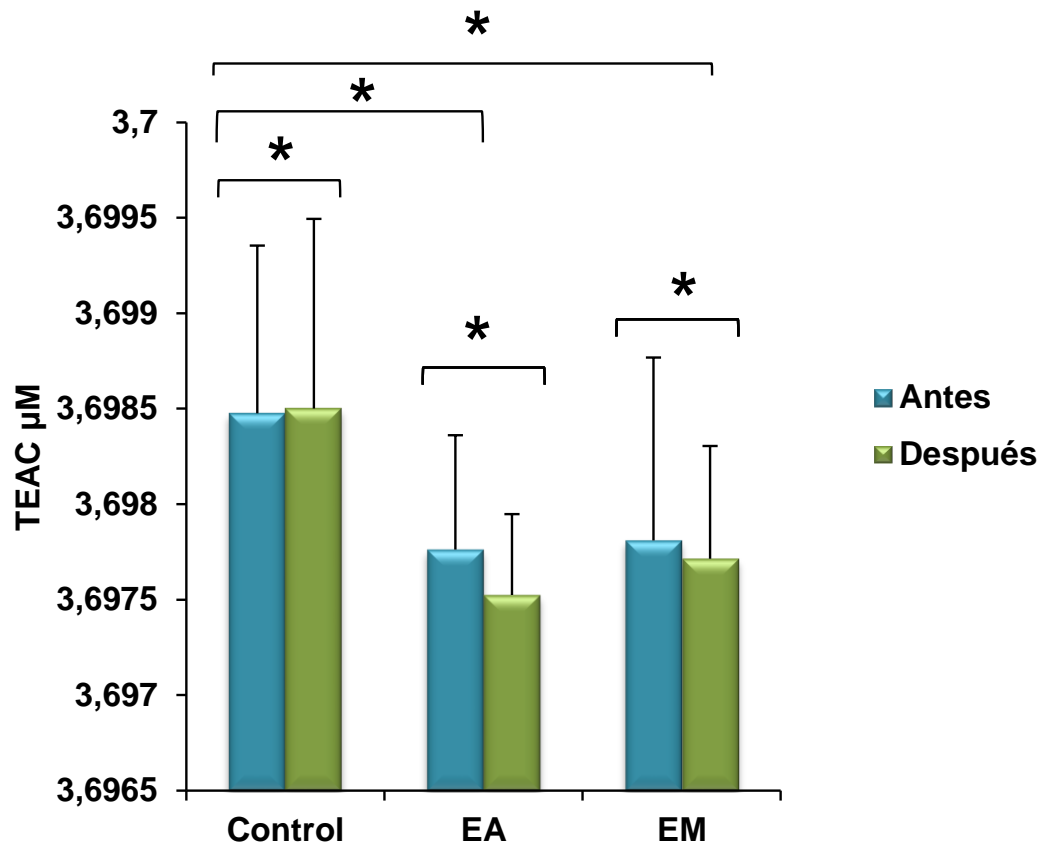


Figura 21. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después de los grupos control, EA y EM (n=7, promedio \pm desviación estándar). * muestra diferencias significativas entre tiempos antes – después y entre grupos ($p < 0,05$).

El comportamiento individual en el grupo control (placebo), post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de capacidad antioxidante total, mientras que los tres sujetos restantes disminuyeron sus niveles de daño (Fig. 22).

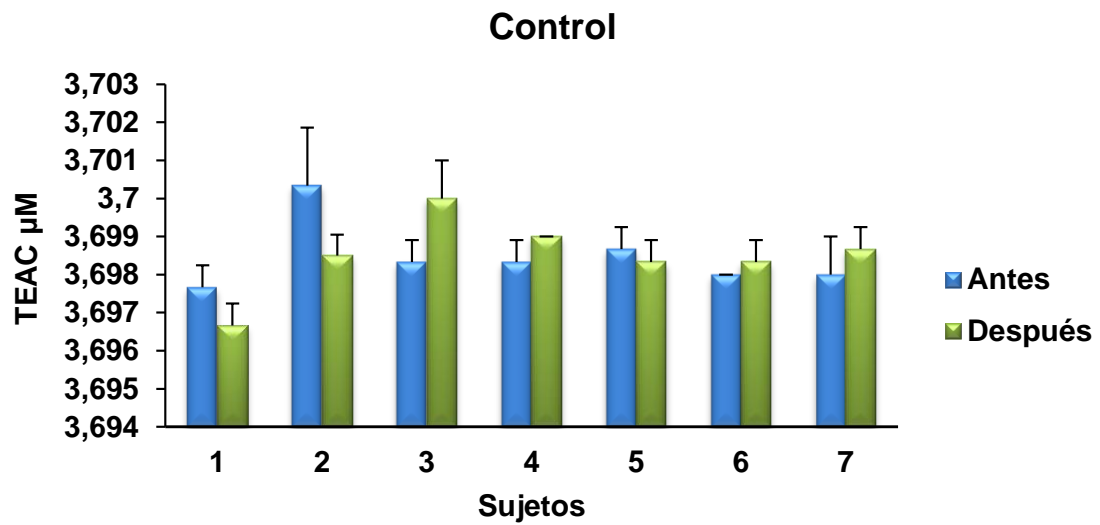


Figura 22. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo control (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EA, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de capacidad antioxidante total, mientras que tres de los sujetos restantes disminuyeron sus niveles de defensa (Fig. 23).

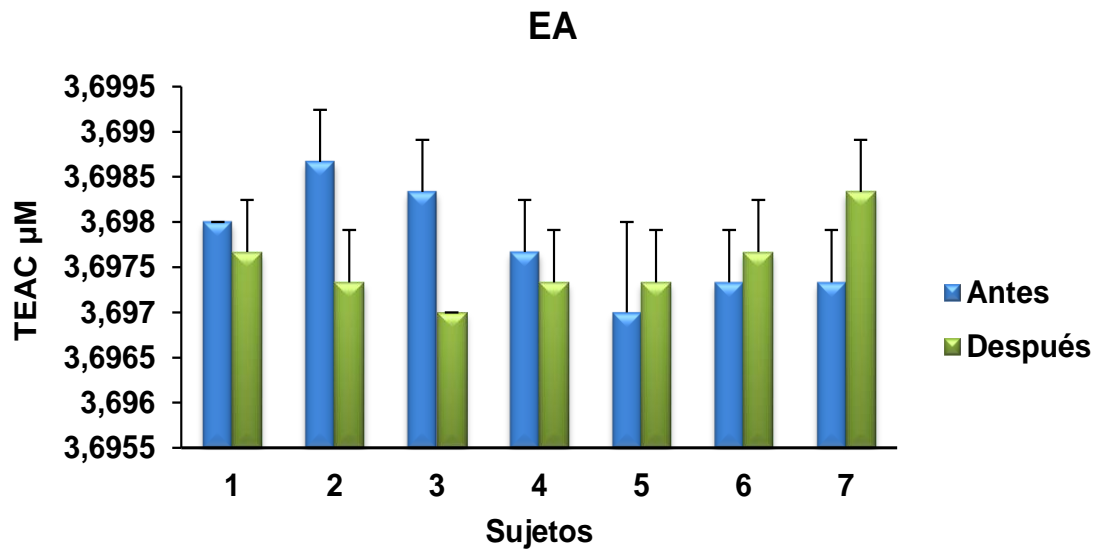


Figura 23. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo EA (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EM, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de capacidad antioxidante total, mientras que dos de los sujetos restantes disminuyeron y uno de los sujetos mantuvo sus niveles de defensa (Fig. 24).

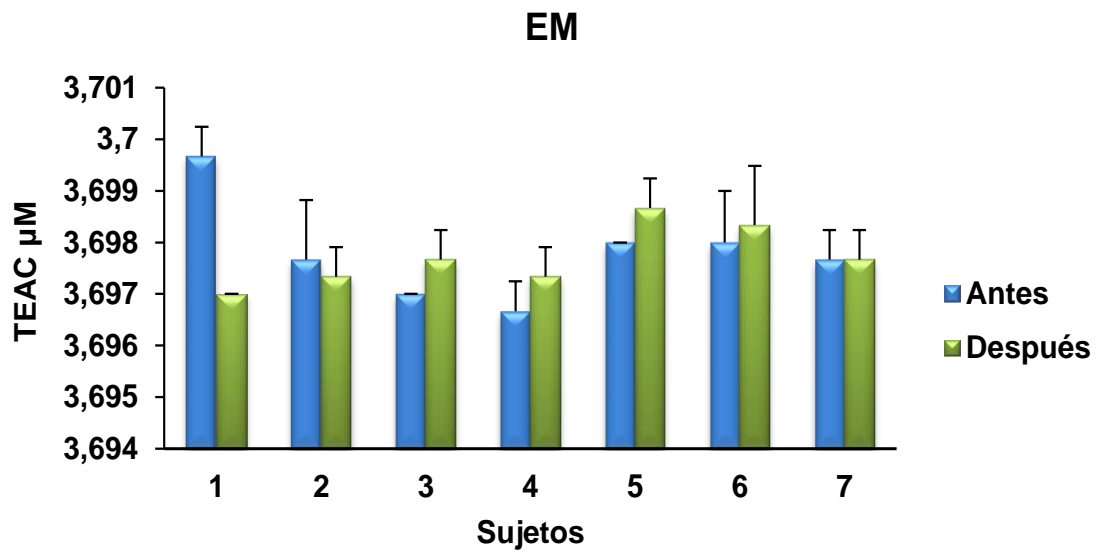


Figura 24. Capacidad antioxidante total (TEAC μM) antes y después del grupo EM (n=7, promedio \pm desviación estándar).

7.4 Parámetros de Defensa Antioxidante Enzimática

La capacidad AO enzimática de los sujetos fue determinado a través de la evaluación de la actividad enzimática de SOD y CAT.

7.4.1 Actividad de SOD

La actividad enzimática de SOD se determinó en los tres grupos, pre y post aplicación del protocolo de electroterapia. El grupo control aumentó su actividad enzimática después del protocolo, mientras el grupo EM disminuyó su actividad enzimática; cada grupo con un $p= 0,0$. Sin embargo, EA no mostró cambios significativos. Al comparar la actividad entre grupos no hubo diferencias significativas (Fig. 25).

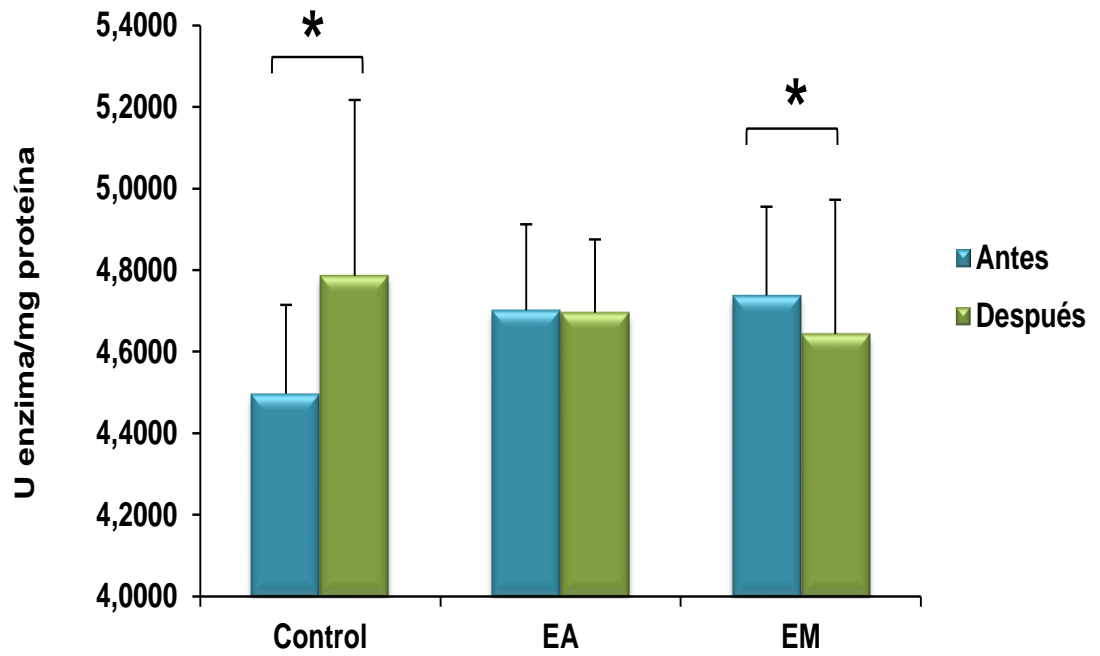


Figura 25. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM (n=7, promedio \pm desviación estándar). * muestra diferencias significativas entre tiempos antes – después y entre grupos ($p < 0,05$).

El comportamiento individual en el grupo control (placebo), post aplicación del protocolo, mostró que seis de siete sujetos tendieron a aumentar sus niveles de actividad enzimática SOD, mientras que el sujeto restante disminuyó sus niveles de defensa (Fig. 26).

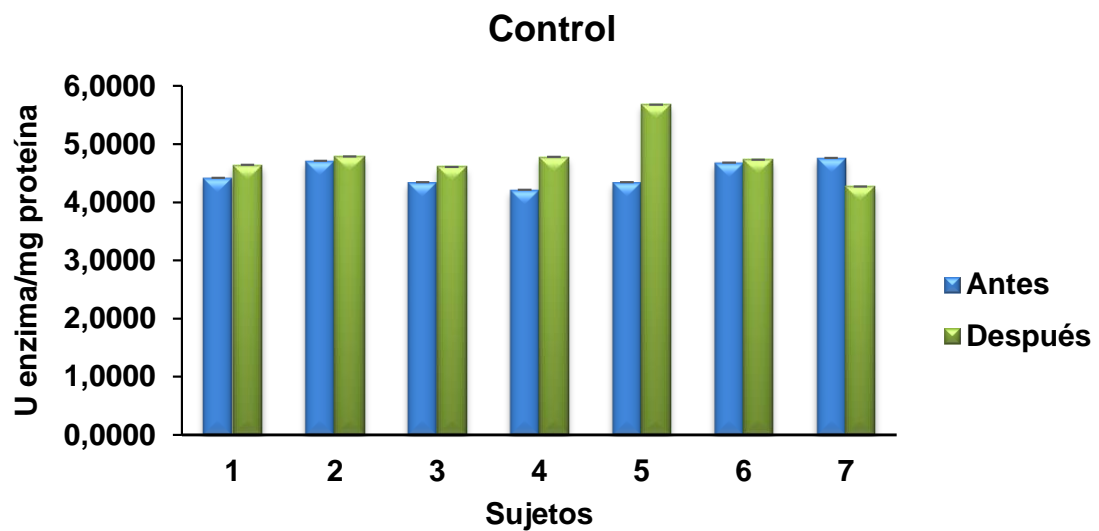


Figura 26. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo control (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EA, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de actividad enzimática SOD, mientras que los tres sujetos restantes aumentaron sus niveles de defensa (Fig. 27).

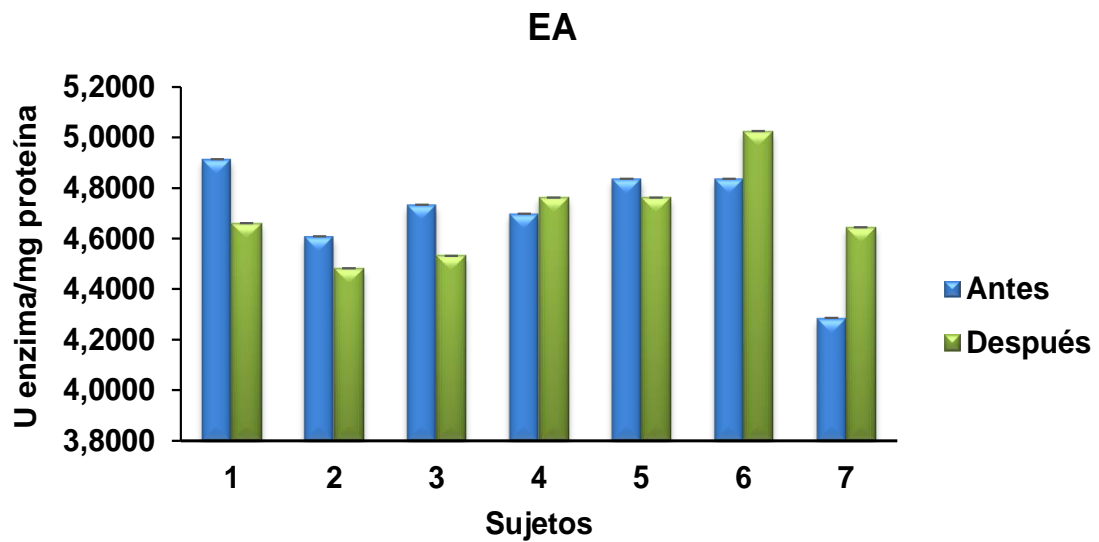


Figura 27. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo EA (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EM, post aplicación del protocolo, mostró que cinco de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de actividad enzimática SOD, mientras que los dos sujetos restantes aumentaron sus niveles de defensa (Fig. 28).

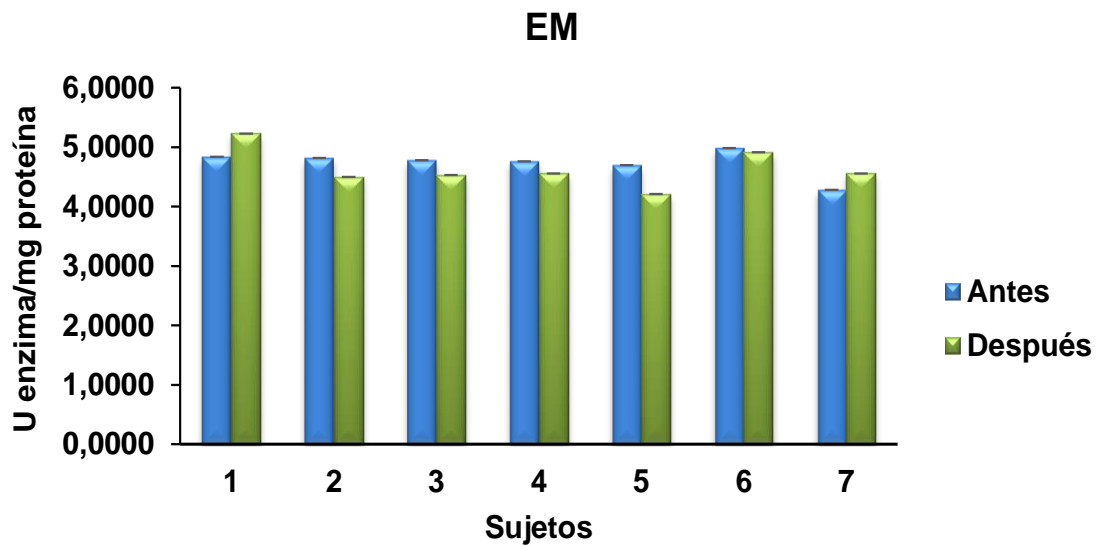


Figura 28. Actividad enzimática de SOD (U enzima/mg proteína) antes y después del grupo EA (n=7, promedio \pm desviación estándar).

7.4.2 Actividad de CAT

La actividad enzimática de CAT se determinó en los tres grupos, pre y post aplicación del protocolo de electroterapia. Los grupos EA y EM disminuyeron su actividad enzimática post protocolo de electroterapia ($p=0,0019$ y $p=0,0$ respectivamente), mientras que el control no arrojó cambios significantes. Al comparar la actividad entre grupos, los grupos EA v/s EM se comportan diferente ($p=0,0359$) (Fig. 29).

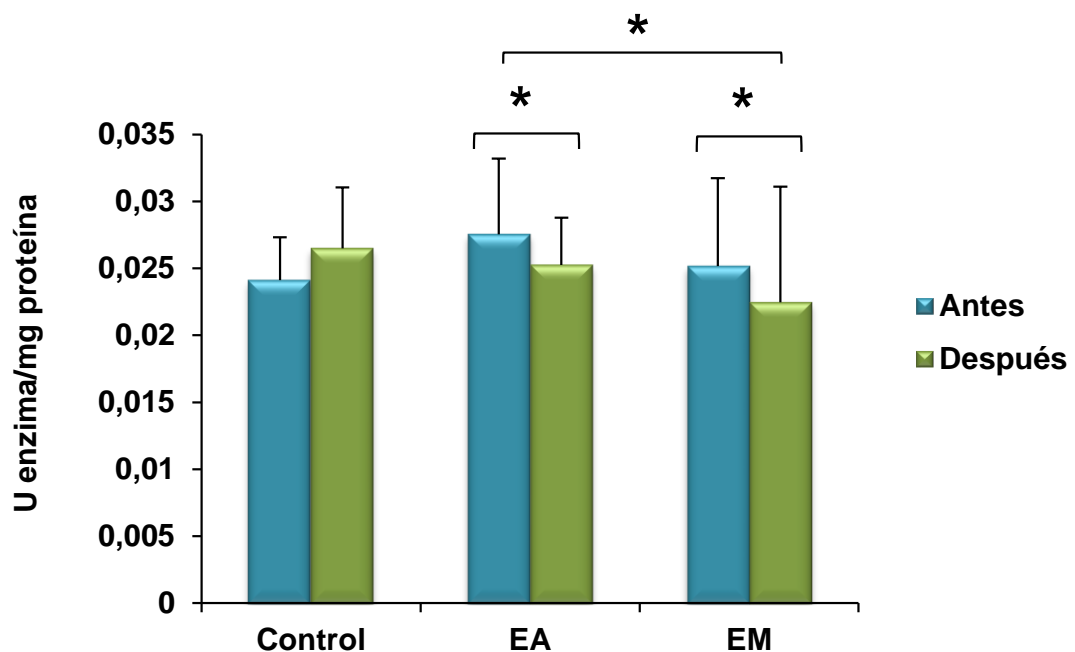


Figura 29. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después de los grupos control, EA y EM ($n=7$, promedio \pm desviación estándar). * muestra diferencias significativas entre tiempos antes – después y entre grupos ($p < 0,05$).

El comportamiento individual en el grupo control (placebo), post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de actividad enzimática CAT, mientras que los tres sujetos restantes aumentaron sus niveles de defensa (Fig. 30).

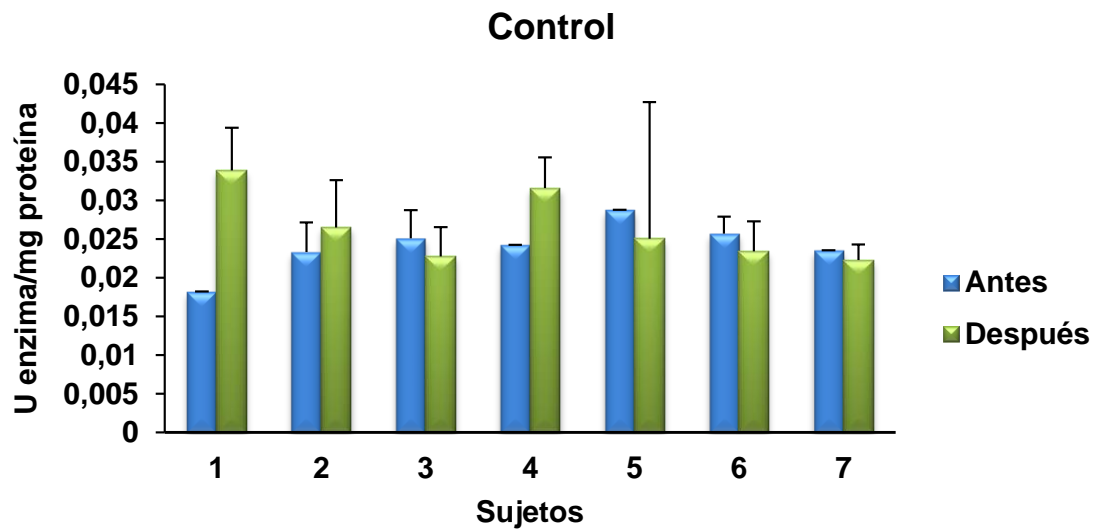


Figura 30. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos control (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EA, post aplicación del protocolo, mostró que seis de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de actividad enzimática CAT, mientras que solo un sujeto aumentó sus niveles de defensa (Fig. 31).

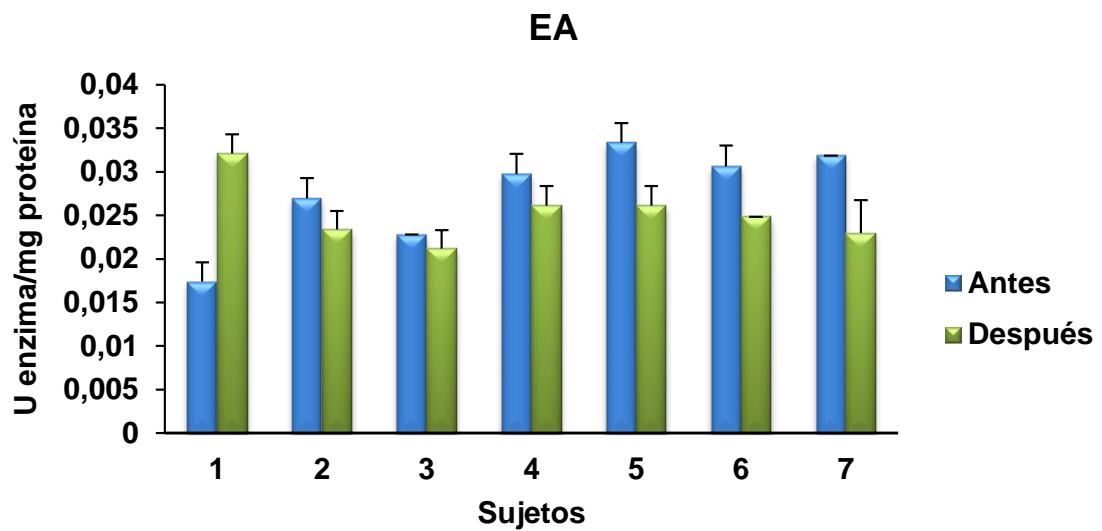


Figura 31. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos EA (n=7, promedio \pm desviación estándar).

El comportamiento individual en el grupo EM, post aplicación del protocolo, mostró que cuatro de siete sujetos tendieron a disminuir sus niveles de actividad enzimática CAT, mientras que los tres sujetos restantes aumentaron sus niveles de defensa (Fig. 32).

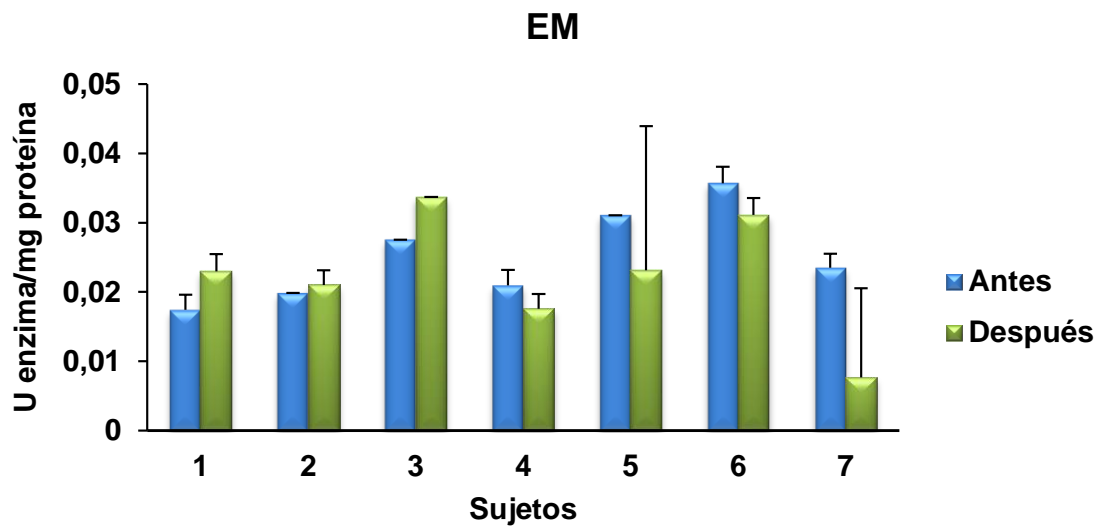


Figura 32. Actividad enzimática de CAT (U enzima/mg proteína) antes y después del grupos EM (n=7, promedio \pm desviación estándar).

8. DISCUSIÓN

A consecuencia de que la electroterapia busca ser un factor coadyuvante de la rehabilitación durante procesos patológicos (Watson 2002); y teniendo en consideración la relación del balance REDOX con patologías (Cordero, 2009; Hernández-García *et al.*, 2010), para este estudio se hace necesario conocer la posible conexión entre el uso de corrientes terapéuticas y estrés oxidativo, ya que estas podrían actuar como un modulador de las especies reactivas, sin embargo, inicialmente es indispensable saber el efecto que produce la ET sobre parámetros REDOX en estado basal.

Los parámetros REDOX, tras la aplicación de dos protocolos de electroterapia fueron determinados sanguíneamente mediante biomarcadores de defensa y daño oxidativo en sujetos varones, sanos con edades entre 20 a 25 años.

En base a lo anterior, los resultados obtenidos en este estudio muestran cambios en el equilibrio de óxido-reducción tras la aplicación de electroterapia. De los resultados se desprende que podría existir una disminución de las ERO producto de la aplicación de la ET, pues los niveles de daño a proteínas y lípidos tendieron a disminuir en la mayoría de los casos, a excepción de la lipoperoxidación en el grupo EA. Conjuntamente los niveles de defensa antioxidante enzimática

bajaron, probablemente producto de la ausencia de señales protectoras inducidas por ERO, quienes estimulan el mecanismo de auto-regulación REDOX, como el factor NRF2 quien induce, vía ERO, la liberación de enzimas antioxidantes (Lesser, 2006; Lozada y García, 2009; Nguyen, Nioi y Pickett, 2009).

Respecto a los protocolos de ET, el grupo control fue sometido a una corriente no terapéutica (placebo), entregando una cantidad de energía sub-umbral, despreciable. Por esta razón los resultados obtenidos, para este grupo, no pueden ser considerados como efecto de corriente propiamente tal.

El grupo control mostró un descenso en sus niveles de daño a proteínas y lípidos, mientras que hubo un aumento de las defensas antioxidantes enzimáticas y no enzimáticas, pudiendo inferir que las defensas enzimáticas están actuando de forma eficiente, manteniéndose activas y evitando el daño a importantes biomoléculas celulares, como lípidos, proteínas y ADN (Marnett, 2002; El-Khamisy y Cadelcott, 2006; Rowe, Degtyareva y Doetsch, 2008; Monaghan, Metcalfe y Torres, 2009).

En cuanto al grupo de EA, este reportó una disminución del daño a proteínas, aumento de la lipoperoxidación y la disminución de la actividad antioxidante enzimática y no enzimática.

En base a estos resultados, la EA podría aumentar la producción de ERO, probablemente, producto de la insuficiente acción de las enzimas antioxidantes causando un aumento en el del daño oxidativo a lípidos, ya que los fosfolípidos de la membrana mitocondrial y celular son uno de los principales blancos de ERO (Gao *et al.*, 2007; Cortés-Rojo, 2009). Se ha descrito que la ET provoca una despolarización de membrana promoviendo la liberación de neurotransmisores (GABA y glutamato, entre otros) y opioides, además de la activación de receptores como NMDA, quienes modulan las vías de señalización del dolor; mientras que desde otra perspectiva éstos también se han visto relacionados con vías de producción de ERO (Gao *et al.*, 2007; Zegarra, 2007; Muñoz, 2010; Foster *et al.*, 2015).

El grupo de EM, evidenció un descenso en sus niveles de daño a proteínas y lípidos, acorde al descenso de las defensas antioxidante enzimáticas. Asimismo, se observó una disminución de la defensa antioxidante no enzimática.

Lo anterior indica que las enzimas antioxidantes están activas antes de aplicar el protocolo, luego de la aplicación de la EM bajan su actividad en respuesta a la disminución de las ERO, evitando la oxidación de lípidos y proteínas. Según la fisiología de la actividad muscular, es esperable encontrar un aumento de las ERO, conforme a la característica REDOX sensible de los canales de Ca^{2+} , y el aumento en el requerimiento de los sustratos energético de la célula durante la

contracción, esto último asociado a una mayor actividad del óxido nítrico (Reid y Durham, 2002; Alessio y Hagerman, 2006). Es por esto que, la EM podría estar generando un efecto tipo vacuna, disminuyendo el daño oxidativo a importantes biomoléculas, posiblemente con la producción medida de ERO.

Se sabe que el NO al ser sobre-estimulación podría invertir su rol sostenedor de la acción muscular y comenzar a actuar como AO controlando y/o disminuyendo los niveles de injuria celular, aminorando la permeabilidad de los canales de Ca^{2+} y por ende bajar la excitabilidad y producción de ERO de la célula muscular (Reid y Durham, 2002; Alessio y Hagerman, 2006).

A raíz de estos resultados se abre una nueva brecha de investigación, ya que la modalidad de corriente utilizada podría estar teniendo efectos contrarios, según la producción de ERO evidenciada, provocando que el terapeuta, en ocasiones, limite y/o perjudique la evolución del paciente. Por lo cual una línea de investigación sugerida es medir específicamente la acción de canales de Ca^{2+} y NO en relación a EM; proyectando a futuras investigaciones comparativas entre protocolos de ganancia de fuerza, por ejemplo, ejercicio físico v/s electroestimulación motriz v/s un protocolo mixto. Además, se hace necesario realizar estudios más específicos que demuestren el comportamiento de neurotransmisores (como GABA y glutamato), receptores de membrana (NMDA) y opioides con la electroterapia, con el fin de esclarecer las vías de señalización

que estimula una electroanalgesia. Otra proyección interesante a investigar sería los efectos de estos protocolos en personas patológicas con un balance REDOX alterado.

Frente a la nula evidencia sobre el efecto a nivel celular que pueden provocar las diversas modalidades de ET, los resultados descritos no pueden ser comparados con otros estudios. Por lo cual, este estudio es pionero en dar evidencia sobre la relación existente entre la aplicación de una corriente eléctrica sobre los parámetros REDOX.

Esta investigación, a pesar de seleccionar una muestra homogénea en cuanto a factores cotidianos de los estilos de vida como horas de sueño, alimentación, actividad física, estrés, consumo de drogas, entre otros que pueden afectar en más de una manera el balance REDOX, no registró la variabilidad de estos factores durante el proceso de estudio, es por esto que una de las limitantes principales fue la ausencia de control absoluto de los factores exógenos influyentes en el balance REDOX. Sumado a esto, es importante mencionar que para este estudio se contó con un escaso número de sujetos de estudio, ya que la variación de los datos se hace muy significativa y por ende aumenta la variabilidad de los datos aumentando el error estadístico.

En este estudio, el uso de 10 sesiones de terapia fue una restricción más, pues tres semanas de tratamiento no son suficientes para generar cambios fisiológicos significativos para modificar significativamente cambios a nivel sistémico. Así, para futuras investigaciones se sugiere tener una muestra mayor de sujetos, tener el mayor control posible de los factores exógenos y aumentar el período de intervención con estudios a distintos tiempos, para obtener una tendencia clara de los datos con el menor error posible.

Es importante destacar que la escasa evidencia sobre los efectos causados por la ET limita esta línea de investigación, ya que el material disponible sobre ET se basa en generalidades de aplicación y no han sido actualizados, dejando de lado procesos celulares que se pueden ver influenciados por la aplicación de una corriente externa, limitando el avance y comparación de esta línea investigativa. Por lo tanto, se hace incuestionable la necesidad de generar nueva evidencia que soporte científicamente el uso de la ET, una interesante área e investigación para kinesiólogos.

En síntesis, el presente estudio evidenció que la aplicación de un protocolo de electroanalgesia y electroestimulación motriz modificó los parámetros del balance REDOX, tanto en el daño oxidativo como en la defensa antioxidante enzimática. Los resultados más controversiales e importantes en relación a la producción de ERO se obtuvieron en la EA, sin embargo, los resultados de EM son beneficioso en cuanto al balance REDOX, pero controversiales en cuanto a la clínica. No obstante los resultados no pueden ser considerados determinantes por la falta de estudio y control de variables.

Finalmente, a pesar de lo difícil que es realizar estudios en humanos y controlar las variables antes mencionadas, se requiere de nuevas investigaciones para conocer el real efecto de las corrientes terapéuticas sobre los parámetros de estrés oxidativo.

9. CONCLUSIÓN

La aplicación de un protocolo de electroanalgesia y un protocolo de electroestimulación motriz modificó los parámetros del balance óxido-reducción.

El protocolo de electroanalgesia aumentó el daño a lípidos, de igual forma, disminuyó el daño a proteínas y de actividad enzimática de defensa. Mientras que, el protocolo de electroestimulación motriz evidenció una disminución del daño oxidativo y de actividad enzimática de defensa.

Este estudio sugiere que la EM puede estar ligada a una disminución de ERO, provocando efectos en la contracción muscular en estado normal. A su vez, la EA probablemente aumenta las ERO, favoreciendo el daño oxidativo e interfiriendo en la modulación del dolor.

Sin embargo, se requieren más estudios que validen o no esta evidencia, abriendo más vías de investigación que sustenten el uso clínico de estas modalidades de electroterapia.

10. REFERENCIAS

Aebi, H. (1984) Catalase in vitro. *Methods Enzimol* 105:121–126.

Acevedo González, J. C. (2013). Ronald Melzack and Patrick Wall. La teoría de la compuerta: más allá del concepto científico dos universos científicos dedicados al entendimiento del dolor. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 20(4), 191-202.

Agne, J. (2011). *Eu Sei Electroterapia*. Brasil: Andreoli.

Alberts, B., & Bray, D. (2006). *Introducción a la biología celular*. Ed. Médica Panamericana.

Alessio, H. M., & Hagerman, A. E. (Eds.). (2006). *Oxidative stress, exercise and aging*. World Scientific.

Alon G et al. *Electrotherapeutic Terminology in Physical Therapy; Section on Clinical Electrophysiology*. Alexandria, VA: American Physical Therapy Association, 2005.

Apel, K., & Hirt, H. (2004). Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 55, 373-399.

Anderson, J. E. (2000). A role for nitric oxide in muscle repair: nitric oxide-mediated activation of muscle satellite cells. *Molecular biology of the cell*, 11(5), 1859-1874.

Arriola, A. M. A. (2014). *Desarrollo de un dispositivo de electroestimulación muscular para el entrenamiento y fortalecimiento de fibras musculares*

(Disertación Doctoral, Pontificia Universidad Católica del Perú. Facultad de Ciencias e Ingeniería. Mención: Ingeniería Electrónica).

Atance, J. R., & Ruiz, J. F. (2000). Sistema cannabinoide endógeno: ligandos y receptores acoplados a mecanismos de transducción de señales. *Adicciones*, 12(5), 59-81.

Bienert, G. P., Schjoerring, J. K., & Jahn, T. P. (2006). Membrane transport of hydrogen peroxide. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1758(8), 994-1003.

Bouter, L. M. (2000). Insufficient scientific evidence for efficacy of widely used electrotherapy, laser therapy, and ultrasound treatment in physiotherapy. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*, 144(11), 502-505.

Brookes PS. 2005. Mitochondrial H⁺ leak and ROS generation: an odd couple. *Free Radical Biology & Medicine* 38(1): 12-33.

Bueche, F. J., & Hecht, E. (2000). *Física General*; Schaum. McGraw-Hill.

Cabrera, T. C., & Serrano, D. S. (2014). Algunos aspectos sobre el estrés oxidativo, el estado antioxidante y la terapia de suplementación. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 14(1).

Cameron, M. H. (2009). *Agentes físicos en rehabilitación. Agentes físicos en rehabilitación (3ª ed.)*.

Cadet J, M Berger, T Douki & JL Ravanat. 1997. Oxidative damage to DNA: formation, measurement, and biological significance. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology* 131: 1-87.

Chandel, N. S., McClintock, D. S., Feliciano, C. E., Wood, T. M., Melendez, J. A., Rodriguez, A. M., & Schumacker, P. T. (2000). Reactive Oxygen Species Generated at Mitochondrial Complex III Stabilize Hypoxia-inducible Factor-1 α

during Hypoxia A mechanism of O₂ sensing. *Journal of Biological Chemistry*, 275(33), 25130-25138.

CENETEC-SALUD. (2005). Guía Tecnológica No. 25 Estimulador Neuromuscular para Electroterapia (Equipo de Corrientes Interferenciales). 14 de Enero, 2016, de Secretaría Salud, México Sitio web: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/biomedica/guias_tecnologicas/25gt_corrientes_interferenciales.pdf

Charman, R. A. (1990). Part 1: The Electric Cell. *Physiotherapy*, 76(9), 503-508.

Cicardo, V. (1987). *Biofísica*. Buenos Aires, Argentina: Octava Edición, López pp. 119 – 128.

Cordero, J. E. M. (2009). Agentes físicos terapéuticos. *Educación Médica Superior*, 23(1), 1.

Cortés-Rojo, C., Estrada-Villagómez, M., Manzo-Ávalos, S., & Saavedra-Molina, A. (2009). Influencia de la Peroxidación de Lípidos sobre el Daño Oxidativo Mitocondrial y la Integridad de *Saccharomyces cerevisiae*. *Información tecnológica*, 20(2), 71-81.

Cromer, A. (2007). *Física ara las Ciencias de la Vida*. Barcelona: Segunda edición, Reverté.

Di Giulio, R. T., Washburn, P. C., Wenning, R. J., Winston, G. W., & Jewell, C. S. (1989). Biochemical responses in aquatic animals: a review of determinants of oxidative stress. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 8(12), 1103-1123.

Doucet, B. M., Lam, A., & Griffin, L. (2012). Neuromuscular electrical stimulation for skeletal muscle function. *Yale J Biol Med*, 85(2), 201-215.

Elejalde, J. I. (2001, June). Estrés oxidativo, enfermedades y tratamientos antioxidantes. In *Anales de Medicina Interna* (Vol. 18, No. 6, pp. 50-59). Arán Ediciones, SL.

El-Khamisy SE & KW Caldecott. 2006. TDP1-dependent DNA single-strand break repair and neurodegeneration. *Mutagenesis* 21(4): 219-224.

Esterbauer, KH., Cheeseman, MU., Dianzani, G., Slater, TF. (1982), Separation and characterization of the aldehydic products of lipid peroxidation stimulated by ADP-Fe²⁺ in rat liver microsomes. *Biochem J*, 208(1), 129–140.

Foster, E., Wildner, H., Tudeau, L., Haueter, S., Ralvenius, W. T., Jegen, M., & Conzelmann, K. K. (2015). Targeted ablation, silencing, and activation establish glycinergic dorsal horn neurons as key components of a spinal gate for pain and itch. *Neuron*, 85(6), 1289-1304.

Fowler, R. J. (1992). *Electricidad: principios y aplicaciones*. Reverté.

Fridovich, I. (1994) Superoxide radical and superoxide dismutase, *Ann. Rev. Biochem*, 64, 97-112.

Fridovich I. 2013. Superoxide dismutase. In: Lennarz WJ & MD Lane (eds). *Encyclopedia of Biological Chemistry*, pp. 352-354. Academic Press, Burlington. Fundación Nuffield. (1971). *Física Avanzada Nuffield, Unit 2 Electricidad, electrones y niveles energéticos*. España: Reverté, S.A.

Fulle, S., Protasi, F., Di Tano, G., Pietrangelo, T., Beltramin, A., Boncompagni, S., & Fanó, G. (2004). The contribution of reactive oxygen species to sarcopenia and muscle ageing. *Experimental gerontology*, 39(1), 17-24.

Gao, X., Kim, H. K., Chung, J. M., & Chung, K. (2007). Reactive oxygen species (ROS) are involved in enhancement of NMDA-receptor phosphorylation in animal models of pain. *Pain*, 131(3), 262-271.

Giancolli, D. (2006). Física Principios con Aplicaciones. Mexico: PEARSON EDUCACION.

Girotti, A. W. (1998). Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector action in biological systems. *Journal of lipid research*, 39(8), 1529-1542.

Goldman, R., & Pollack, S. (1996). Electric fields and proliferation in a chronic wound model. *Bioelectromagnetics*, 17(6), 450-457.

Goats, G. C. (1990). Interferential current therapy. *British journal of sports medicine*, 24(2), 87.

Grune T, B Catalgol & T Jung. 2013. Protein oxidation and aging, 516 pp. John Wiley & Sons, New Jersey.

Gutteridge, J. M. (1994). Biological origin of free radicals, and mechanisms of antioxidant protection. *Chemico-biological interactions*, 91(2-3), 133-140.

Gutteridge, J. M., & Halliwell, B. (2010). Antioxidants: molecules, medicines, and myths. *Biochemical and biophysical research communications*, 393(4), 561-564.

Halliwell B & JMC Gutteridge. 1984. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochemical Journal* 219(1): 1-14.

Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (1989). *Free radicals in biology and medicine*. 2nd ed., Clarendon Press, Oxford, pp. 543.

Harper, G. E. (1994). *Fundamentos de electricidad* (Vol. 5). Editorial Limusa.

Haley, J. E., Dickenson, A. H., & Schachter, M. (1992). Electrophysiological evidence for a role of nitric oxide in prolonged chemical nociception in the rat. *Neuropharmacology*, 31(3), 251-258.

Helmstädter, A. (2003). The history of electrotherapy of pain—or: what Voltaren® has to do with voltage. *Die Pharmazie-An International Journal of Pharmaceutical Sciences*, 58(2), 151-153.

Hennings, K., Kamavuako, E. N., & Farina, D. (2007). The recruitment order of electrically activated motor neurons investigated with a novel collision technique. *Clinical neurophysiology*, 118(2), 283-291.

Huerta M, M Ortega, M Cobos, J Herrera, A. Díaz-Cruz & R Guinzverg. 2005. Estrés oxidativo y el uso de antioxidantes en animales domésticos. *Interciencia* 30(12): 728-734.

Hernández-García, D., Wood, C. D., Castro-Obregón, S., & Covarrubias, L. (2010). Reactive oxygen species: A radical role in development?. *Free Radical Biology and Medicine*, 49(2), 130-143.

Imlay JA & S Linn. 1988. DNA damage and oxygen radical toxicity. *Science* 240(4857): 1302-1309.

Johnson, M. I. (1999). The mystique of interferential currents when used to manage pain. *Physiotherapy*, 85(6), 294-297.

Kahleova, H., Matoulek, M., Malinska, H., Oliyarnik, O., Kazdova, L., Neskudla, T., & Pelikanova, T. (2011). Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 28(5), 549-559.

Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2001). *Principios de Neurociencias*. Madrid: 4ta edición, Mc Graw Hill.

Kehrer, J. P. (2000). The Haber–Weiss reaction and mechanisms of toxicity. *Toxicology*, 149(1), 43-50.

Kim, M. K., Cho, S. W., & Park, Y. K. (2012). Long-term vegetarians have low oxidative stress, body fat, and cholesterol levels. *Nutrition research and practice*, 6(2), 155-161.

Kim, H. K., Park, S. K., Zhou, J. L., Tagliabatella, G., Chung, K., Coggeshall, R. E., & Chung, J. M. (2004). Reactive oxygen species (ROS) play an important role in a rat model of neuropathic pain. *Pain*, 111(1), 116-124.

Kirkman, H. N., Rolfo, M., Ferraris, A. M., & Gaetani, G. F. (1999). Mechanisms of protection of catalase by NADPH Kinetics and stoichiometry. *Journal of Biological Chemistry*, 274(20), 13908-13914.

Kirkpatrick, D. R., McEntire, D. M., Hamsch, Z. J., Kerfeld, M. J., Smith, T. A., Reisbig, M. D., & Agrawal, D. K. (2015). Therapeutic Basis of Clinical Pain Modulation. *Clinical and translational science*, 8(6), 848-856.

Kondo, T., Sasaki, K., Matsuyama, R., Morino-Koga, S., Adachi, H., Suico, M. A., & Araki, E. (2012). Hyperthermia with mild electrical stimulation protects pancreatic β -cells from cell stresses and apoptosis. *Diabetes*, 61(4), 838-847.

Lee, B. Y., Al-Waili, N., Stubbs, D., Wendell, K., Butler, G., Al-Waili, T., & Al-Waili, A. (2010). Ultra-low microcurrent in the management of diabetes mellitus, hypertension and chronic wounds: report of twelve cases and discussion of mechanism of action. *International journal of medical sciences*, 7(1), 29-35.

Lesser, M. P. (2006). Oxidative stress in marine environments: biochemistry and physiological ecology. *Annu. Rev. Physiol.*, 68, 253-278.

Levine, R. L., Garland, D., Oliver, C. N., Amici, A., Climent, I., Lenz, A. G., & Stadtman, E. R. (1990). [49] Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods in enzymology*, 186, 464-478.

Lin, M. T., & Beal, M. F. (2006). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature*, 443(7113), 787-795.

Linares, M., Escalante, K., & La Touche, R. (2004). Revisión bibliográfica de las corrientes y parámetros más efectivos en la Electroestimulación del cuádriceps. *Fisioterapia*, 26(4), 235-244.

Litovitz, T. A., Montrose, C. J., Goodman, R., & Elson, E. C. (1990). Amplitude windows and transiently augmented transcription from exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics*, 11(4), 297-312.

Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained: Principles and Practice*, 3rd edn. Oxford: Butterworth Heinemann, 2000.

Lowry O, Rosebrough N, Farr A, Randall R (1951) Protein measurement with the Folin-Phenol reagents. *J Biol Chem* 193:265–275

Lozada, S. M., & García, L. (2009). Estrés oxidativo y antioxidantes: cómo mantener el equilibrio. *Rev Asoc Colomb Dermatol*, 17, 172-179.

Maaroufi, K., Save, E., Poucet, B., Sakly, M., Abdelmelek, H., & Had-Aissouni, L. (2011). Oxidative stress and prevention of the adaptive response to chronic iron overload in the brain of young adult rats exposed to a 150 kilohertz electromagnetic field. *Neuroscience*, 186, 39-47.

Malan, T. P., Mata, H. P., & Porreca, F. (2002). Spinal GABA and GABAB Receptor Pharmacology in a Rat Model of Neuropathic Pain. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 96(5), 1161-1167.

Marnett LJ. 1999. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutation Research* 424(1): 83-95.

Marnett LJ. 2002. Oxy radicals, lipid peroxidation and DNA damage. *Toxicology* 181-182: 219-222.

Martín Moreno, V., Gómez Gandoy, J. B., & Antoranz González, M. J. (2001). Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues

cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. Análisis comparativo. *Revista española de salud pública*, 75(3), 221-236.

Martínez, J. M., & Urdampilleta, A. (2012). Protocolo de medición antropométrica en el deportista y ecuaciones de estimaciones de la masa corporal. *Revista digital*. Buenos Aires, 174.

Mathangi, D. C., Shyamala, R., & Subhashini, A. S. (2012). Effect of REM sleep deprivation on the antioxidant status in the brain of Wistar rats. *Annals of neurosciences*, 19(4), 161.

Meller, S. T., Cummings, C. P., Traub, R. J., & Gebhart, G. F. (1994). The role of nitric oxide in the development and maintenance of the hyperalgesia produced by intraplantar injection of carrageenan in the rat. *Neuroscience*, 60 (2), 367-374.

Melzack, R., & Wall, P. D. (1967). Pain mechanisms: a new theory. *Survey of Anesthesiology*, 11(2), 89-90.

Michiels, C., Minet, E., Mottet, D., & Raes, M. (2002). Regulation of gene expression by oxygen: NF- κ B and HIF-1, two extremes. *Free Radical Biology and Medicine*, 33(9), 1231-1242.

Monaghan, P., Metcalfe, N. B., & Torres, R. (2009). Oxidative stress as a mediator of life history trade-offs: mechanisms, measurements and interpretation. *Ecology letters*, 12(1), 75-92.

Montero, M. (1996). Los radicales libres y las defensas antioxidantes. Revisión. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 57, No. 4, pp. 278-281).

Moussa, S. A. (2009). Oxidative stress in rats exposed to microwave radiation. *romanian J. Biophys*, 19, 149-158.

Muñoz, E. J. F. (2010). Péptidos Opioides Endógenos, Dolor y Adicción. *Synapsis*, 3(1), 33-39.

Naqui, A., Chance, B., & Cadenas, E. (1986). Reactive oxygen intermediates in biochemistry. *Annual review of biochemistry*, 55(1), 137-166.

Nguyen, T., Nioi, P., & Pickett, C. B. (2009). The Nrf2-antioxidant response element signaling pathway and its activation by oxidative stress. *Journal of Biological Chemistry*, 284(20), 13291-13295.

Ozcan, J., Ward, A. R., & Robertson, V. J. (2004). A comparison of true and premodulated interferential currents. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(3), 409-415.

Ozawa, E. (2011). Regulation of phosphorylase kinase by low concentrations of Ca ions upon muscle contraction: the connection between metabolism and muscle contraction and the connection between muscle physiology and Ca-dependent signal transduction. *Proceedings of the Japan Academy, Series B*, 87(8), 486-508.

Plaja, J. (2003). *Analgesia por medios físicos*. Edit.

Pramod, J., Singh, S., & Singh, J. (2013). Role of free radicals and antioxidants in human health and disease. *International Journal of Current Research and Review*, 5(19), 14.

Purcell, E. M. (1988). *Electricidad y magnetismo (Vol. 2)*. Reverté.

Radi, R., Peluffo, G., Alvarez, M. N., Naviliat, M., & Cayota, A. (2001). Unraveling peroxynitrite formation in biological systems. *Free Radical Biology and Medicine*, 30(5), 463-488.

Reid, M. B. (2001). Nitric oxide, reactive oxygen species, and skeletal muscle contraction. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(3), 371-376.

Reid, M. B., & Durham, W. J. (2002). Generation of reactive oxygen and nitrogen species in contracting skeletal muscle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 959(1), 108-116.

Rodríguez Perón, J. M., Menéndez López, J. R., & Trujillo López, Y. (2001). Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 30(1), 15-20.

Rodríguez Martín, J. M. (2004). *Electroterapia en fisioterapia*. Ed. Médica Panamericana.

Rhoades, R. A., & Bell, D. R. (2009). *Medical physiology: Principles for clinical medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.

Romay, C., Pascual, C., Lissi, E.A. (1996). The reaction between ABTS radical cation and antioxidants and its use to evaluate the antioxidant status of serum samples. *Braz. J. Med. Biol.* 29, 175-183.

Romera, E., Perena, M. J., Perena, M. F., & Rodrigo, M. D. (2000). Neurofisiología del dolor. *Rev Soc Esp Dolor*, 7(Supl II), 11-17.

Sánchez Herrera, B. (2003). Abordajes teóricos para comprender el dolor humano. *Aquichan*, 3(1), 32-41.

Santamaría, G. y Castejón, A. (2009). *Electrotecnia*. España: EDITEX. p.31

Rowe LA, N Degtyareva & PW Doetsch. 2008. DNA damage-induced reactive oxygen species (ROS) stress response in *Saccharomyces cerevisiae*. *Free Radical Biology & Medicine* 45(8): 1167-1177.

Schafer, F. Q., & Buettner, G. R. (2001). Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple. *Free Radical Biology and Medicine*, 30(11), 1191-1212.

Seippel, R. G. (1977). Fundamentos de electricidad: principios de electricidad, electrónica, control y ordenadores. Reverté.

Serrano-Atero, M. S., Peramo, F., Cañas, A., García-Saura, P., Serrano-Álvarez, C., & Caballero, J. (2002). Modulación descendente de la información nociceptiva (I). *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 9, 382-390.

Sheffler, L. R., & Chae, J. (2007). Neuromuscular electrical stimulation in neurorehabilitation. *Muscle & nerve*, 35(5), 562-590.

Sies H. 1993. Strategies of antioxidant defense. *European Journal of Biochemistry* 215(2): 213-219.

Sohal RS. 2002. Role of oxidative stress and protein oxidation in the aging process. *Free Radical Biology & Medicine* 33(1): 37-44.

Spikes JD. 1989. Photosensitization. In: Smith KC (ed). *The Science of Photobiology*, pp. 79-110. Plenum Press, New York.

Stanfield, C. L. (2011). Principios de fisiología humana. Pearson educación.

Stillings, D. (1983). Mediterranean origins of electrotherapy. *Journal of Bioelectricity*, 2(2-3), 181-186.

Storey, K. B. (1996). Oxidative stress: animal adaptations in nature. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 29, 1715-1733.

Tedesco, L. S., Fuseler, J., Grisham, M., Wolf, R., & Roerig, S. C. (2002). Therapeutic administration of nitric oxide synthase inhibitors reverses hyperalgesia but not inflammation in a rat model of polyarthritis. *Pain*, 95(3), 215-223.

Thomas, C. & Kalyanaraman, B. (1998). Oxygen radicals and the disease process. CRC Press.

Tipler, P. A., & Mosca, G. (2005). Física para la ciencia y la tecnología (Vol. 2). Reverté.

Valavanidis, A., Vlahogianni, T., Dassenakis, M., & Scoullou, M. (2006). Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants. *Ecotoxicology and environmental safety*, 64(2), 178-189.

Venereo Gutiérrez, J. R. (2002). Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes. *Revista Cubana de medicina militar*, 31(2), 126-133.

Virgili, M., & Contestabile, A. (2000). Partial neuroprotection of in vivo excitotoxic brain damage by chronic administration of the red wine antioxidant agent, trans-resveratrol in rats. *Neuroscience letters*, 281(2), 123-126.

Wang, Z. Q., Porreca, F., Cuzzocrea, S., Galen, K., Lightfoot, R., Masini, E., & Salvemini, D. (2004). A newly identified role for superoxide in inflammatory pain. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 309(3), 869-878.

Ward, A. (2006). *Biophysical Bases of Electrotherapy*. Elsevier Oxford.

Watson, T. (2000). The role of electrotherapy in contemporary physiotherapy practice. *Manual therapy*, 5(3), 132-141.

Watson, T. (2002). Current concepts in electrotherapy. *Haemophilia*, 8(3), 413-418.

Watson, T. (2013). *Electrotherapy, Tidyis hysiotherapy*. 15 ed., chapter 19, pp: 417-455.

Wilson, J., Bufa, J. y Lou, B. (2007). Física. México: Pearson, pp: 568-585.

Wolf S, A Barrer & RT Dean. 1986. Free radicals, lipid and protein degradation. Trends in Biochemical Sciences 11(1): 27-31.

World Confederation for Physical Therapy. WCPT Policy statement: Description of physical therapy. London, UK: WCPT; 2015.

Yoon, Y. W., Sung, B., & Chung, J. M. (1998). Nitric oxide mediates behavioral signs of neuropathic pain in an experimental rat model. Neuroreport, 9(3), 367-372.

Yowtak, J., Lee, K. Y., Kim, H. Y., Wang, J., Kim, H. K., Chung, K., & Chung, J. M. (2011). Reactive oxygen species contribute to neuropathic pain by reducing spinal GABA release. PAIN®, 152(4), 844-852.

Zar J. 1999. Biostatistical Analysis, 663 pp. Prentice Hall, New Jersey.

Zegarra Piérola, J. W. (2007). Bases fisiopatológicas del dolor. Acta Médica Peruana, 24(2), 35-38.


Zelickson BR, SW Ballinger, LJ Dell'Italia, J Zhang & M Darley-Usmar. 2013. Reactive oxygen and nitrogen species: interactions with mitochondria and pathophysiology. In: Lennarz WJ & MD Lane (eds). Encyclopedia of Biological Chemistry, pp. 17-22. Academic Press, Burlington.

Zhuang, W., Eby, J. C., Cheong, M., Mohapatra, P. K., Bredt, D. S., Disatnik, M. H., & Rando, T. A. (2001). The susceptibility of muscle cells to oxidative stress is independent of nitric oxide synthase expression. Muscle & nerve, 24(4), 502-511.

Zou, X., Lin, Q., & Willis, W. D. (2000). Enhanced phosphorylation of NMDA receptor 1 subunits in spinal cord dorsal horn and spinothalamic tract neurons after intradermal injection of capsaicin in rats. The Journal of Neuroscience, 20(18), 6989-6997.

11. ANEXOS

Anexo 1: Acta de aprobación del comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso.



FACULTAD DE MEDICINA
Comité de Bioética
para la Investigación

ACTA DE EVALUACIÓN BIOÉTICA No. 25/2015

I. El Comité de Bioética de la Facultad de Medicina, de la Universidad de Valparaíso constituido por Jimena Le Roy, tecnólogo médico, Presidenta; Eva Sotelo, profesora de Castellano, Vice-presidenta; Ivanny Marchant, médico – cirujano, Secretaria; Alejandra Muñoz, matrona; y Daniel Ciudad, kinesiólogo, en su sesión del día 23 de julio de 2015, declara haber evaluado el protocolo experimental del proyecto **“Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso”**, presentado por el investigador responsable Juan Cristian Rojas Montero, adscrito a esta Facultad.

II. Para su evaluación el Comité de Bioética revisó los siguientes antecedentes:

1. Protocolo n° 02/2015, versión en español.
2. Hoja Informativa de Consentimiento Informado y Acta de Consentimiento Informado, versión en español, cuyos destinatarios son los participantes de investigación.
3. *Curriculum Vitae* del investigador responsable.
4. Carta de autorización del Director de la Escuela de Ingeniería Industrial de la Universidad de Valparaíso.
5. Encuesta a aplicar a los participantes.

III. En la valoración bioética del proyecto, el Comité consideró que dicha propuesta cumple con los principios éticos necesarios para su realización, entre otros, los de beneficencia y atención a potenciales riesgos; se concluyó que su pertinencia fundamental radica en:

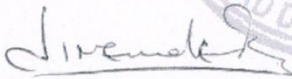
1. El diseño se ajusta a las Normas de Investigación en Seres Humanos.
2. El estudio propuesto podrá aportar al entendimiento de los efectos de la estimulación eléctrica en personas sanas y los cambios en el balance redox, lo que podrá generar un protocolo de electroterapia exploratorio.
El potencial beneficio de esta investigación supera a los riesgos, estimados en una cuantía no mayor a la habitual exposición de los sujetos de investigación.
3. El Consentimiento Informado da cuenta de la finalidad de la investigación en forma clara; explícita y respeta la voluntariedad del posible participante, además de ofrecerle la oportunidad de retirarse en cualquier momento sin que ello le revista algún perjuicio; asegura la confidencialidad de los datos y de la

identidad del sujeto; se precisa que no existen riesgos, ni costos involucrados como tampoco remuneración por participar; especifica en qué consistirá la colaboración del sujeto, señalando tiempo que involucrará la aplicación de los instrumentos, y explicitando el compromiso de activar un protocolo de contención y posterior derivación si se detectara alguna sintomatología que así lo requiriese en los participantes; así también, el investigador da a conocer su teléfono e E-mail de contacto para ubicarlo en caso de cualquier consulta o duda.

4. Los antecedentes curriculares del Investigador Principal garantizan la ejecución del estudio dentro de los marcos éticos y técnicos aceptables.
5. Los miembros del Comité declararon no tener conflicto de interés.

IV. Por lo anterior, el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina aprueba el presente protocolo de investigación, que se llevará a cabo en la Universidad de Valparaíso durante el año 2015, bajo la supervisión del investigador responsable, Juan Cristian Rojas Montero. Las eventuales modificaciones que pudiera sufrir el protocolo al que serán sometidos los participantes deberán ser evaluadas por este Comité y aprobadas previo a su aplicación. El investigador responsable deberá transmitir informe de estado de avance del estudio al término de cada año de ejecución o el informe final, si correspondiere.

Firman en representación del Comité de Bioética de la Facultad de Medicina



Jimena Le Roy Barría
Presidenta



Ivanny Marchant Ramírez
Secretaria


Valparaíso, 23 de julio de 2015

C/C.

- Secretaría CBI-FAMED
- Comisión de Investigación Facultad de Medicina

Anexo 2: Consentimiento informado para encuestas


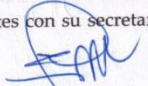
1



Consentimiento Informado para Participar en Encuesta

El propósito del presente documento es invitarlo a participar en una encuesta previa al estudio "Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso". El investigador responsable es el kinesiólogo Juan Cristian Rojas Montero, quien dirige a las tesis Marjorie Francisca Alfaro Durán y Paz Loreto García Campos. Para que usted pueda tomar una decisión informada, le explicaremos a continuación cuáles serán los procedimientos involucrados en la aplicación de esta encuesta, así como en qué consistiría su colaboración:

1. El protocolo se llevará a cabo en la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, ubicada en Avda. Brasil n° 1560, Valparaíso, en los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2015.
2. La aplicación de esta encuesta pretende seleccionar una muestra homogénea para la investigación "Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso". El contenido de la encuesta permitirá conocer hábitos y antecedentes mórbidos del estudiante de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.
3. Su participación será totalmente voluntaria y no recibirá pago alguno para que acepte participar en la encuesta. Será sometido a una serie de preguntas escritas que le ocuparán un tiempo aproximado de 15 minutos.
4. No existirá ningún costo económico para el estudiante.
5. El estudiante podrá acceder a realizar o no esta encuesta libremente. Tiene derecho en todo momento de manifestar sus dudas a los investigadores durante la realización de esta encuesta o si le surgiera alguna duda, podrá consultarla al investigador principal y/o a sus colaboradores, en cualquier momento de la investigación, a quien/es podrá contactar en los teléfonos 66079851 y 83736577 y correos: marjorie.alfarod@alumnos.uv.cl / paz.garciac@alumnos.uv.cl. Asimismo, puede en cualquier momento retirarse del estudio si lo considera necesario, comunicándose oportunamente al investigador principal.
6. El investigador tendrá acceso a sus datos, pero estos datos personales en ningún momento serán revelados y en su lugar, se utilizará un código asignando un número. Los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y resguardados por el investigador principal en los medios destinados al almacenaje de datos (computador portátil y dispositivos de almacenamiento) y solo tendrán acceso a ellos el investigador principal y las tesis participantes en la investigación.
7. Los resultados obtenidos en esta encuesta serán utilizados por el investigador para seleccionar una muestra homogénea a utilizar en el proyecto anteriormente mencionado. No existirán duplicados de los resultados.
8. La investigación ha sido evaluada y aprobada por el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso. Si usted lo requiriera, puede contactar a alguno de sus integrantes con su secretaria administrativa, Sra. Ana María Carreño, en el teléfono 32-250 73 70.



Acta de Consentimiento Informado

Yo,, RUT, DECLARO que el investigador principal, Kinesiólogo Juan Cristian Rojas Montero y las tesis Marjorie Francisca Alfaro Durán y Paz Loreto García Campos de la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, ubicada en Avda. Brasil N° 1560 de la ciudad de Valparaíso, me han informado completamente en qué consiste la encuesta previa a la investigación "Efecto de electroanalgésia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso", que llevarán a cabo en las dependencias de la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, cuáles son los procedimientos a los que seré sometido y en qué consistirá mi participación. De acuerdo a lo explicado en el Consentimiento Informado entiendo que:

1. El objetivo de la encuesta es conocer hábitos y antecedentes mórbidos del estudiante de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso, a fin de seleccionar una muestra homogénea para la investigación "Efecto de electroanalgésia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso".
2. Mi participación es totalmente voluntaria y no recibiré pago alguno al participar en esta encuesta. Seré sometido a una serie de preguntas escritas, para lo cual tendré un tiempo aproximado de 15 minutos.
3. La encuesta accederá a información sensible sobre mí.
4. Los datos obtenidos serán confidenciales y resguardados por el investigador principal en los medios destinados al almacenaje de datos (computador portátil y dispositivos de almacenamiento). Mis datos personales no serán dados a conocer, y en su lugar, se utilizará un código con un número y una letra y sólo podrán ser usados en alguna otra investigación cuyo objetivo no se aleje de los propósitos de este estudio. Los resultados podrán ser divulgados en publicaciones de tipo académico-científico, resguardando mi identidad. Además, entiendo que tendré acceso a los resultados, si yo lo requiriera.
5. No recibiré remuneración alguna por participar en esta encuesta.
6. Soy libre de participar en la realización de esta encuesta y podré finalizar mi participación si lo considerara necesario en cualquier momento sin que ello implique perjuicio alguno para mí.
7. Si me surgiera alguna duda durante la realización de la encuesta, podré consultarla al investigador principal y/o a sus colaboradores, en cualquier momento de la investigación, a quien/es podré contactar en los teléfonos 66079851 y 83736577 y correos: marjorie.alfarod@alumnos.uv.cl / paz.garcia@alumnos.uv.cl.
8. El Comité de Bioética de la Facultad de Medicina ha evaluado esta investigación y podré contactar a alguno de sus integrantes a través de su secretaría administrativa, Sra. Ana María Carreño, en el teléfono 32-250 73 70.
9. De acuerdo a lo declarado por mí en este documento, firmo aceptando mi participación en esta encuesta. Recibo una copia completa de este documento.

Nombre y Firma Participante

RUT:

Fecha:

Nombre y Firma Investigador Responsable

RUT: 12438350-1

Fecha: 22-10-2015

Juan Rojas Montero.



Nombre y Firma Director del Establecimiento o su Delegado

RUT: 6628841-4

Fecha: 22-10-2015

Samuel Varela Carreño

Valparaíso, 22 de Octubre de 2015

Anexo 3: Formato encuesta

ENCUESTA PARA PARTICIPAR EN INVESTIGACIÓN

El propósito de esta encuesta es recolectar datos de potenciales participantes en el estudio titulado "Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso".

El estudio será realizado por las tesis Marjorie Alfaro Durán y Paz García Campos, bajo la dirección del Kigo. MSc Juan Cristian Rojas Montero, en las dependencias de la Escuela de Kinesiólogía, Universidad de Valparaíso, ubicada en Avda. Brasil N°1560.

Los datos obtenidos serán confidenciales y resguardados por el investigador principal y co-investigadores. Los resultados de la investigación podrán ser divulgados en publicaciones de tipo académico-científicas, resguardando su identidad. Además, tendrá acceso a los resultados, si lo requiriere.

La investigación no ofrece riesgo alguno para usted.

I. DATOS PERSONALES

Nombre: _____ Rut: _____
 Fecha nacimiento: _____ Edad: _____
 Peso: _____ Kgs. Estatura: _____ cms.
 Teléfono: _____ Dirección: _____ Comuna: _____
 Correo electrónico: _____

II. ANTECEDENTES MÓRBIDOS

1) Marque con una "X" si presenta alguna de estas enfermedades.

Diabetes mielitus	<input type="checkbox"/>	Enfermedad de Tiroides	<input type="checkbox"/>	Enfermedades Renales	<input type="checkbox"/>
Hipertensión Arterial	<input type="checkbox"/>	Enfermedades Cardiacas	<input type="checkbox"/>	Enfermedades Musculares	<input type="checkbox"/>
Enfermedades Respiratorias	<input type="checkbox"/>	Enfermedades Hepáticas	<input type="checkbox"/>	Niveles altos de Colesterol	<input type="checkbox"/>

Otra(s) enfermedad(es): _____

2) ¿Posee algún tipo de alergia? (Alimentaria, dérmica, farmacológica, respiratoria, otras.)
Especifique.

3) ¿Ha sido sometido a cirugías? _____ Si _____ No
Si su respuesta es sí, mencione de tipo de operación y fecha aproximada.

4) ¿Posee algún implante metálico? _____ Si _____ No
Si su respuesta es sí, mencione dónde.

- 5) ¿Posee alguna alteración sensitiva? Si No
Si su respuesta es sí, mencione dónde.
-

III. HÁBITOS

- 1) ¿Qué tipo de alimentación posee?
 Carnívora Normal (omnívora) Vegetariana Vegana
- 2) ¿Aproximadamente cuántas horas diarias duerme?
 Menos de 5 horas Entre 5 y 8 horas Más de 8 horas
- 3) ¿Consume algún fármaco habitualmente? Si No
¿Cuál? _____
- 4) ¿Fuma? Si No
Si su respuesta es sí, mencione cuántos cigarrillos diarios.
-
- 5) ¿Consume alcohol? Si No
Si su respuesta es sí, mencione:
- ¿Cuántas veces a la semana?


 - ¿Cuál es el grado de compromiso de conciencia alcanzado?
 Leve Moderado Severo
- 6) ¿Realiza alguna actividad física habitualmente? Si No
¿Con qué frecuencia a la semana?

-

IV. OTROS

- 1) ¿Posee temor o rechazo a la aplicación de terapia con corrientes eléctricas?
 Si No
- 2) ¿Está dispuesto a ser sometido a pruebas de extracción sanguínea?
 Si No


Anexo 4: Consentimiento informado para investigación


 1

Consentimiento Informado para Participantes de Investigación

El propósito del presente documento es invitarlo a participar en el estudio titulado "Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso". El investigador responsable es el kinesiólogo Juan Cristian Rojas Montero, quien dirige a las tesis Marjorie Francisca Alfaro Durán y Paz Loreto García Campos. Para que usted pueda tomar una decisión informada, le explicaremos a continuación cuáles serán los procedimientos involucrados en la ejecución de la investigación, así como en qué consistiría su colaboración:

1. El protocolo se llevará a cabo en la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, ubicada en Avda. Brasil n° 1560, Valparaíso, en los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2015.
2. Este estudio pretende determinar el impacto de la aplicación de dos protocolos de electroterapia, electroanalgesia y electroestimulación motriz por un período de 3 semanas, sobre las defensas antioxidantes enzimáticas y los niveles de daño oxidativo en estudiantes sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.
3. Su participación será totalmente voluntaria y no recibirá pago alguno para que acepte participar en este estudio. Si usted acepta participar: 1) Se le solicitará que asista a 3 sesiones de electroterapia por semana durante tres semanas. Cada sesión tendrá una duración de 15-30 minutos como máximo y 2) Se le tomará una muestra de sangre (10 ml) antes de la aplicación del protocolo de electroterapia y al término de éste.
4. No se han descrito riesgos asociados a la aplicación estándar de electroterapia en sujetos sanos.
5. No existirá ningún costo económico para el estudiante por concepto de evaluar sus parámetros de estrés oxidativo ni por la aplicación del protocolo de electroterapia.
6. El estudiante no debiese sufrir ningún daño ni lesión, sin embargo, si le surgiera alguna duda, podrá consultarla al investigador principal y/o a sus colaboradores, en cualquier momento de la investigación, a quien/es podrá contactar en los teléfonos 66079851 y 83736577 y correos: marjorie.alfarod@alumnos.uv.cl / paz.garcia@alumnos.uv.cl.
7. Asimismo, puede en cualquier momento retirarse del estudio si lo considera necesario, comunicándose oportunamente al investigador principal.
8. Sus datos personales en ningún momento serán revelados y en su lugar, se utilizará un código asignando un número. Los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y resguardados por el investigador principal en los medios destinados al almacenaje de datos (computador portátil y dispositivos de almacenamiento) y solo tendrán acceso a ellos el investigador principal y las tesis participantes en la investigación.
9. Los resultados obtenidos en esta investigación podrán ser divulgados según lo estime el investigador, en publicaciones de tipo científico y/o académico, además podrán ser utilizados en otras investigaciones que no se alejen de los objetivos del presente estudio, resguardando en todo momento la identidad del paciente.
10. Esta investigación ha sido evaluada y aprobada por el Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso. Si usted lo requiriera, puede contactar a alguno de sus integrantes con su secretaria administrativa, Sra. Ana María Carreño, en el teléfono 32-250 73 70.





Acta de Consentimiento Informado

Yo,, RUT, DECLARO que el investigador principal, Kinesiólogo Juan Cristian Rojas Montero y las tesis Marjorie Francisca Alfaro Durán y Paz Loreto García Campos de la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, ubicada en Avda. Brasil N° 1560 de la ciudad de Valparaíso, me han informado completamente en qué consiste la investigación "Efecto de electroanalgesia y electroestimulación motriz sobre los parámetros de estrés oxidativo en personas sanas de 20 a 25 años, de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso", que llevarán a cabo en las dependencias de la Escuela de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, cuáles son los procedimientos a los que seré sometido y en qué consistirá mi participación. De acuerdo a lo explicado en el Consentimiento Informado entiendo que:

1. El objetivo de la investigación es determinar el impacto de la aplicación de dos protocolos de electroterapia sobre los parámetros oxidativos de estudiantes sanos de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso.
2. Mi participación es voluntaria, tendrá una duración no mayor a 2 meses, durante el segundo semestre del año 2015 y consistirá en asistir a 3 sesiones de electroterapia por semana durante tres semanas. Cada sesión de electroterapia tendrá una duración de 15-30 minutos como máximo. Además seré sometido a toma de muestras de 10 ml de sangre antes de la aplicación del protocolo de electroterapia y al término de éste.
3. La investigación no ofrece riesgos para mí.
4. Los datos obtenidos serán confidenciales y resguardados por el investigador principal en los medios destinados al almacenaje de datos (computador portátil y dispositivos de almacenamiento). Mis datos personales no serán dados a conocer, y en su lugar, se utilizará un código con un número y una letra y sólo podrán ser usados en alguna otra investigación cuyo objetivo no se aleje de los propósitos de este estudio. Los resultados podrán ser divulgados en publicaciones de tipo académico-científico, resguardando mi identidad. Además, entiendo que tendré acceso a los resultados, si yo lo requiriera.
5. No recibiré remuneración alguna por participar en este estudio.
6. Podré finalizar mi participación si lo considerara necesario en cualquier momento sin que ello implique perjuicio alguno para mí.
7. Si me surgiera alguna duda, podré consultarla al investigador principal y/o a sus colaboradores, en cualquier momento de la investigación, a quien/es podré contactar en los teléfonos 66079851 y 83736577 y correos: marjorie.alfarod@alumnos.uv.cl / paz.garciac@alumnos.uv.cl.
8. El Comité de Bioética de la Facultad de Medicina ha evaluado esta investigación y podré contactar a alguno de sus integrantes a través de su secretaria administrativa, Sra. Ana María Carreño, en el teléfono 32-250 73 70.
9. De acuerdo a lo declarado por mí en este documento, firmo aceptando mi participación en esta investigación. Recibo una copia completa de este documento.

Nombre y Firma Participante

RUT:

Fecha:

Nombre y Firma Investigador Responsable

RUT: 12438350-1

Fecha: 22-10-2015.

Juan Rojas Montero.



Nombre y Firma Director del Establecimiento o su Delegado

RUT: 6628 871-4

Fecha: 22-10-2015

Samuel Varela Carreño

Valparaíso, 22 de Octubre..... de 2015

Anexo 5: Ficha Antropométrica de Martínez y Urdampilleta (2012)

Nombre y Apellido		Evaluación N°:			
Fecha de evaluación:		Sexo (Var:1; Muj: 0):			
Fecha de Nacimiento:		Menstruación:			
Antropometrista/evaluador:		Anotador:			
Medicinas básicas		Toma 1	Toma 2	Toma 3	Promedio/Mediana
1	Peso Corporal (kg)				
2	Talla (cm)				
3	Talla sentado (cm)				
4	Envergadura (cm)				
Pliegues cutáneos (mm)					
5	Subescapular				
6	Tricipital				
7	Bicipital				
8	Supracrestal o cresta iliaca				
9	Supraespinal o suprailíaco				
10	Abdominal				
11	Muslo anterior				
12	Pierna medial				
	Otros:				
Perímetros (cm)					
13	Brazo relajado				
14	Brazo flexionado y contraído				
15	Muslo medial				
16	Pantorrilla				
17	Cintura				
18	Cadera				
	Otros:				
Diámetros (cm)					
19	Humero				
20	Muñeca				
21	Fémur				
	Otros:				

*Medidas del perfil restringido (ISAK nivel 1).

Anexo 6: Documento de alianza entre Escuela de Kinesiología y Escuela de Ingeniería Civil Industrial, de la Universidad de Valparaíso.




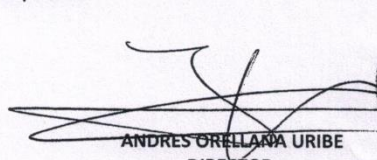
ALIANZA ENTRE LA ESCUELA KINESIOLOGIA Y ESCUELA INGENIERÍA CIVIL INDUSTRIAL DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO


En Valparaíso, a 5 de Noviembre de 2014, se da comienzo al desarrollo de la alianza de colaboración académica entre la Escuela de Ingeniería Civil Industrial y la Escuela de Kinesiología, representadas por sus Directores Sres. Hugo Zuloaga Orrego y Andrés Orellana Uribe, respectivamente.



Esta alianza contribuye al desarrollo integral del alumnado, promoviendo el intercambio de conocimientos y la posibilidad de evaluar parámetros de salud, elementos clave que beneficiarán directamente al alumnado.

Con esta alianza se pretende potenciar la actividades investigativas y de extensión, donde se comenzará con el proyecto de tesis de la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina *"Efecto de la Electroanalgesia y la Electroestimulación Motriz sobre los Parámetros de Estrés Oxidativo en Personas Sanas de 20 a 25 Años de la Escuela de Ingeniería Civil Industrial, Universidad de Valparaíso"*, investigación que será realizada por las estudiantes de 4º año de la Escuela de Kinesiología, Srtas. Marjorie Alfaro Durán y Paz García Campos dirigida por el Profesor kinesiólogo, Sr. Juan Cristián Rojas Montero, Docente de la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso.


HUGO ZULOAGA ORREGO
DIRECTOR(S)
ESCUELA DE INGENIERÍA CIVIL INDUSTRIAL
FACULTAD DE INGENIERÍA


ANDRÉS ORELLANA URIBE
DIRECTOR
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA
FACULTAD DE MEDICINA


ROBERTO PRADO FIEDLER
SECRETARIO FACULTAD DE INGENIERIA
MINISTRO DE FE



Anexo 7. Datos antropométricos

Tabla 5. Datos antropométricos

Sujeto	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Promedio	D estándar	
Edad	20	23	21	23	22	23	22	24	24	23	20	24	21	22	20	21	23	21	21	21	22	23	23,3	1,7
Peso	59	76	70	70,5	78	68	67	60	64,7	69,5	65,8	68,9	74,5	63	53,7	73,8	62,6	72	74	78	78	70,8	17,8	5,5
Talla	1,69	1,76	1,7	1,68	1,77	1,65	1,7	1,73	1,78	1,73	1,7	1,7	1,73	1,69	1,62	1,72	1,62	1,74	1,73	1,77	1,76	1,76	1,7	0,1
IMC	20,7	24,5	24,2	25,0	24,9	25,0	23,2	20,0	20,4	23,2	22,8	23,8	24,9	22,1	20,5	24,9	23,9	23,8	24,7	24,9	22,9	23,3	1,7	0,1
% Masa Grasa	16,8	30	10	28	24,5	22,3	14,4	14,9	9	13	14,7	19,6	21,6	15,6	14,7	22	14	20,9	17,5	15,4	15,8	17,8	5,5	0,5
% Masa Magra	27,5	22	23,3	22,6	21,7	23	24,2	27,1	25,9	23,7	24,9	23,3	22,3	25,6	28,9	22,4	24,5	23,1	22,4	21,7	23,6	24,0	2,0	0,2
Plegues Cutáneos (mm)																								
Bicipital	5,0	18,0	4,0	15,0	11,0	10,0	3,0	10,0	3,0	8,0	7,0	18,0	11,0	9,0	5,0	10,0	10,0	10,0	8,0	10,0	4,0	9,0	4,3	0,3
Tricipital	14,0	26,0	9,0	22,0	18,0	16,0	8,0	10,0	5,0	10,0	10,0	16,0	19,0	11,0	11,0	10,0	13,0	16,0	14,0	15,0	11,0	13,5	5,0	0,5
Subescapular	9,0	25,0	9,0	29,0	15,0	15,0	10,0	11,0	6,0	11,0	11,0	13,0	24,0	12,0	12,0	16,0	15,0	20,0	17,0	14,0	14,0	14,7	5,7	0,7
Suprailiaco	21,0	34,0	10,0	29,0	33,0	29,0	20,0	13,0	10,0	14,0	17,0	20,0	25,0	14,0	14,0	36,0	12,0	21,0	16,0	12,0	15,0	19,8	8,2	0,2
Inguinal	8,0	17,0	3,0	28,0	16,0	18,0	10,0	12,0	5,0	9,0	11,0	8,0	20,0	12,0	4,0	10,0	7,0	18,0	10,0	11,0	5,0	11,5	6,1	0,1
Abdominal	13,0	35,0	8,0	32,0	26,0	34,0	19,0	19,0	16,0	9,0	19,0	18,0	25,0	15,0	17,0	30,0	14,0	22,0	20,0	15,0	24,0	20,5	7,7	0,7
Muslo Anterior	26,0	27,0	10,0	21,0	25,0	14,0	13,0	12,0	5,0	15,0	12,0	19,0	10,0	16,0	13,0	12,0	9,0	22,0	17,0	13,0	15,0	15,5	5,9	0,9
Pierna Medial	8,0	4,0	7,0	10,0	11,0	9,0	9,0	10,0	6,0	7,0	8,0	8,0	9,0	12,0	12,0	11,0	7,0	8,0	8,0	9,0	7,0	8,6	2,0	0,2
Perímetros (cm)																								
Brazo Relajado	27,4	33,2	28,8	31,5	33,0	31,2	29,6	28,1	27,0	33,0	29,8	30,1	30,7	33,2	27,0	33,2	31,1	29,5	31,7	35,9	30,1	30,7	2,4	0,4
Brazo Contraído	29,1	34,0	33,0	32,0	36,0	32,0	32,5	28,1	29,4	33,8	31,2	31,8	30,4	34,8	28,8	35,0	32,1	30,9	32,6	36,1	31,4	32,1	2,3	0,3
Cintura	79,7	86,0	81,8	91,8	88,2	86,3	76,0	74,9	77,6	79,1	78,8	79,5	92,7	79,7	74,1	89,0	78,1	83,3	81,6	85,0	80,0	82,1	5,3	0,3
Cadera	87,6	101	93,8	105	104	94,0	93,0	88,7	92,7	92,3	92,1	96,9	106,9	93,2	88,1	104,0	93,5	97,2	98,1	103,5	98,0	96,4	5,8	0,8
Muslo Medial	43,5	52	52,0	58,5	51	54,0	43,0	48,5	48,0	50,5	44,0	47,0	56,0	45,0	47,0	48,0	45,5	49,0	47,5	61,0	60,0	50,0	5,3	0,3
Pantorrilla	37,1	39,0	38,7	39,5	40,0	39,5	38,0	34,8	36,0	38,5	37,4	39,6	39,6	33,1	32,2	37,0	36,3	37,3	36,8	38,7	34,7	37,3	2,2	0,2
Diámetros (cm)																								
Húmero	9,0	6,6	6,4	6,5	6,6	6,2	6,5	6,4	6,9	7,0	6,6	6,5	6,4	6,1	6,5	6,1	6,8	6,4	6,4	6,6	6,0	6,6	0,6	0,6
Fémur	6,5	10,6	9,4	9,2	9,6	9,1	9,4	8,6	9,9	10,3	9,5	10,0	9,8	9,0	9,1	9,6	9,9	9,0	9,4	10,0	8,7	9,4	0,8	0,8

