



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE DEPORTES CAMPUS MEXICALI

NOMBRE DE LA TESIS:

EFFECTO DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO DE FUERZA SOBRE IGF1
EN ADULTOS MAYORES CON OBESIDAD E HIPERTENSIÓN

PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADO EN ACTIVIDAD FISICA Y DEPORTE

PRESENTA:

ROGELIO GALAVIZ BERRELLEZA

DIRECTORES:

DR. EDGAR ISMAEL ALARCÓN Y MEZA DRA. MARINA TREJO TREJO

ASESORES:

LAFD. JUAN CARLOS BORBÓN ROMAN

MEXICALI B.C.

JUNIO 2017

RESUMEN.

Efecto de un programa de entrenamiento de fuerza sobre igf1 en adultos mayores con obesidad e hipertensión.

A medida que se presenta el envejecimiento, los músculos disminuyen su tamaño y fuerza. La pérdida de masa muscular puede causar una disminución general de la función metabólica asociada a una baja producción hormonal anabólica. Lo que a su vez produce un aumento en el porcentaje de masa grasa. El riesgo de lesión aumenta debido a la reducción en los reflejos provocado por el cambio muscular.

Esta investigación comprende una propuesta metodológica del trabajo de la fuerza en el adulto mayor con obesidad e hipertensión con el fin de representar un estímulo considerable al sistema músculo-esquelético capaz de activar el sistema endocrino y aumentar los niveles de IGF-1, dando una respuesta favorable para la preservación de la masa muscular a medida que aparece el envejecimiento.

un grupo de control de adultos mayores con obesidad e hipertensión realizó 4 semanas de entrenamiento de la fuerza con intensidades del 70% 1RM y 10RM, con una frecuencia de 4 veces por semana. A los participantes en el estudio se les realizó análisis de triglicéridos, colesterol, glucosa IGF-1 en sangre. Medidas antropométricas (talla, peso, % grasa y masa muscular). Test de una repetición máxima (1rm) para evaluar la fuerza máxima en el tren superior y en el tren inferior. Antes y después del programa de entrenamiento.

Se encontró un aumento significativo ($p < 0.05$) en la fuerza máxima del tren inferior y superior, también en los niveles séricos de IGF-1, en lo que respecta a la composición corporal no se encontraron incrementos significativos.

Palabras claves IGF-1, entrenamiento de fuerza, adulto mayor, obesidad, hipertensión.

INDICE

Contenido

INTRODUCCIÓN.....	5
Características bioquímicas del IGF-1.....	5
¿Cómo funciona?	5
Receptores.....	6
Mecanismos Intracelulares.....	6
Síntesis y niveles séricos.....	7
Acciones fisiológicas.....	8
Actividad específica del IGF-I.....	8
Qué pasa con el igf-1 en patologías.....	9
El síndrome metabólico, los estados hipercatabólicos y el eje GH-IGF-I.....	10
La disfunción endotelial, la aterogénesis y el IGF-I.....	10
Qué pasa con el igf-1 en la obesidad.....	10
Qué pasa con el igf-1 en la actividad física.....	11
¿Cómo influye el entrenamiento de la fuerza en las concentraciones de IGF-1?	11
Relación del entrenamiento de la fuerza con el IGF-1 en el envejecimiento.....	13
IGf-1 y su relación sarcopenia.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
JUSTIFICACIÓN.....	15
HIPOTESIS	15
Hipótesis o.....	15
Hipótesis a.....	16
OBJETIVOS	16
Objetivo general.....	16
Objetivos específicos.....	16
METODOLOGÍA.....	17
Tipo de estudio.....	17
Muestra.....	17
Criterios de inclusión.....	17
Criterios de exclusión.....	17

Consideraciones éticas.	17
Procedimiento.	18
Evaluación de una repetición máxima.	19
Análisis de las muestras sanguíneas.	19
Determinación de composición corporal.....	19
Análisis estadístico.....	19
RESULTADOS.....	20
DISCUSIÓN.	25
CONCLUSIÓN.....	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

INTRODUCCIÓN.

El Factor de crecimiento I similar a la insulina (IGF-1, del término en inglés insuline Like Growth Factor) forma parte de una familia de factores de crecimiento cuyas acciones están encaminadas a la proliferación y diferenciación de múltiples tejidos en el organismo. Su efecto fisiológico se alcanza por su interacción con receptores específicos ubicados en. Para mantener una adecuada concentración plasmática y vida media biológica se requiere de proteínas ligadoras del IGF-1 (IGFBPs), las cuales permiten mantener una reserva plasmática de dicho factor y algunas favorecen la interacción con sus receptores específicos. El IGF-1 se ha implicado como la vía final común de algunas hormonas como la hormona de crecimiento (GH), los esteroides sexuales, glucocorticoides y las hormonas tiroideas, su alteración se ha relacionado con múltiples enfermedades como la baja talla, el síndrome de insensibilidad a la hormona del crecimiento y la diabetes mellitus entre otros (1).

Características bioquímicas del IGF-1.

Los IGFs son polipéptidos con peso molecular aproximado de 7550 Da. El IGF-I está constituido por 70 aminoácidos. Su estructura molecular contiene un dominio B y uno A análogos a los dominios de la proinsulina. Además, poseen un dominio C que es más pequeño que el dominio C de la proinsulina. El dominio C para IGF-I es de 12 aminoácidos. Un dominio D adicional se extiende a partir del carboxilo terminal del dominio A. El gen codificador de IGF-I se localiza en el brazo largo del cromosoma 12 y está conformado por 6 exones (regiones que se traducen en una secuencia de aminoácidos) (2).

¿Cómo funciona?

El IGF-1 puede ser transportado en la sangre por seis clases diferentes de proteínas de enlace denominadas desde IGFBP1 hasta IGFBP6 (del inglés Insulin

Like Growth Factor Binding Protein) de acuerdo a la secuencia en la cual fueron descubiertas (2).

La IGFBP-3 además de estar unida al IGF-1 se une a un ácido labil y forma una tripleta compleja, logrando de esta manera que dicho factor prolongue su vida media de 10 minutos, a 10 o 12 horas. Este complejo se considera un reservorio del IGF-1 en el plasma debido a que por su tamaño no logra atravesar el endotelio vascular. Por su parte, las proteínas transportadoras IGFBP 2 y 4 pueden atravesar la pared endotelial permitiendo así la interacción entre el IGF-1 y su receptor. Las concentraciones plasmáticas y tisulares de IGFBPs están reguladas por varios factores como hormona de Crecimiento, la insulina, los agentes quelantes, proteasas séricas y tisulares (2).

Receptores.

Para cumplir sus acciones, el IGF-1 requiere unirse a un receptor específico IGF-1, el IGF-1. Este receptor ubicado en la membrana celular, es un heterotetramero con dos subunidades alfa y dos betas, unidas entre sí, por puentes disulfuro. Pertenece al grupo de receptores de tipo tiorin kinasa y estructuralmente es similar al de la insulina (2).

Mecanismos Intracelulares.

La unión del IGF-1 a su receptor específico IGF-1, desencadena una serie de señales intracelulares, que finalmente van a permitir la realización de sus funciones biológicas y metabólicas. El IGF-1 por pertenecer al grupo de receptores acoplados a la enzima tirosin kinasa, se autofosforila y a su vez desencadena una cascada de reacciones de fosforilación. Uno de estos substratos es el IRS-I, que es también el primer substrato para receptor de la insulina, el cual consta de 21 sitios potenciales de fosforilación los cuales cuando se activan permiten la unión con otra serie de proteínas, que tienen la característica común, de poseer una secuencia de aminoácidos similares a los del IRS-1. De esta manera se activa a una proteína de tipo G llamada RAS (las proteínas Ras son

reguladoras centrales de los procesos de transducción de señales relacionadas con el crecimiento celular y la diferenciación) que a su vez activa a la proteína RAF (proteína que actúa como regulador) (2).

Síntesis y niveles séricos.

La fuente primaria de producción del IGF-1 es el hígado el principal estímulo para la síntesis hepática está dado por la hormona de crecimiento, la cual una vez producida en la adenohipofisis es liberada al torrente sanguíneo, a través del cual llega al hígado donde interactúa con sus receptores específicos. Estos al ser activados, estimulan la expresión del gen que codifica al IGF-1. También se ha encontrado que el IGF-1 puede ser también producido en una gran variedad de tejidos incluyendo el corazón, pulmón, riñones, músculo esquelético, tejido adiposo, glándula mamaria y páncreas lo que sugiere la posibilidad de que no solamente actúe como una hormona endocrina sino también parácrina. En estos tejidos, la hormona de crecimiento (GH) también regula la producción de IGF-1. A su vez los niveles séricos del IGF-1 son responsables de un mecanismo de retroalimentación negativo que regula la producción hipofisiaria de hormona de crecimiento y de los factores para su liberación a nivel hipotalámico (1).

Las concentraciones séricas de IGF-1 varían dependiendo del desarrollo del individuo y de la población estudiada. Por ejemplo, se ha encontrado que los europeos tienen concentraciones séricas más bajas que los americanos. Igualmente, se ha observado una asociación entre las concentraciones de IGF-1 con el peso, tamaño del feto y la placenta, encontrándose niveles más bajos de IGF-1 en fetos con bajo peso para la edad gestacional al compararlos con fetos normales (1).

Acciones fisiológicas.

Los IGFs son factores de crecimiento que ejercen sus efectos biológicos en varios tipos de células (hepatocitos, adipocitos, cardiomiocitos, etc.) actúan por mecanismos autócrinos, parácrinos y endocrinos.

Entre las actividades generales de los IGFs están:

1. Ser agentes mitógenos (que promueven la mitosis o división celular), por tanto, favorecen la diferenciación y replicación celular.
2. Activación de la incorporación de timidina a DNA lo cual favorece la síntesis del mismo.
3. Incorporación de prolina en la colágena y sulfato en los proteoglicanos con lo cual se estimula el crecimiento del cartílago.
4. Acción de tipo insulínica sobre el metabolismo glucídico, lipídico y proteínico de tejido conjuntivo, adiposo y fibroso. En el músculo estimulan el transporte de aminoácidos y la incorporación de glucosa en el glucógeno.
5. Estimulación de la síntesis hormonal (2).

Actividad específica del IGF-I.

El IGF-I tiene una gran variedad de actividades metabólicas en células y tejidos donde exista el receptor para el IGF-I. Las acciones biológicas que se presentan a continuación son específicas del IGF-I:

Participa en la regulación del desarrollo perinatal. La síntesis del IGF-I se ha observado en varias especies en el estado embrionario. Tiene una función importante en el control de la secreción de la hormona del crecimiento al inhibir su liberación. Cuando baja la concentración de IGF-I se estimula la secreción de la GH. Protege a muchas células de la apoptosis.

El IGF-I Tiene un papel específico en el funcionamiento cardiaco pues promueve el crecimiento del músculo cardiaco, aumenta la contractilidad y el volumen cardiaco. Aumenta el consumo de sodio y favorece el transporte de sodio en los túbulos renales (2).

El IGF-1 participa en el control del crecimiento celular en múltiples tejidos y órganos, es un potente mitógeno y también regula otros procesos anabólicos, como la estimulación del transporte de aminoácidos y la síntesis de proteínas. Esta hormona también potencia la sensibilidad a la insulina tanto en modelos experimentales como en humanos, acción mediada principalmente a través del músculo esquelético y por su efecto supresor en la secreción de GH (3).

Aunque el IGF-1 se ha implicado de forma importante en el control del crecimiento corporal y la remodelación de tejidos, su papel en la regulación de la proliferación celular lo conecta con el desarrollo de ciertos tipos de cáncer y, de manera fisiológica, es un importante modulador de la actividad cerebral, ya que regula la neurogénesis y angiogénesis, siendo considerado como una hormona neuroprotectora. Hay evidencias clínicas de que existe una correlación positiva entre la concentración sérica de IGF-1 con la masa esquelética, ya que se ha demostrado una acción anabólica de esta hormona sobre la placa epifisiaria. El IGF-1 es también anabólico en el músculo esquelético al favorecer la utilización de glucosa, y en el tejido adiposo blanco al favorecer la lipogénesis (efecto contrario al que provoca la GH sobre este tejido). Sin embargo, recientemente se ha descrito que la señalización del IGF-1 es crítica para la adipogénesis y que un bloqueo de esta vía da como resultado defectos en la formación del tejido adiposo. Sus acciones pueden ser endocrinas, paracrinas y autocrinas, debido a la expresión ubicua del IGF-1 en, virtualmente, todos los tejidos (3).

Qué pasa con el igf-1 en patologías.

La desnutrición, la diabetes mellitus no controlada y el síndrome de insensibilidad hepática a la hormona del crecimiento se han relacionado con disminución en los niveles séricos de IGF-1 (1).

El síndrome metabólico, los estados hipercatabólicos y el eje GH-IGF-I.

La deficiencia de GH-IGF-I de inicio en la edad adulta y el síndrome metabólico comparten muchas similitudes, la adiposidad visceral, la resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y reducción de los niveles séricos de HDL. La adiposidad central y la resistencia a la insulina son aspectos fundamentales de esos dos síndromes y aumentan el riesgo de evolución a la diabetes mellitus tipo II. Los portadores del síndrome metabólico también poseen niveles séricos de GH reducidos, tal vez en razón de los niveles crónicamente elevados de ácidos grasos libres y de los altos niveles de insulina observados en la obesidad (4).

La disfunción endotelial, la aterogénesis y el IGF-I.

La Disfunción Endotelial (DE) se entiende como el proceso fisiopatológico inicial de la aterogénesis. La reducción de IGF-I parece estar asociada a la DE, ya que el IGF-I aumenta la producción de óxido nítrico, mejora la sensibilidad a la insulina, promueve la activación de los canales de potasio dependientes de ATP, previene la dislipidemia posprandial e incluso posee acciones antiinflamatorias y antiapoptóticas (4).

Qué pasa con el igf-1 en la obesidad.

Las alteraciones endocrinas relacionadas con la obesidad son numerosas. La mayoría de ellas deben ser consideradas simples asociaciones y no factores causales. No obstante, pueden estar potencialmente implicadas en la patogénesis de las complicaciones de la obesidad y por ello las resumimos secreción disminuida de GH, IGF-1 total disminuida, IGFBP-1 disminuida IGF-1 libre elevada (5).

Las personas obesas tienen una depuración plasmática acelerada de GH, lo cual lleva a una reducción en las concentraciones plasmáticas de dicha hormona. La obesidad también se asocia a niveles elevados de IGFs. El crecimiento normal de

niños obesos se relaciona con niveles normales de IGF-1 y con niveles aumentados de IGFBP-3. (2)

Los pacientes obesos son menos dependientes del consumo de energía para mantener las concentraciones séricas normales de IGF-1, siempre que el consumo de proteínas sea el adecuado. Esto es debido a que las personas obesas son capaces, durante una restricción energética, de utilizar sus reservas de grasa como fuente de energía para la síntesis normal de proteínas y así mantener las concentraciones normales de IGF-1 en suero (2).

Qué pasa con el igf-1 en la actividad física.

se descubrió que la actividad física provoca que el músculo segregue IGF-1 -un factor de crecimiento similar a la insulina, que entra en la corriente sanguínea, llega al cerebro y estimula la producción del factor neurotrófico cerebral. No debe olvidarse entonces que el ejercicio físico ayuda a conservar en mejores condiciones la función cognitiva y sensorial del cerebro. Juan Francisco Marcos Becerro, vicepresidente de la Federación de Medicina Deportiva, explica que la razón de la mejora es la mayor producción de factor CO cerebral, provocada por la llegada al cerebro del factor de crecimiento IGF-1, que es producido por los músculos al hacer ejercicio. Estos hallazgos, ofrecen a la actividad física un papel neuropreventivo que hasta ahora no se había tenido en cuenta en enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer, Parkinson, Huntington o esclerosis lateral amiotrófica (6).

¿Cómo influye el entrenamiento de la fuerza en las concentraciones de IGF-1?

La producción de fuerza muscular envía una gran cantidad de señales a todos los sistemas orgánicos del cuerpo. A su vez, estos sistemas sostienen la capacidad de producir fuerza del músculo y contribuyen a su recuperación y su crecimiento. Por ejemplo, el sistema cardiovascular bombea sangre para proporcionar oxígeno

y nutrientes y para eliminar los productos de desecho, el sistema endocrino produce hormonas que ayudan a la producción de fuerza (p. ej., la adrenalina, también conocida como epinefrina) y otras que estimulan el crecimiento muscular (p. ej., testosterona, hormona del crecimiento y factores de crecimiento de tipo insulina) y el sistema inmunitario proporciona señales que ayudan a coordinar el proceso de reparación tisular. La activación del músculo y el entrenamiento de resistencia activan a las células satélite para producir el crecimiento muscular.

Respuesta hormonal a la contracción del músculo

Como se mencionó antes, el sistema endocrino libera hormonas durante la producción de fuerza muscular y después de ella. Las hormonas como la adrenalina ayudan a que los músculos produzcan fuerza. Otras hormonas del organismo, como la testosterona, la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento de tipo insulina (IGF-I), estimulan la síntesis muscular de proteínas mediante el envío de señales al músculo para que se regenere y crezca. El ejercicio de resistencia natural (es decir, sin el uso de fármacos) aumenta la concentración de hormonas anabólicas (que estimulan el crecimiento muscular) en sangre durante el ejercicio y alrededor de una hora después de él, lo que permite que el cuerpo reconstruya y agregue músculo durante ese tiempo. La testosterona, que se produce sobre todo en los testículos en los hombres y en las glándulas suprarrenales en las mujeres, se secreta en la sangre durante el ejercicio de resistencia y hasta una hora después. Para alcanzar el músculo que está realizando la actividad la testosterona atraviesa la membrana del músculo para dirigirse al interior de la célula muscular y unirse a uno de los muchos receptores específicos para testosterona (conocidos como receptores androgénicos). No se sabe si hay diferencias entre los hombres y las mujeres en cuanto al número de estos receptores o si el número de receptores cambia con el entrenamiento. Una vez que se produce la unión la testosterona envía una señal al núcleo de la célula para que aumente la síntesis de proteínas (es decir, forme proteínas nuevas) y esto provoca el aumento de tamaño de la célula. La producción de fuerza muscular también estimula la liberación de hormona del crecimiento (GH) a partir de la hipófisis (una glándula pequeña ubicada dentro del cerebro). La hormona circula a través del torrente sanguíneo y

estimula la producción del factor de crecimiento de tipo insulina (IGF-I) en el hígado y en los músculos. El IGF-I puede unirse luego a un receptor en la membrana externa de la célula muscular y enviar una “señal” al núcleo de la célula para que aumente la producción de proteínas (7).

Relación del entrenamiento de la fuerza con el IGF-1 en el envejecimiento.

Las reducciones en las concentraciones de hormonas anabólicas (testosterona, GH, e IGF-1) con la edad pueden influenciar las reducciones en el tamaño muscular y en la fuerza, observadas con el envejecimiento. La restauración de la función de las glándulas endócrinas con el ejercicio constituye una hipótesis atractiva, lo cual puede ayudar a aliviar las reducciones en la masa de tejido muscular y en la fuerza relacionadas con el envejecimiento. Hemos examinado las adaptaciones en la fase temprana de las hormonas circulantes a un programa periodizado de entrenamiento de la fuerza de alta intensidad que tenía como objetivo el incremento del tamaño muscular y de la fuerza. Aunque la fase temprana del entrenamiento de la fuerza está caracterizada por considerables adaptaciones neurales (e.g., incremento en la activación de los músculos agonistas), las adaptaciones intrínsecas al músculo pueden también tener lugar en la fase temprana del entrenamiento (8).

El entrenamiento progresivo de la fuerza muscular ha sido utilizado exitosamente para incrementar los niveles de fuerza de individuos ancianos. Asimismo, se ha reportado que el ejercicio de sobrecarga de baja intensidad (40-50% de 1RM) fue igual de efectivo que el ejercicio de sobrecarga de alta intensidad (80% de 1RM) respecto de las ganancias de fuerza en individuos ancianos. El entrenamiento de la fuerza provoca el incremento de la fuerza a través del incremento en la activación neuromuscular por medio del incremento en la tasa de disparo y del incremento en el reclutamiento de unidades motoras y también a través del incremento en la hipertrofia de las fibras musculares existentes. El aumento de testosterona provoca el incremento de la masa de las fibras musculares existentes

a través del incremento en la concentración intramuscular de factores de crecimiento tipo insulínico 1 (IGF-1) los cuales están involucrados en la estimulación de la síntesis de proteínas musculares. Además de estimular la liberación parácrina y/o autócrina de IGF-1, la testosterona provoca el incremento en las concentraciones circulantes de hormona del crecimiento (GH) y de IGF-1 han sugerido que el mecanismo por el cual la testosterona incrementa las concentraciones de GH e IGF-1 en la circulación es a través del incremento en la secreción de hormona liberadora de GH y/o a través de la reducción en la liberación de somatostatina (9).

IGf-1 y su relación sarcopenia.

El envejecimiento es acompañado por muchos fisiológicos Cambios, entre ellos el aumento de la producción de interleuquina, reducción de la producción de hormona del crecimiento Y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), y la pérdida De masa libre de grasa (sarcopenia) (10).

El envejecimiento se asocia con un declive progresivo de la masa y la función del músculo esquelético. Esta condición, denominada Sarcopenia, se asocia con varios resultados adversos, incluyendo pérdida de autonomía y mortalidad. La evidencia sugiere la existencia de una relación entre los niveles de crecimiento de la hormona del crecimiento (GH) y del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1) y los Cambios en la composición corporal y en la función física. Por lo tanto, la disminución dependiente de la edad de GH y IGF-1 niveles séricos pueden promover la fragilidad al contribuir a la pérdida de masa muscular y fuerza (11).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es el efecto de un programa de entrenamiento de fuerza sobre igf1 en adultos mayores con obesidad e hipertensión?

JUSTIFICACIÓN.

A medida que se presenta el envejecimiento, los músculos disminuyen su tamaño y fuerza. La pérdida de masa muscular puede causar una disminución general de la función metabólica asociada a una baja producción hormonal anabólica. Lo que a su vez produce un aumento en el porcentaje de masa grasa. El riesgo de lesión aumenta debido a la reducción en los reflejos provocado por el cambio muscular.

Diversos estudios indican que el entrenamiento de fuerza y de la potencia, representa un estímulo considerable al sistema musculoesquelético. Este tipo de estrés físico activa el sistema endocrino (aumentos de testosterona GH e IGF-1). La magnitud de esa respuesta hormonal estará estrechamente relacionada a la configuración del protocolo de ejercicio seleccionado. Es de suma importancia encontrar protocolos de actividad física adecuados que puedan darnos respuestas endocrinas favorables para la preservación de la masa muscular a medida que aparece el envejecimiento.

En la actualidad contamos con muchas herramientas que nos ayudan a medir la dosis y la respuesta del ejercicio físico. El IGF-1 puede ser analizado mediante una prueba de sangre, esto nos arroja aumentos o decrementos en las concentraciones de IGF-1 que nos pueden dar respuestas a los supuestos beneficios que brinda el entrenamiento de la fuerza en el adulto mayor.

HIPOTESIS

Hipótesis o

El entrenamiento de la fuerza produce aumentos en las concentraciones de IGF-1, en los adultos mayores con obesidad e hipertensión arterial.

Hipótesis a

El entrenamiento de la fuerza no produce aumentos significativos en las concentraciones de IGF-1, en los adultos mayores con obesidad e hipertensión arterial.

OBJETIVOS

Objetivo general.

Determinar efecto de un programa de entrenamiento de fuerza sobre igf1 en adultos mayores con obesidad e hipertensión

Objetivos específicos.

1. Determinar los niveles de IGF-1 y estado de la composición corporal en adultos mayores con obesidad e hipertensión.
2. Evaluar la capacidad de fuerza en adultos mayores con obesidad e hipertensión.
3. Implementar un programa de 6 semanas de entrenamiento de fuerza en adultos mayores con obesidad e hipertensión.
4. Evaluar los cambios producidos en IGF-1, fuerza y composición corporal después la implementación de un programa de entrenamiento de fuerza en adultos mayores con obesidad e hipertensión.

METODOLOGÍA.

Tipo de estudio.

Cuantitativo, prospectivo, transversal y experimental.

Muestra.

Participaron 6 hombres de 55 a 65 años (58.7 ± 1.9) con obesidad e hipertensión controlada y sedentarios.

Criterios de inclusión.

Hombres de 55 a 65 años con obesidad e hipertensión controlada y sedentarios.

Criterios de exclusión.

Los participantes fueron excluidos del estudio si: Sufrieron algún tipo de lesión neuromuscular o Faltaron a dos o más sesiones consecutivas.

Consideraciones éticas.

Esta investigación consideró los aspectos éticos de protección hacia los pacientes, bajo lo estipulado en la ley general de salud, según sus últimas reformas en su título IV de "recursos humanos" para los servicios de salud, capítulo I "profesionales, técnicos y auxiliares", artículo 79 y del título V "investigación para la salud", título segundo de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos capítulo I artículo 13. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Procedimiento.

A los participantes en el estudio se les realizó análisis de triglicéridos, colesterol, glucosa IGF-1 en sangre. Esto con el fin de asegurarnos que los participantes no tuvieran alteraciones en los niveles séricos de transaminasas y glucosa. Las muestras fueron tomadas en laboratorios de la facultad de deportes de la UABC. Medidas antropométricas (talla, peso, % grasa y masa muscular). Test de una repetición máxima (1rm) para evaluar la fuerza máxima en el tren superior y en el tren inferior.

El entrenamiento con cargas consistió en 4 días de entrenamiento por semana. Dos días dedicados al tren superior y otros dos días dedicados al tren inferior. Se realizaron 4 ejercicios del tren superior que se encargan de realizar una tracción horizontal (remo en maquina), una tracción vertical (Jalón al pecho) un empuje horizontal (prensa de banca), un empuje vertical (prensa militar). y 4 ejercicios del tren inferior que involucraron a los extensores de rodilla (prensa de pierna, extensiones de pierna), extensores de cadera (curl femoral), dorsiflexores (elevaciones de talones sentado y de pie con barra) realizados en máquinas isotónicas. Los participantes iniciaron con 2 semanas de adaptación anatómica donde se incluyeron cargas del 40% de su 1-RM para el tren superior y del 60% de su 1-RM para el tren inferior con un volumen de 3 series de 15 repeticiones para todos los ejercicios, con una densidad de 60 segundos entre serie y 120 segundos entre ejercicios. Posteriormente los sujetos entrenaron durante 4 semanas a un 70% de su 1- RM en los ejercicios de press de pierna y press de banca y a su 10-RM en el resto de ejercicios. Su volumen de entrenamiento fue de 4 series de 10 repeticiones, para cada repetición se usó una velocidad de ejecución de 1 segundo en fase concéntrica y 3 segundos en fase excéntrica sin pausa en ninguna fase, con una densidad de entre 60 y 90 segundos entre series y 120 a 180 segundos entre ejercicio (12,13,14).

Evaluación de una repetición máxima.

La fuerza máxima fue valorada por medio del test de 1 repetición máxima (RM, la mayor carga que pudiera ser levantada correctamente una vez) en press de pierna y press de banca. La entrada en calor consistió de una serie de 5-10 repeticiones al 40-60% del máximo estimado. Una vez realizada la entrada en calor los sujetos descansaron por un minuto. Luego de esto se realizaron de tres a cinco repeticiones con el 60-80% del máximo estimado. Para determinar la 1RM se realizaron tres a cuatro intentos con 3-5min de pausa entre los levantamientos. Para que cada prueba de 1RM se considerara exitosa se requirió que estas fueran realizadas con la técnica apropiada y en el rango completo de movimiento. Durante la evaluación de la 1RM no se produjeron lesiones (9).

Análisis de las muestras sanguíneas.

Muestras de sangre fueron colectadas de vena antecubital en posición sedente. Se determinó glucosa, colesterol, triglicéridos (espectrofotometría automatizada, a través de método enzimático (Spin React, Modelo SPIN120, SP) IGF-1 se determinó al finalizar la adaptación anatómica y al final de la implementación del programa de entrenamiento de fuerza.

Determinación de composición corporal.

La talla se determinó por medio de un estadímetro (marca seca, modelo 213, México, D.F.), el peso, % de grasa y %masa muscular se realizó por medio de técnica de impedancia bioeléctrica (inbody modelo 720 marca biospace, Hennock Road East, Marsh Barton, UK).

Análisis estadístico.

Las variables fueron analizadas con medidas de tendencia central y de dispersión. La estadística inferencial se aplicó con pruebas t de Student. Se consideró como valor significativo $p < 0.05$.

Los datos fueron analizados en el software IBM SPSS Statistics versión 22.

RESULTADOS.

Las características de los participantes del estudio se presentan en la tabla 1. Los sujetos presentaron un IMC elevado correspondiente a obesidad tipo I, unos niveles de tensión arterial normal y un porcentaje de masa muscular alto.

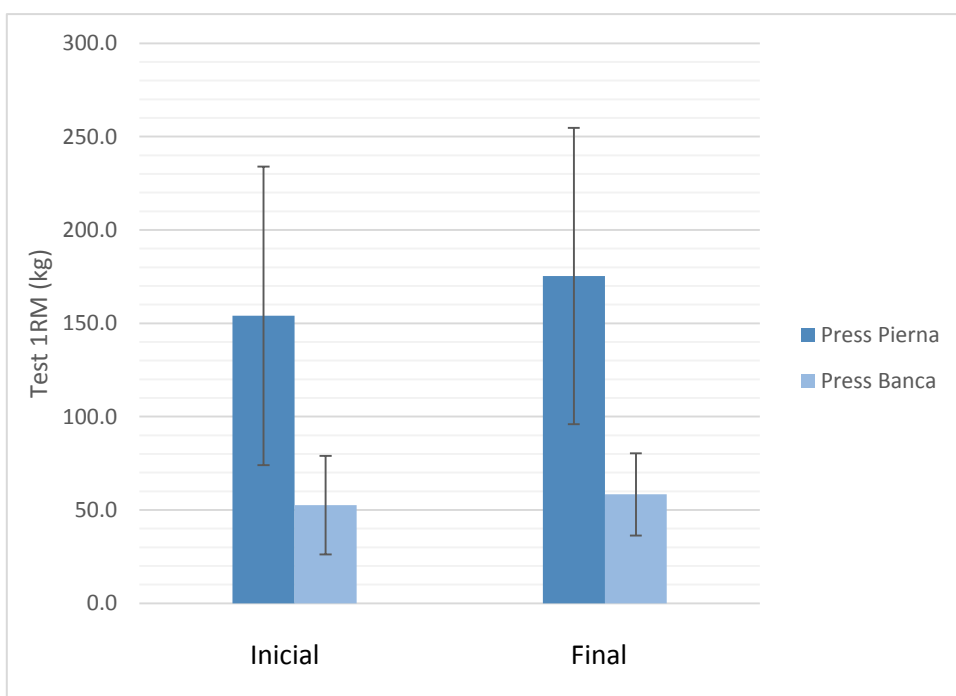
Tabla 1. Características de los sujetos

Características	$\bar{x} \pm DS$
Edad (años)	58.6 \pm 1.86
Peso (kg)	97.0 \pm 14.9
Talla (m)	1.69 \pm 0.04
IMC (kg/m)	34.15 \pm 3.71
TAS (mmHg)	122.0 \pm 7.07
TAD (mmHg)	83.50 \pm 9.67
% MM	36.50 \pm 1.51

IMC: Índice de Masa Corporal; TAS: Tensión Arterial Sístole; TAD: Tensión Arterial Diástole; MM: Masa Muscular; M: Media.

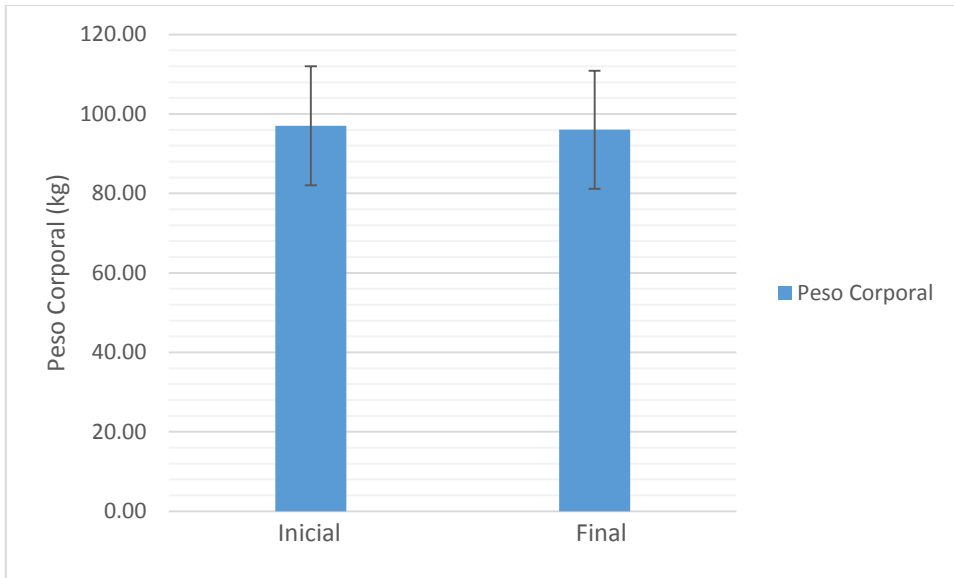
Los resultados de la prueba 1 Repetición máxima se muestran en la figura 1. El resultado en el press de pierna inicial dio 1RM de 154 ± 79.9 kg, en comparación con la prueba en press de pierna final que mostró un 1RM de 175.3 ± 79.3 kg. Lo anterior refleja un aumento significativo en el 1RM de los participantes en press de pierna ($p < 0.5$). En la prueba de press de banca el resultado inicial arrojó un 1RM de 52.5 ± 26.4 kg, contra un 1RM de 58.3 ± 22 kg. Este resultado indicó que hubo cambios significativos ($p < 0.05$) en el 1RM para el press de banca.

Figura 1. Resultados de prueba 1 repetición máxima (1RM).



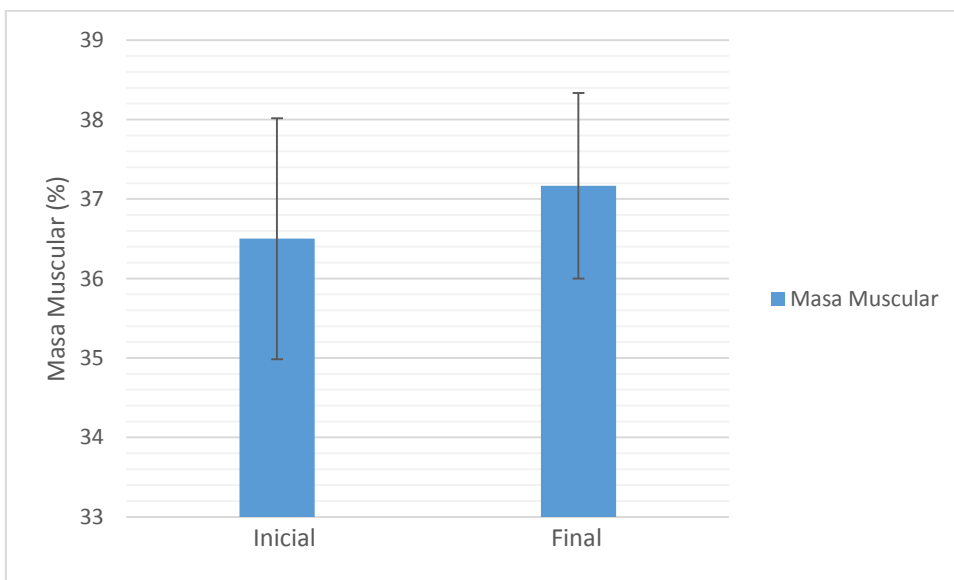
Los resultados de los cambios en el peso corporal se muestran en la figura 4. El peso corporal inicial 97.02 ± 14.95 kg. Mientras que el peso corporal final fue de 96.02 ± 14.89 kg. Este resultado reflejó una disminución significativa ($p < 0.05$) en el peso corporal.

Figura 2. Cambios en el peso corporal.



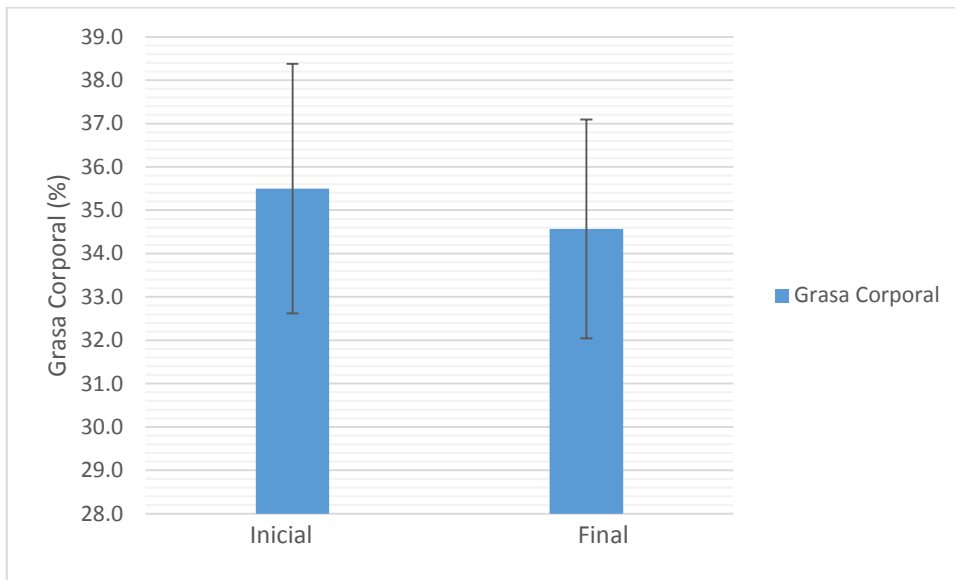
Los resultados de los cambios en el porcentaje de masa muscular se muestran en la figura 3. El porcentaje de masa muscular inicial fue de $36.5 \pm 1.51\%$. Mientras que el porcentaje de masa muscular final fue de $37.1 \pm 1.16\%$. Lo anterior no reflejó diferencias significativas en el aumento del porcentaje de masa muscular ($p < 0.05$).

Figura 3. Porcentaje de masa muscular.



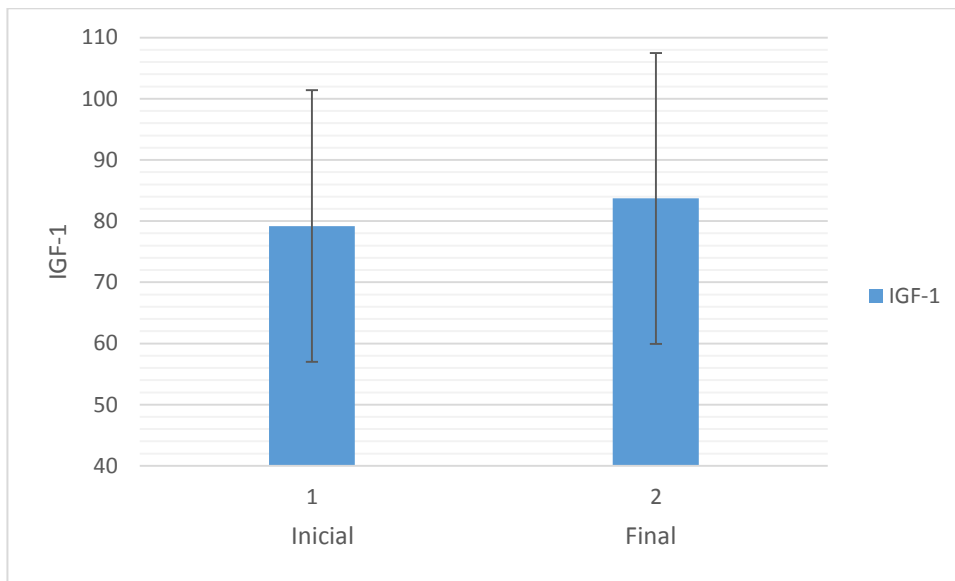
Los resultados de los cambios en el porcentaje de grasa corporal de los sujetos se muestran en la figura 4. El porcentaje de grasa corporal inicial fue de $35.5 \pm 2.8\%$, y el final de $34.5 \pm 2.5\%$. Este descenso en el porcentaje de grasa corporal de los sujetos fue significativo ($p < 0.05$).

Figura 4. Porcentaje de grasa corporal.



Los resultados de los cambios en el IGF-1 de los sujetos se muestran en la figura 5. Los niveles de IGF-1 iniciales fueron de 79.2 ± 22.2 ng/dl, y los niveles finales de 83.7 ± 23.8 ng/dl. este aumento en los niveles de IGF-1 en los sujetos fue significativo ($p < 0.05$).

Figura 5. Cambios en el IGF-1.



DISCUSIÓN.

En el estudio se presentó, un aumento significativo en 1RM de press de pierna y press de banca ($p < 0.05$), este resultado fue similar al estudio realizado por Walker (15), en el 2015 donde se comparó un grupo de control, con un grupo de intervención el cual fue sometido a un programa de entrenamiento de fuerza, con duración de 20 semanas y donde se usó una intensidad progresiva de 60-85% de su 1RM. Y se encontró un aumento significativo ($p < 0.05$) de la fuerza en el grupo de intervención en 1RM de press de pierna.

En cuanto a la composición corporal, se encontró una disminución significativa ($p < 0.05$) en el peso corporal y porcentaje de grasa corporal. Se observó un aumento en el porcentaje de masa muscular pero no fue significativo. Este resultado fue consistente con el estudio de Chen et al. (16), que indican que en el adulto mayor con obesidad los aumentos significativos en el porcentaje de masa muscular se producen a partir de la semana 8 y se mantiene hasta la semana 12.

Los resultados que observamos muestran una modificación relevante en fuerza máxima y no así en el porcentaje de masa muscular puede ser explicado por Chicharro (14), un importante componente nervioso explica, al menos en parte, la ganancia de fuerza que se produce en los programas de entrenamiento. La mejora de la fuerza puede conseguirse sin cambios estructurales en el músculo, pero no sin cambios ni adaptaciones neurales. Entonces, la fuerza no solo es una propiedad del tejido muscular, sino además una propiedad del sistema motor. El reclutamiento de unidades motoras es muy importante en la mejora de la fuerza en las primeras etapas de un programa de entrenamiento, y a menudo no se asocia con un aumento del tamaño muscular. Esto es congruente con lo que dijo Brown (17), las mejoras a nivel de SNC o neurales se deben al aumento del reclutamiento y de la frecuencia de estímulo a nivel intramuscular, al aumento de la coordinación intermuscular, (manifestada a través del aumento de la activación

de los músculos sinergistas) y, por último, mediante una reducción de la activación de los antagonistas mediante la inhibición de los husos musculares.

Los resultados del estudio reportaron un aumento significativo en los niveles de IGF-1 de los participantes ($p < 0.05$). Este hallazgo contrasta con el estudio de Roberts (18), que observó las diferencias entre los niveles de IGF-1 entre jóvenes y adultos mayores luego de entrenamiento de fuerza, con intensidad del 80% de la 1RM. y no encontró alteraciones en IGF-1 en el grupo de adultos mayores.

El comportamiento de la hormona IGF-1 en nuestro estudio fue significativamente más alto después de la realización del programa de entrenamiento. sin embargo, no probó tener relación con un aumento en la masa muscular, esto lo podría explicar Drummond (19), que muestra evidencias sugieren que: 1 la expresión del péptido de IGF-1 es mínimamente afectada con el envejecimiento y 2 una desconexión molecular entre IGF-1 receptor en el músculo esquelético (es decir, el IGF-1receptor de IRS-1 mediada por el receptor) puede ser de más relevancia en relación con el desarrollo de la sarcopenia.

CONCLUSIÓN.

El entrenamiento de la fuerza con intensidades del 70% de la 1RM y frecuencia 4 en adultos mayores con obesidad e hipertensión, producen aumentos en la fuerza máxima lo que promueve una mayor autonomía en dicha población. También producen incrementos en el IGF-1, sin embargo, no muestran una relación con el aumento de masa muscular antes de las 4 semanas. Por tanto, es necesario que los programas de entrenamiento de fuerza en adultos mayores con obesidad e hipertensión tengan una duración mayor a las 4 semanas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Cadena L, Cornejo S, Quiroz M, Ochoa O. Factor de crecimiento similar a la insulina: nuevos avances y perspectivas terapéuticas. *MedUNAB* 1998;1(3): 205-207.
2. Guadarrama L, Ochoa M, Méndez J. Importancia clínica de los factores de crecimiento parecidos a la insulina. *Gac Méd Méx* 2003;139 (6): 590-597.
3. Arellanes E, Díaz M. Ritmicidad biológica de la secreción de ghrelina, GH e IGF-1, y su regulación por la alimentación. *Investigación Revista de Endocrinología y Nutrición* 2012; 20 (2): 74-86.
4. Oliveira C, Meneguz R, Aguiar M, Barreto J. Rol Emergente del Eje GH/IGF-I en el Control Cardiometaabólico. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97 (5): 436-437.
5. Forga L, Petrina E, Barbería J. complications of obesity. *ANALES Sis San Navarra* 2002; 25 (1): 118-119.
6. Ramirez W, Vinaccia S, Suarez G. El Impacto de la actividad física y el deporte sobre la salud, la cognición, la socialización y el rendimiento académico: una revisión teórica. *Revista de estudios sociales* 2004; (18):67-75.
- 7 Kraemer W, Spiering B. Entrenamiento de la fuerza. 1a ed. Madrid España: Editorial medica panamericana; 2007.
- 9 Lambert C, Bopp M, Johnson L, Sullivan D. Resistance Training and Testosterone Replacement Induced Changes in Body Composition, Free Testosterone, IGF-I, and IGFBP-3 in the Frail Elderly. *JEPonline*; 10 (1): 48-56, 2007.
10. Ronenn R, Helen P, He'le`ne A, Payette, P, Leslie W, Ralph D, Paul F, Peter W, Charles A, Tamara B. Cytokines, Insulin-Like Growth Factor 1, Sarcopenia, and Mortality in Very Old Community-Dwelling Men and Women: The Framingham Heart Study. *The American Journal of Medicine* 2003; 115: 429-435.

11. Michael D, Vincent J, Kyle L, Chris N, Scott E, Debra B, Joel C, Jeff S, Chad M. IGF-1 splice variant and IGF-1 peptide expression patterns in young and old human skeletal muscle prior to and following sequential exercise bouts. *Appl Physiol* 2010; 110:961-969.
- 10 Nicholas A, Ratamess P, Brent A, Tammy K, Terry J, Ben K, William J, Travis T. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(3):687-708.
- 11 Schoenfeld B, Ogborn D, Krieger J. Effects of Resistance Training Frequency on Measures of Muscle Hypertrophy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine. Sports Med* 2016; 46(11):1689-1697.
- 12 Chicharro J, López L. *Fisiología clínica del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
13. Walker S, Peltonen H, Häkkinen K. Medium-intensity, high-volume "hypertrophic" resistance training did not induce improvements in rapid force production in healthy older men. *American Aging Association* 2015; 37(3):97-86.
14. Chen H, Chung Y, Chen Y, Ho S, Wu H. Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity. *The American Geriatrics Society* 2017.
15. Brown, L. *National Strength and Conditioning Association. Entrenamiento de la fuerza*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
16. Michael D, Vincent J, Kyle L, Chris N, Scott E, Debra B, Joel C, Jeff S, Chad M. IGF-1 splice variant and IGF-1 peptide expression patterns in young and old human skeletal muscle prior to and following sequential exercise bouts. *J Appl Physiol* 2010; (110):961–969.
17. Drummond M, Miyazaki M, Dreyer H, Pennings B, Dhanani S, Volpi E, Esser K, Rasmussen B. Expression of growth-related genes in young and older human skeletal muscle following an acute stimulation of protein synthesis. *J Appl Physiol* 2009;106(4):1403-1411.