



Universidad Nacional de la Plata

Especialización en programación y evaluación del ejercicio

Corte 2018- Mar del Plata.
Trabajo Final Integrador

*Análisis de los efectos del ejercicio programado sobre
los componentes de la aptitud física de adultos
desentrenados: estudio de caso.*

Profesor: Dr. Adrián Casas

Alumno: Noel Andrés Gil

Contenido	
Resumen	3
Objetivo general.....	3
Objetivos específicos:.....	3
1.1 Introducción	3
1.2 Marco teórico	5
Conceptos y definiciones	5
Metabolismo de los lípidos e hidratos de carbono	5
1.3 El tejido adiposo	6
1.5 Obesidad e insulino resistencia.	12
1.5.1. <i>Mecanismos independientes de la mitocondria</i>	12
1.5.2. <i>Acumulación de lípidos intracelulares</i>	12
1.5.3. <i>Acumulación de lípidos intermediarios</i>	13
1.5.4. <i>Mecanismos dependientes de la mitocondria</i>	13
1.5.5. <i>Sobrecarga de la mitocondria</i>	13
1.5.6. <i>Estrés oxidativo en la mitocondria</i>	14
1.6 Ejercicio y resistencia a la insulina	14
2. Materiales y métodos:	16
2.2. Mediciones clínicas	16
2.3.1. Entrenamiento de resistencia:	17
2.3.2. Entrenamiento de fuerza	17
3. Resultados	21
3.1. Mediciones clínicas de parámetros metabólicos:	21
3.2. Mediciones de resistencia física	22
4. Conclusiones	23
Bibliografía	26

Resumen

En el presente trabajo se analizó los efectos de un plan de entrenamiento centrado en el desarrollo de la aptitud muscular y cardiovascular midiendo diferentes parámetros metabólicos y de fuerza. El programa de entrenamiento se desarrolló durante 8 meses y se realizaron dos controles (al inicio y al final del programa de entrenamiento)

Objetivo general.

- Cotejar la eficiencia de un plan de entrenamiento de fuerza y resistencia en un sujeto masculino desentrenado de 40 años de edad con obesidad mórbida.

Objetivos específicos:

- Enunciar los efectos del entrenamiento de fuerza y resistencia en un sujeto desentrenado.
- Analizar el comportamiento de los principales marcadores metabólicos al finalizar el programa de entrenamiento.

1.1 Introducción

Comúnmente muchos trabajadores del ámbito de la actividad física justifican la rehabilitación del estado de obesidad y el sedentarismo con ejercicios aeróbicos de baja intensidad, omitiendo el trabajo de fuerza muscular, sin tomar en cuenta las adaptaciones fisiológicas que tienen estos tipos de ejercicios.

La falta de actividad física es un problema de salud pública que se reconoce como un factor independiente de riesgo de enfermedad coronaria. (1) Los riesgos del sedentarismo son similares a los riesgos que genera la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo, incluso también se asocia a un aumento de las enfermedades cardiovasculares. Practicar ejercicio regularmente genera unas adaptaciones fisiológicas que son necesarias para que se considere saludable a una persona. Diferentes estudios han demostrado que cuanto más ejercicio diario menos riesgo de enfermedad coronaria como la aterosclerosis, accidentes cardíacos y muerte. Las adaptaciones fisiológicas beneficiosas son la mejora del perfil lipídico y el control de la glucemia, la reducción y/o prevención de la hipertensión arterial, la obesidad y el estrés, el ejercicio mejora la forma física y aumenta la longevidad (2). Existe un umbral mínimo de gasto energético semanal necesario para disminuir el riesgo cardiovascular y para ello es necesario conocer los diferentes métodos de entrenamiento para reducir las probabilidades de que ocurran este tipo de accidentes (3).

Varios factores influyen en el consumo calórico durante el ejercicio, pero los más importantes son la intensidad y duración de la actividad física. Cualquier actividad provoca un cambio de la dependencia predominante de ácidos grasos libres en reposo, glucosa y glucógeno muscular, con una pequeña contribución de los aminoácidos. A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, existe una mayor dependencia de los carbohidratos, siempre que disponga el músculo o la sangre de cantidades suficientes. Al comienzo del ejercicio, el glucógeno proporciona la mayor parte del combustible para trabajar los músculos. A medida que se agotan las

reservas de glucógeno, los músculos aumentan su captación y el uso de glucosa en sangre circulante, junto con los ácidos grasos liberados del tejido adiposo. (4)

Las reservas de lípidos intramusculares se usan más fácilmente durante las actividades de mayor duración. La producción de glucosa también cambia de la glucogenolisis hepática a gluconeogénesis aumentando a medida que aumenta la duración de la actividad.

Tan importante como el ejercicio aeróbico, también lo es el ejercicio de fuerza, este tipo de ejercicio provocaría varias adaptaciones, entre ellas: el desarrollo de la masa muscular, mayor consumo metabólico, mayor coordinación intramuscular, desarrollo de masa muscular y mayor funcionalidad en los movimientos para la vida cotidiana, este último se debe a un incremento de la fuerza en las fibras musculares y rango articular, otra adaptación fisiológica muy importante es la sensibilización de los receptores de insulina, estos mismos posibilitan la activación de la proteína transportadora GLUT4 para permitir el ingreso de la glucosa dentro de la célula muscular, y de esta manera poder generar mayor gasto energético si es correctamente combinado con el ejercicio aeróbico. (5)

1.2 Marco teórico

Conceptos y definiciones

Metabolismo de los lípidos e hidratos de carbono

Las reservas de lípidos son mayores en comparación con las reservas de hidratos de carbono en el cuerpo humano, según se incrementa la duración del ejercicio, aumenta el protagonismo de los lípidos como fuente energética. En cuanto a

capacidad energética: (9 kcal/gr) para las grasas, y 4 kcal/gr para los carbohidratos.

(6) Las reservas de combustible disponibles en la grasa almacenada representan unos 90.000 Kcal a 110.000 Kcal de energía, mientras que el glucógeno hepático 400 Kcal, 80 kcal como glucosa en líquidos extracelulares y 1500 Kcal como glucógeno muscular. (7)

1.3 El tejido adiposo

El tejido adiposo está constituido por el tejido blanco y el pardo, ambos cumplen diferentes roles en el organismo. Desde la funcionalidad se considera al tejido adiposo blanco como un depósito de energía y un órgano endocrino, porque el mismo se encarga de diferentes funciones.

El tejido adiposo pardo, en cambio, desempeña una función termogénica.

El tamaño del adipocito varía de 10 a 100 μ dependiendo del estado nutricional, estos tienen la capacidad de modificar sus diámetros, según la cantidad de triglicéridos que almacenen. (7)

El crecimiento del tejido adiposo se produce mediante un proceso denominado hipertrofia, que consiste en el aumento del tamaño de los adipocitos, esto provoca un mayor estrés a los mismos y por lo tanto una alteración de sus funciones, por otro lado, el incremento en el número de adipocitos se denomina hiperplasia, ocurre solo cuando el peso corporal sobrepasa el 170% del valor ideal. El aumento del tamaño del adipocito cambia con más rapidez que el número de adipocitos, indicando un predominio del mecanismo de hipertrofia sobre el de hiperplasia (8) (7)

El metabolismo del tejido adiposo blanco está compuesto por la lipólisis y la lipogénesis. La lipólisis es un proceso metabólico llevado a cabo por los adipocitos, generando una molécula de glicerol y tres ácidos grasos, estos son utilizados en el organismo como combustible, en mayor parte por el tejido muscular (9)



Fig. 1. (7)

En cambio, la lipogénesis es la síntesis de los triglicéridos a partir de glicerol y ácidos grasos. Los principales tejidos con síntesis de triglicéridos son el tejido adiposo, el hígado y la glándula mamaria. Los ácidos grasos en la síntesis de triglicéridos tienen distintos orígenes dependiendo de la situación metabólica y el tejido involucrado.

Después de una ingesta de alimento, los triglicéridos arriban a los capilares del músculo y del tejido adiposo vehiculizados por los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), donde sus ácidos grasos son liberados por la enzima lipoproteína lipasa. La lipoproteinlipasa es una enzima que censa el suministro de los ácidos grasos a los tejidos y, en consecuencia, es responsable de la rapidez con la que se sintetizan los triglicéridos. Esta glicoproteína es segregada por las células

de los tejidos muscular, cardíaco, adiposo, mamario y nervioso central. (7)

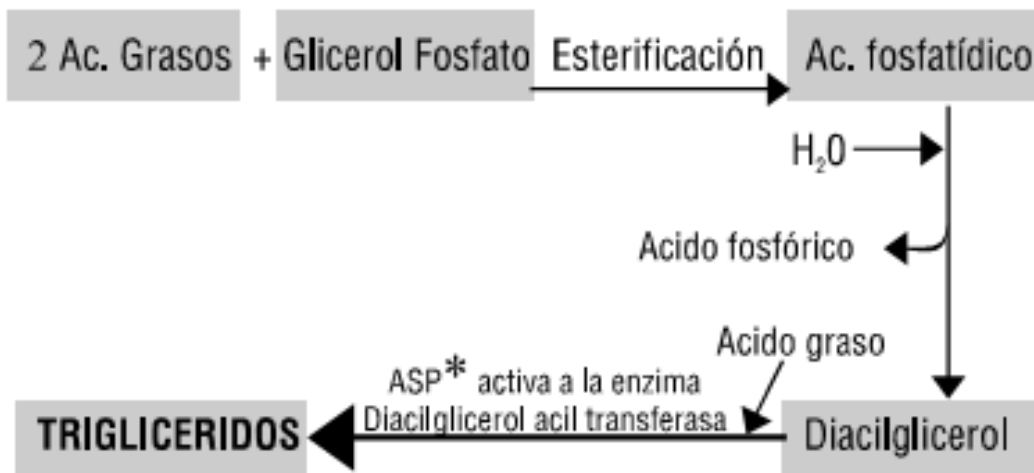


Fig. 2. (7)

Una de las sustancias que libera el tejido adiposo es la leptina. Cuando la cantidad de grasa almacenada en los adipocitos se incrementa, la leptina se libera para informar al hipotálamo que el cuerpo cuenta con muchas reservas de energía y que debe inhibir la ingesta de comida, esto generará una sensación de saciedad. Sin embargo, en las personas obesas aumenta la secreción de leptina llegando a alcanzar valores cuatro veces mayores que en los no obesos, lo cual significa un estado de “resistencia a la leptina”. (6) Esto significa, que las personas que sufren de resistencia a la leptina desarrollan una insensibilidad a sus efectos. Debido a este estado de resistencia es que la gran mayoría de los obesos tienen un apetito exagerado (hiperfagia) a pesar de tener un exceso de leptina, es decir, esta hormona genera una información que no es reconocida por el cerebro produciendo una disminución en la respuesta. (10)

En la investigación de Mahecha y col. se constata que el adipocito es el encargado de secretar diferentes sustancias que provocan funciones como la homeostasis energética, sensibilidad a la insulina, metabolismo de los lípidos e inflamación. (11)

Los adipocitos se localizan en diferentes partes del cuerpo, dependiendo de cada región cumplen diferentes funciones. El tejido adiposo visceral, por ejemplo, se relaciona con alteraciones metabólicas como: Hiperinsulinemia, disminución de la lipoproteína de alta densidad, aumento de los triglicéridos, aumento de lipoproteína de baja densidad y cardiopatías. (6) (12)

La grasa intra-abdominal está relacionada con patologías cardiovasculares y metabólicas (13). Las personas que tienen grasa visceral son más respondedoras a la estimulación β -adrenérgica de sus adipocitos, esto genera una liberación de Ácidos grasos hacia el hígado que serán responsables de las alteraciones metabólicas en ese sector (hipertrigliceridemias y resistencia a la insulina). (6)

1.4 Movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo

La tasa limitante de oxidación de los ácidos grasos consta de 3 procesos (14):

1. Movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo.
2. Transporte de ácidos grasos hacia el músculo.
3. Consumo de ácidos grasos por parte de la célula muscular

La movilización de los ácidos grasos del tejido adiposo depende de: la tasa de lipólisis; la tasa de esterificación de los ácidos grasos dentro del adipocito; y la tasa de transporte de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia la sangre (15).

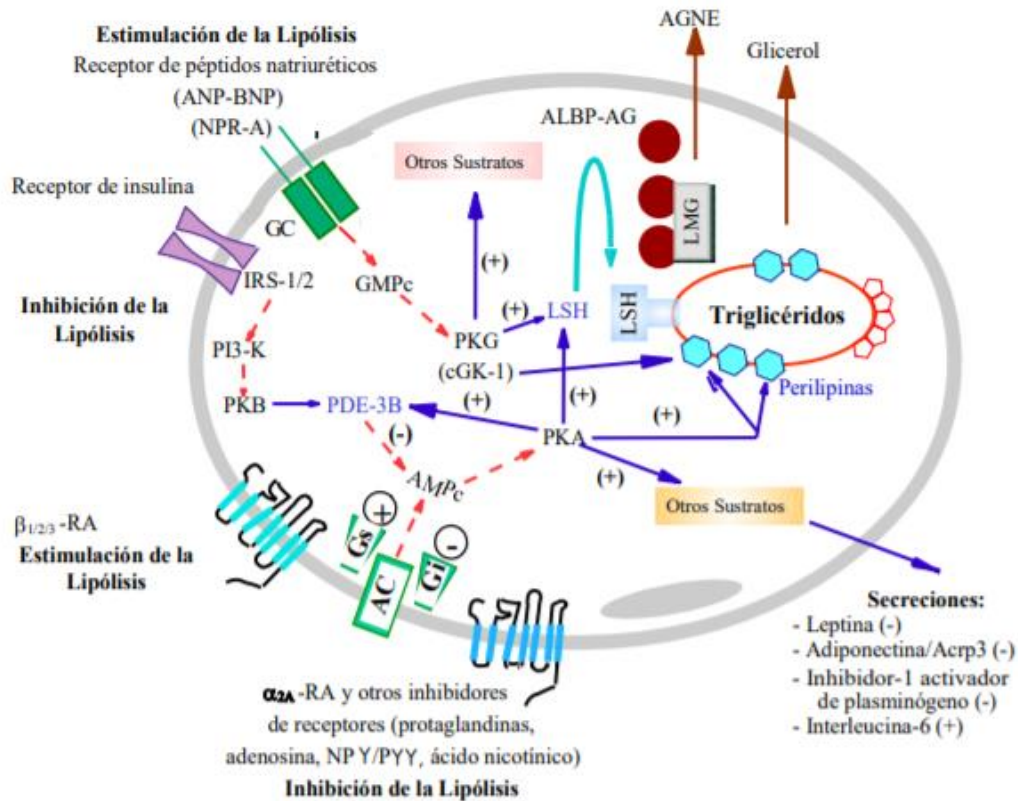


Fig. 3. Control de la lipólisis en el adipocito humano. Receptores β - y α 2A-Adrenérgicos (RA); Adenilato Ciclasa (AC); proteínas G heterotriméricas (Gs y Gi); Proteína Cinasa A (PKA); Lipasa Sensible a Hormona (LSH); Receptor de Insulina (IRS-1/2); Proteína Cinasa B (PKB); Cinasa (PI3 [PI3-K]); Fosfodiesterasa tipo 3B (PDE-3B); Guanilato Ciclasa (GC); Receptor de Péptidos Natiruréticos (NPR-A); Proteína Cinasa G (PKG, cGK-I); Lipasa de Monoglicéridos (LMG); Neuropeptido Y (NP Y) y Péptido YY (PYY); Proteínas que enlazan lípidos en adipocito (ALBP); Ácidos Grasos (AG); Ácidos Grasos No Esterificados (AGNE). (9)

El adipocito presenta 5 subtipos de receptores adrenérgicos, tres β -AR (β 1, β 2 y β 3), un α 2A-AR y un α 1B-AR (16)

El estímulo de los β -AR de las células adiposas mediante la activación de la adenilato ciclasa genera AMPc. El aumento de este nucleótido intracelular activa la proteína quinasa A (PKA), y esta estimula a la enzima lipasa (LHs) (17)

Esta enzima depende de la respuesta hormonal, generando la lipólisis, esta será estimulada adrenérgicamente generando una cascada de mecanismos que conducirán a la fosforilación de la hormona sensible lipasa inactiva, los productos de este mecanismo son: 2 ácidos grasos y un monoacilglicerol remanente. Estos se pueden transportar por la circulación, y luego el monoacilglicerol será hidrolizado por la enzima monoacilglicerol lipasa en glicerol y otro ácido graso.

Debido a la baja concentración de la enzima glicerolquinasa, el glicerol no podrá ser reciclado para formar triglicérido en el adipocito. El glicerol es una molécula soluble en agua que puede difundirse a través de la membrana celular dentro de la sangre. Todo el glicerol que produce la lipólisis es liberado al torrente sanguíneo. De manera contraria, los ácidos grasos pueden formar triglicéridos, este proceso se denomina ciclo triacilglicérido- graso.(fig 4) (6)

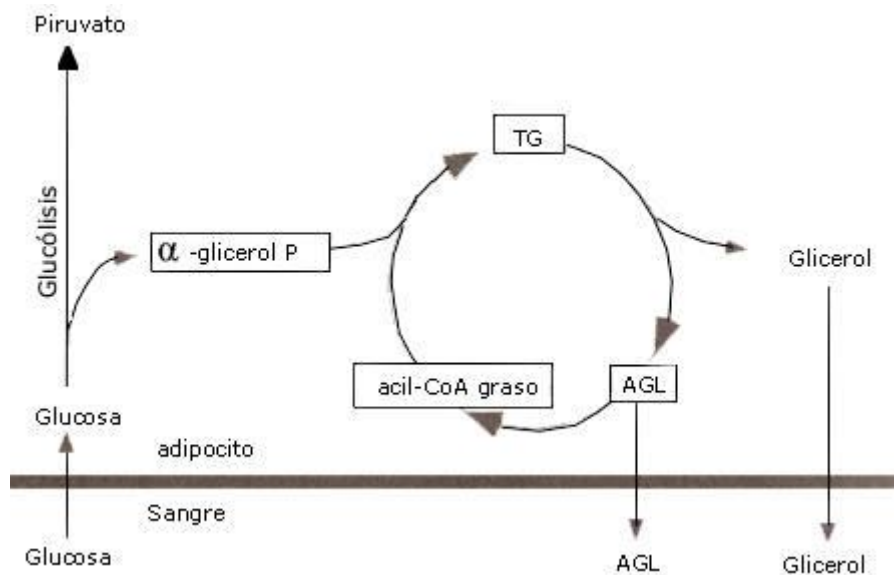


Fig. 4. Ciclo triacilglicéridos-ácidos grasos. (18)

El ciclo triacilglicérido-ácido graso. Los ácidos grasos (AG) movilizados luego de la hidrólisis de los triacilglicéridos (TG) pueden ser liberados en la circulación o reesterificado con una molécula de glicerol-3-fosfato (G-3-F). (18)

1.5 Obesidad e insulino resistencia.

La obesidad está relacionada con un gran número de alteraciones en el metabolismo del músculo esquelético, una de ellas es la insulino resistencia o resistencia a la insulina. La hormona insulina ayuda a controlar el nivel de azúcar (glucosa) en la sangre. La resistencia a la insulina provoca que las células del cuerpo no respondan normalmente a la insulina. (19) La glucosa no puede ingresar a las células con la misma facilidad, lo que provoca que se acumule en la sangre. Eventualmente, esta complicación puede derivar en diabetes de tipo 2.

Las causas que puede generar la insulino resistencia son:

1.5.1. Mecanismos independientes de la mitocondria

El aumento de la grasa intracelular y los metabolitos lipídicos han mostrado que juegan un rol primario en la insulino resistencia muscular. (20)

1.5.2. Acumulación de lípidos intracelulares

Existe evidencia científica que comprueba que los triglicéridos en el músculo esquelético genera insulino resistencia mostrando una relación entre la concentración de los lípidos intramiocelulares en adultos no obesos. (21) Existe una diferencia entre la oxidación de los ácidos grasos y la síntesis de ácidos grasos, esto podría generar una acumulación de lípidos en el músculo esquelético,

generando la insulino resistencia. Otras investigaciones sugieren que no es un simple mecanismo de causa-consecuencia. Por ejemplo, los atletas de fuerza muestran niveles elevados de sensibilidad a la insulina (22).

1.5.3. Acumulación de lípidos intermediarios

La señalización de la insulina es responsable de la mediación insulina-glucosa para transportarla dentro de la célula. De hecho, en muchas investigaciones se focalizan en los intermediarios lípidos como Acetil CoA, diacilglicerol y ceramidas que inhiben la señalización de la insulina, estos son unos mediadores importantes para la insulino resistencia en el músculo esquelético. (23) (24) Los ácidos grasos y la oxidación en la mitocondria son los principales reguladores de la insulino resistencia en el músculo, favoreciendo la activación de serina/treonina kinasa o ceramidas que alteran la señalización producida por la insulina en el músculo esquelético (25) (26). Los ácidos grasos libres producen ceramidas, que inhiben la fosforilación AKT conduciendo a la reducción del consumo de glucosa. (27) (28)

1.5.4. Mecanismos dependientes de la mitocondria.

Muchas investigaciones sostienen que el desarrollo de la insulino resistencia se debe a la disminución funcional de las mitocondrias en el músculo esquelético, (29; 30). La capacidad oxidativa mitocondrial tiene un rol fundamental en el desarrollo de la obesidad y la disfunción muscular.

1.5.5. Sobrecarga de la mitocondria

En una mitocondria normal, los ácidos grasos libres entran para producir acetil – CoA durante la Beta oxidación, que genera un proceso adicional incluyendo el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones en la matriz mitocondrial,

produciendo CO₂ en el ciclo de Krebs y generando también ATP en la cadena de transporte de electrones. Sin embargo, el paso de demasiados ácidos grasos libres hacia la célula (ej. Beta oxidación excesiva) genera una sobrecarga en la mitocondria, y esta misma desarrolla una oxidación parcial de los ácidos grasos. (31) Esta oxidación de ácidos grasos puede conducir a las deficiencias en la acción de la insulina. Por ejemplo, Koves y col (32) sugieren que la insulino resistencia está asociada con la oxidación parcial de ácidos grasos en el músculo esquelético. Esta investigación mostró la conexión que existe entre el desarrollo de la insulino resistencia, el metabolismo lipídico y su relación con la sobrecarga mitocondrial por una cantidad incompleta de oxidación de ácidos grasos en el músculo esquelético.

1.5.6. Estrés oxidativo en la mitocondria

La sobrecarga en la mitocondria (obesidad) y la reducción de energía demandada (sedentarismo) son las condiciones más riesgosas para generar insulino resistencia y diabetes tipo 2. Nuevas evidencias señalan que la sobre-nutrición resulta en un mayor estrés oxidativo en la mitocondria, este es el factor principal para desarrollar insulino resistencia en el músculo esquelético. (33) (34) Demasiada energía genera una producción excesiva de NADH y FADH₂ a través de la Beta oxidación, en otras palabras, la beta oxidación incrementada por la gran oferta de ácidos grasos y sin la correspondiente demanda energética, genera un desbalance de energía y sustratos metabólicos.

1.6 Ejercicio y resistencia a la insulina

El desarrollo de la insulina resistencia en el músculo esquelético está relacionado con un metabolismo defectuoso. Sin embargo, el ejercicio tiene efectos beneficiosos

sobre el aparato cardiovascular, respiratorio, metabólico, y además sobre la salud neuronal. Más allá de eso, evidencias recientes demuestran que el ejercicio es beneficioso para combatir la obesidad y la insulino resistencia (5).

La obesidad está asociada con niveles bajos de oxidación de ácidos grasos en el músculo esquelético, a su vez está relacionado con la insulino resistencia, sin embargo, el ejercicio incrementa los niveles de oxidación de los ácidos grasos en el músculo esquelético de individuos obesos (35) (36) (37). Por ejemplo, Bajpeyi (38) indica que el contenido intramiocelular lipídico está elevado en personas con obesidad y diabetes. Sin embargo, después de 10 días de ejercicio, el contenido intramiocelular lipídico descendió significativamente. También Houmard y col (39) encontraron que 10 días, como efecto agudo la actividad física estimula la sensibilidad a la insulina en población obesa y sedentaria. Luego de este periodo también se encontró que la proteína transportadora GLUT4 fue más efectiva en población entrenada que en población sedentaria. (40) Investigaciones recientes comprueban que el ejercicio aeróbico es el mejor para descender el tejido adiposo, sin embargo, el entrenamiento con sobrecarga es necesario para activar el metabolismo del tejido muscular, y de esa manera aumentar el consumo metabólico. (41) (42) Por estos dos sistemas de entrenamiento también se puede resaltar la creación de redes interconectadas de canales quimiosmóticos (mitofusinas) la propiedad de estos canales es aumentar la velocidad de oxidación de los sustratos y tener un alto nivel de síntesis de ATP. (43)

2. Materiales y métodos:

2.1 Sujeto de estudio:

Un sujeto de sexo masculino (40 años) con 194 kg de peso corporal fue seleccionado para el siguiente estudio dado su condición médica. El sujeto fue diagnosticado con obesidad mórbida, tabaquismo severo, disnea grado 1 y sin historial de entrenamiento. El mismo recibió recomendaciones nutricionales y de hábitos saludables por parte del cuerpo médico.

2.2. Mediciones clínicas

La valoración inicial consistió en la medición y evaluación de diferentes parámetros metabólicos y de fuerza. Se valoró por un laboratorio de análisis clínicos, el colesterol, la glucemia, triglicéridos, la hemoglobina glicosilada y la insulina. Por otro lado, en las instalaciones del gimnasio, se valoró la fuerza máxima en el ejercicio de press de pecho en banco, mediante el uso de la ecuación para calcular la fuerza máxima predictiva de "Epley (1985)" $(1 + 0,0333 \text{ repeticiones}) \times \text{Peso}$. (44)

2.3 Programa de entrenamiento:

Este sujeto desarrolló un plan de entrenamiento donde se combinaron ejercicios de fuerza y resistencia aeróbica. El período de entrenamiento duró 8 meses, en donde hubo una evaluación metabólica al inicio y otra al final del periodo. El lugar de entrenamiento fue un gimnasio de musculación que además contaba con máquinas para el trabajo aeróbico, como cinta deslizante, elíptico, bicicleta fija y remoergómetro.

Los trabajos de fuerza consistieron en desarrollar diferentes áreas de la misma, como la fuerza dinámica general, y la fuerza explosiva.

Durante todo el periodo de programación del entrenamiento del sujeto un equipo médico realizó estudios de los parámetros metabólicos y cardiovasculares con el fin de controlar y supervisar la salud del paciente.

2.3.1. Entrenamiento de resistencia:

Las sesiones de resistencia fueron realizadas en elíptico, cinta, cicloergómetro y remoergómetro. Para no generar estrés mecánico excesivo, la realización de ejercicios en cinta fue por un máximo de 10-15 minutos día por medio, también fueron programadas sesiones de entrenamiento intermitente como 40" de baja intensidad x10" de alta intensidad y 50" de baja intensidad x10" de alta intensidad como también ejercicios aeróbicos continuo de 20-30' posteriores al entrenamiento de fuerza.

2.3.2. Entrenamiento de fuerza:

En una fase de adaptación inicial de tres semanas, se realizaron una amplia variedad de ejercicios para el reconocimiento de los mismos por parte del sujeto y la realización óptima del gesto técnico. Además de la enseñanza de ejercicios de estabilidad lumbopélvica para la correcta nivelación y prevención de lesiones que están relacionadas con el sobrepeso. Luego de terminar la fase de adaptación se dividieron las sesiones de entrenamiento por grupos musculares en diferentes días de la semana, primer día- pectorales-bíceps, segundo día- dorsales-tríceps, tercer

día- deltoides- piernas, y ejercicios de estabilidad articular. También se han programado ejercicios de ejecución explosiva, lanzamientos, levantamientos, tracciones y sacudidas de sogas.

La programación de la carga fue realizada en base a la escala subjetiva del esfuerzo (PSE). Este parámetro del esfuerzo está basado en la propia percepción del sujeto sobre el grado de fatiga o intensidad que siente. Esta se valora a través de escalas graduadas numéricamente que presentan descriptores visuales donde el sujeto identifica su percepción de esfuerzo o fatiga durante o inmediatamente después de la realización del ejercicio reflejando de este modo una medida exacta del nivel de esfuerzo realizado.

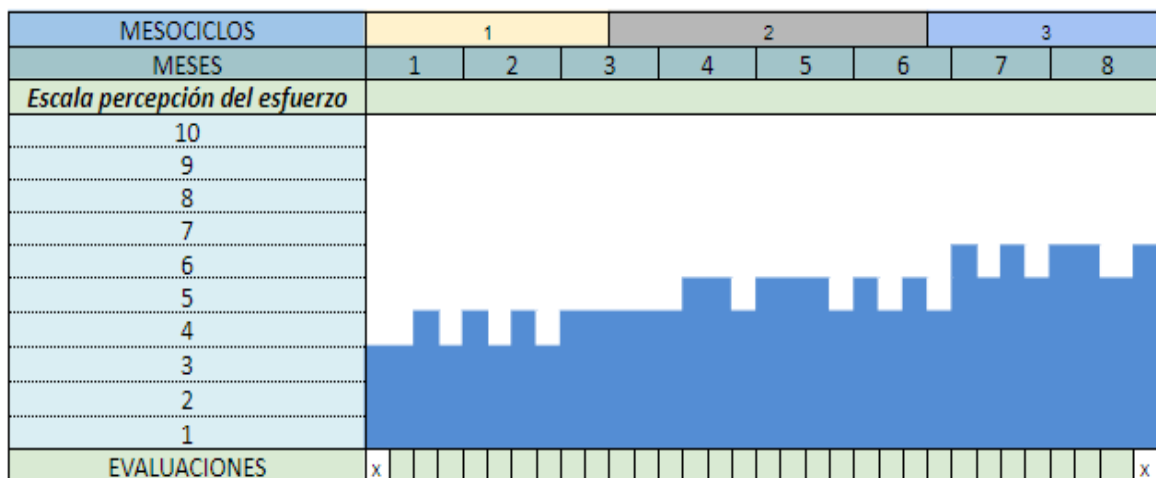
Como se pueden ver en las siguientes tablas 1 – 2. (45)

ESCALA DE PERCEPCIÓN DE ESFUERZO. Aptitud CV (Sensaciones) (CASAS, 2011)	
10	MÁXIMO. Siento que es imposible continuar, quiero abandonar, necesito caminar o descansar.
9	MUY FUERTE Muy difícil continuar el ejercicio, el cansancio se siente mucho: pesadez muscular y mucha agitación.
7-8	FUERTE. Siento la intensidad en los músculos, cuesta hacer el movimiento y mantener el ritmo. Me agita mucho.
4-6	CUESTA UN POCO. Siento más el ejercicio: «en los músculos y en el aire» Aunque lo puedo realizar durante más tiempo.
2-3	FÁCIL. Puedo realizar este ejercicio con comodidad durante mucho tiempo, horas: me agita levemente.
1	MUY FÁCIL. El esfuerzo es muy bajo, casi imperceptible. «Como caminar en la calle».

ESCALA DE PERCEPCIÓN DE ESFUERZO. Aptitud Muscular(Sensaciones) (CASAS, 2011)	
10	MÁXIMO. Siente que es imposible continuar, no tiene más fuerza para el movimiento.
8-9	MUY FUERTE. Muy difícil continuar el ejercicio, pierde mucha fuerza en cada repetición. Puede 3 o 4 repeticiones más.
6-7	FUERTE. Siente la intensidad en los músculos, cuesta hacer el movimiento y requiere concentración.
4-5	CUESTA UN POCO. Siente el ejercicio LIGERO y el peso resulta MODERADO . Puede acelerar el movimiento a voluntad y la dificultad intermedia.
2-3	FÁCIL. La dificultad y el peso son BAJOS , siente que puede hacer muchas repeticiones (20 o más)
1	MUY FÁCIL. La dificultad y el peso son MUY BAJOS . Siente que puede hacer repeticiones hasta aburrirse.

Los datos sobre la composición del plan de entrenamiento fueron volcados a la tabla 3 y 4.

Estructura del programa de entrenamiento



Fuerza	mesociclo 1	mesociclo 2	mesociclo 3
Tren superior			
Press Plano e inclinado	PSE 2-3-4	PSE 4-5	PSE 5-6
Cruce de poleas			
Fuerza de brazo			
Aperturas			
Tirón al pecho			
Remo			
Ejercicios de ejecución explosiva			
Vuelos en 3 planos			
Press militar			
Pull face			
Press hombros			
Tren inferior			
Sillón cuádriceps	PSE 2-3-4	PSE 4-5	PSE 5-6
Camilla isquiotibiales			
Aductores/Abductores			
Sentadillas			
Peso muerto			

CAPACIDAD CV	Microciclo 1	Microciclo 2	Microciclo 3
*REMORGOMETRO	PSE 2-3	PSE 3-5	PSE 5-6
*BICICLETA FIJA			
*CINTA			
*ELIPTICO			

3. Resultados

3.1. Mediciones clínicas de parámetros metabólicos:

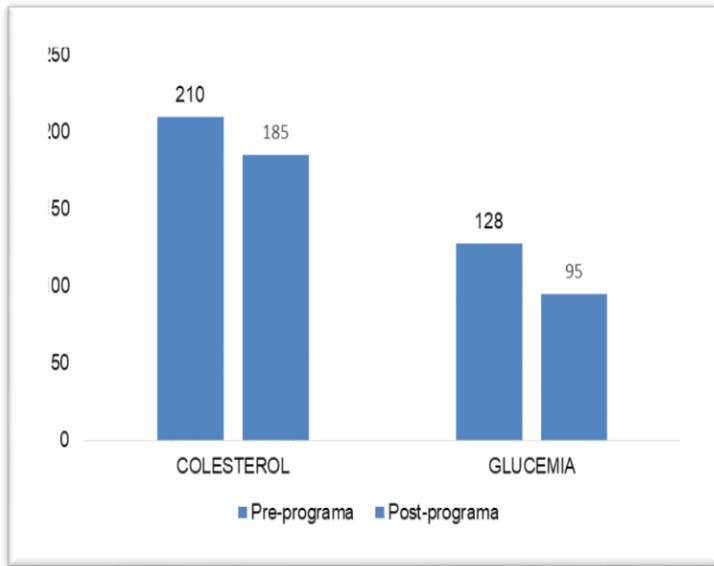


Gráfico 1

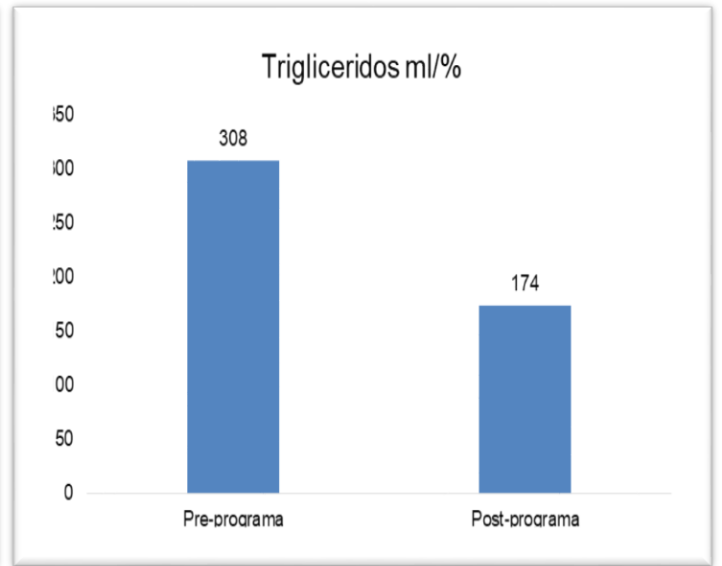


Gráfico 2

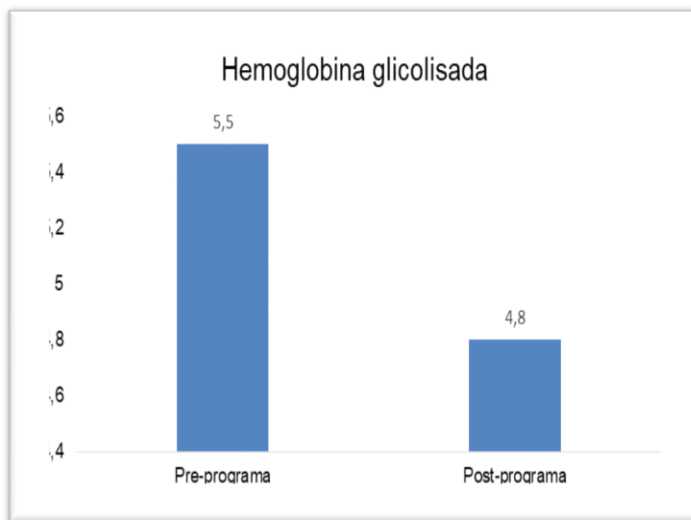


Gráfico 3

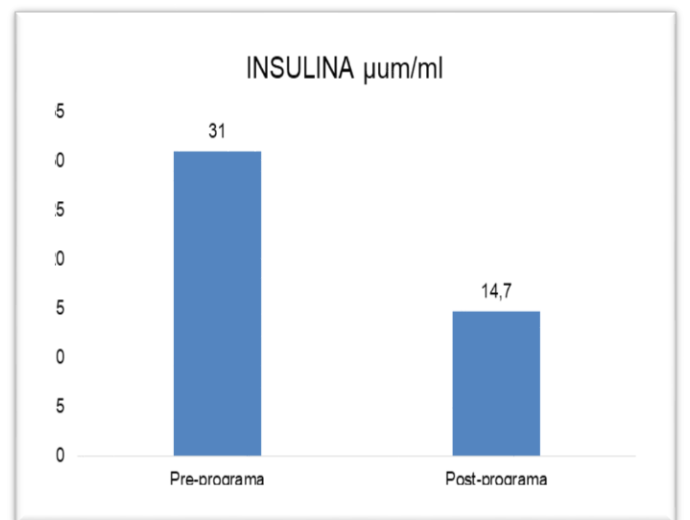


Gráfico 4

3.2. Mediciones de resistencia física

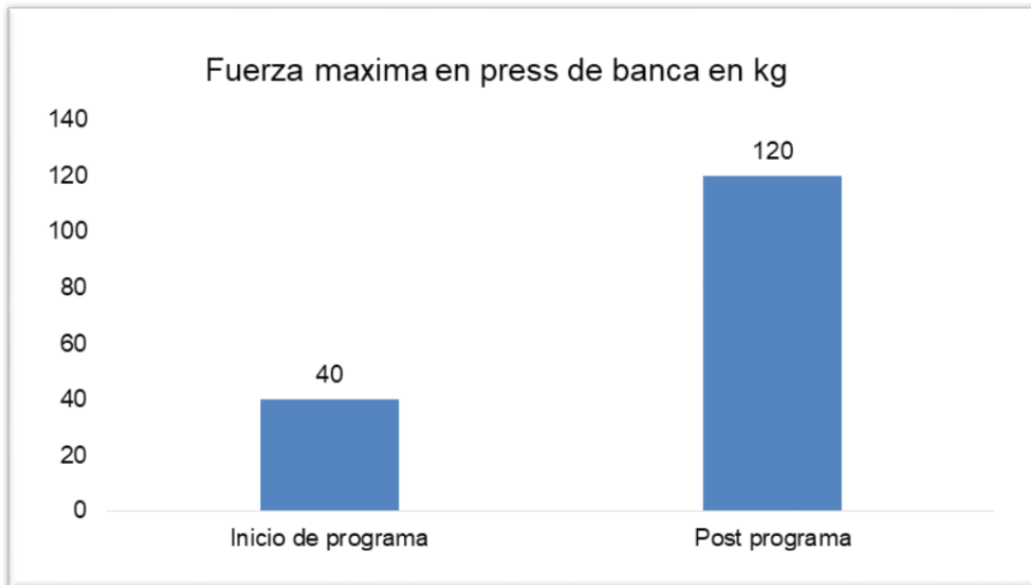


Gráfico 5

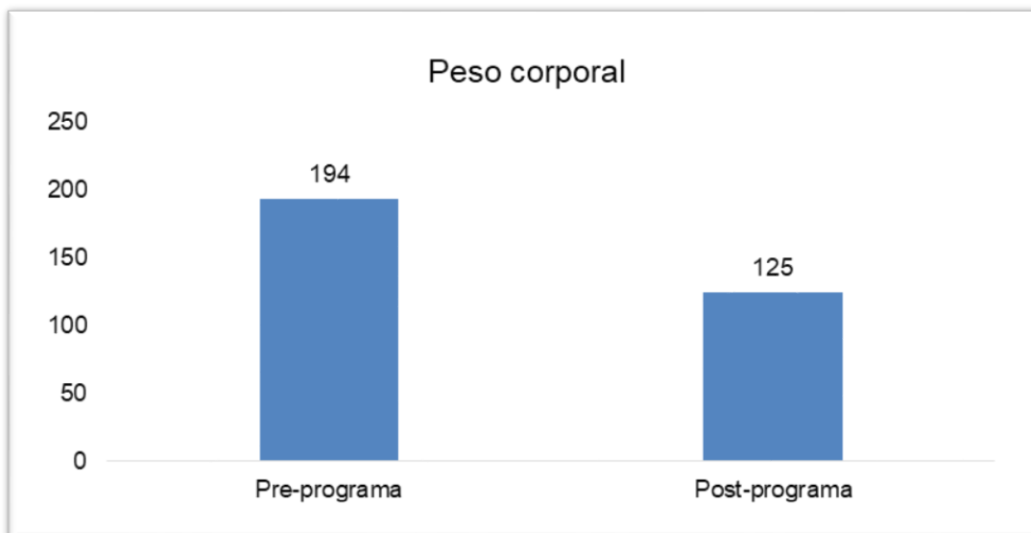


Gráfico 6

Tabla comparativa de marcadores metabólicos

Resultados del programa de entrenamiento sobre los marcadores metabólicos.

Marcadores metabólicos	Pre-programa	Post-programa	Variación	Valores de referencia
Colesterol total	210mg/dl	185mg%	-11.91%	hasta 200mg/dl
Glucemia	128mg/dl	95mg/dl	-25.79%	Normal: 70-100 Alterado: 100-125 mg/dl Elevado: mayor a 126 mg/dl
Triglicéridos	308 mg%	174mg%	-43.51%	Menor a 150 mg%
Insulina	31,0 μ UI/ml	14,7 μ UI/ml	-52.59%	2,0-14,50 μ UI/ml
Hemoglobina glicosilada	5.5%	4.8%	-12.73%	Medio en pacientes no diabéticos: 5.1% Límite: 4.5-5.7% Diabéticos controlados: 6-7% Diabéticos poco controlados: >8 hasta 20%

Tabla 5.

En esta tabla (5) se puede apreciar una disminución en los principales marcadores metabólicos debido a las adaptaciones agudas y crónicas al entrenamiento.

4. Conclusiones

En este estudio de caso se pudo observar que, pasado los 8 meses del programa de entrenamiento, la hemoglobina glicosilada disminuyó en un 12.72 % (gráfico 3), también se puede advertir una disminución importante de la insulina 52.59% (gráfico 4). El peso corporal del sujeto bajó 69 Kg en balanza (gráfico 6). Este programa de entrenamiento también mejoró significativamente los valores en sangre, mostrando beneficios en todos los parámetros medidos, disminuyendo así el riesgo de padecer

diabetes, enfermedades coronarias, hígado graso e inclusive riesgo de muerte. La fuerza máxima en press de banca fue medida al inicio y al final del programa (gráfico 5). Como puede observarse, el sujeto aumentó significativamente la fuerza en un 300%. Por lo tanto, la masa muscular aumentó, acompañado la biogénesis mitocondrial como también adaptaciones neuronales a la fuerza, este dato en conjunto con el descenso de peso en balanza sugiere que el peso perdido se debió a la pérdida de grasa corporal. Una de las explicaciones válidas de los efectos positivos del entrenamiento de la fuerza sobre la resistencia a la insulina es el aumento de la sensibilidad en los receptores de insulina y los transportadores de GLUT4 al ser estimulada por la contracción muscular.

Por otro lado, se ha constatado que el entrenamiento de la aptitud cardiovascular tiene adaptaciones fisiológicas óptimas para conseguir efectos metabólicos positivos, tales como mejoras en el perfil lipídico, la biogénesis mitocondrial, la velocidad de oxidación mitocondrial, la reducción de la grasa corporal, y la disminución de los niveles de glucosa en sangre y el peso total.

Tras el periodo de entrenamiento de 8 meses en el desarrollo combinado de la fuerza muscular y la resistencia aeróbica también se pudo observar una disminución del colesterol en un total en un 11.91%, y la glucemia bajo un 25.78% (gráfico 1). Por otro lado, los triglicéridos en sangre disminuyeron en un 43.51% (gráfico 2) respecto al inicio del programa de entrenamiento, indicando que el plan desarrollado para el individuo mejoró apreciablemente los parámetros metabólicos que son perjudiciales en valores altos.

Cabe destacar la importancia de periodizar todo plan de entrenamiento, es decir, programar de manera sistemática, secuenciada y temporalizada todas las actividades que forman parte del ciclo de entrenamiento, sus objetivos determinados y particularidades de cada sujeto.

Este tipo de investigación al ser un estudio de caso no aporta la información suficiente para comprender todas las dimensiones que abarca el mismo, no es posible generalizar los resultados desde lo individual a lo grupal (46) , sin embargo, desde lo grupal a lo individual, es decir, desde el grupo de artículos científicos analizados para elaborar esta investigación, y los resultados que se han desarrollado se ha podido cotejar de forma experimental la eficacia de un plan de entrenamiento de fuerza y resistencia para el tratamiento de la obesidad.

Tomando como referencia lo mencionado y para concluir, diremos que este estudio de manera experimental confirma que para generar las adaptaciones fisiológicas adecuadas para el tratamiento de una persona sedentaria con obesidad mórbida sería conveniente orientar la planificación de las sesiones de entrenamiento hacia la capacidad de la fuerza muscular como fuerza dinámica general y fuerza explosiva acompañado un entrenamiento aeróbico intermitente y/o continuo.

Bibliografía

1. *Physical Activity, Physical Fitness, and Health*. **Steven, Blair**. s.l. : McCloy Research Lecture, 1993.
2. *Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular*. **A, Dr. Boraita Pérez**. Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deporte. Madrid. España. : Revista española de cardiología, 2008.
3. *Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise*. **Garber, Carol Ewing Ph.D., FACSM, (Chair), et al.** s.l. : Medicine & Science in Sports & Exercise, 2011, Vol. 43.
4. *Dinámica metabólica en función del perfil Intensidad- Duración de los esfuerzos(cíclicos)*. **col, Brooks y**. 2005.
5. *Resistance Training and Type 2 Diabetes*. **col, Eves y**. University of Alberta, Edmonton, Alberta : Am. Diabetes Association, 2006.
6. *Metabolismo de los Lípidos Durante el Ejercicio Físico*. **Matías, Santa Maria**. La Plata, Argentina : s.n., 2013, journal PubliCE, Vol. 0.
7. *Metabolismo de las grasas, diferentes modos de programación del ejercicio y sus efectos en la composición corporal*. **Zussa, David**. s.l. : Universidad Nacional de La Plata. Facultad, 2017, Vol. Memoria Académica.
8. **McArdle**. Fundamentos de fisiología del ejercicio 2ed. s.l. : McGRAW HILL, 2004.
9. *Vías de señalización que participan en la regulación de la lipólisis en los adipocitos*. **Salazar, Brenda Sánchez**. 80-84, 2006.
10. **DE, Dra. Patricia Gentili -JEFA DEL ÁREA INMUNOLOGÍA - FARES TAIE INSTITUTO**. <https://www.farestaie.com.ar/novedades/profesionales/9-leptina-una-hormona-relacionada-con-la-obesidad/>. *Leptina: una hormona relacionada con la obesidad*. [Online] Especialista en Inmunología Clínica.
11. *Obesidad y actividad física- Prevencion y tratamiento*. **Rodrigues, Mahecha y**. Brasil : CELAFISCS, 2008.
12. *Biological characteristics of the adipose tissue: adipocyte as an endocrine cell*. **Marcela, Reyes**. Instituto de nutrición y tecnología de los alimentos, universidad de chile : Revista Médica Clínica Las Condes, 2012, Vol. 23.
13. *Obesidad y deterioro del tejido muscular*. **Roig**. 2017.
14. *Efectos del Ejercicio sobre el Metabolismo de Lípidos*. **Bulacio**. s.l. : PubliCE Standard, 2005.
15. *Metabolismo de las Grasas Durante el Ejercicio: Una Revisión Parte I: Movilización de Ácidos Grasos y Metabolismo Muscular*. **Asker Jeukendrup, William H Saris y Anton J Wagenmakers**.

Nutrition Research Center, Department of Human Biology, Maastricht University, Maastricht, The Netherlands. : PubliCe, 1999, Vol. 0.

16. *Fat Cell Alpha 2-adrenoceptors: The Regulation of Fat Cell Function and Lipolysis.* **Lafontan.** 1995.

17. *La Problemática Multifactorial de la Obesidad. Las Dificultades que se Imponen al Enmagrecimiento por Actividad Física.* **Roig.** s.l. : PubliCE Standard, 2006.

18. *Metabolismo de las Grasas Durante el Ejercicio Una Revisión.* **Jeukendrup, Asker. Saris, William H. Wagenmakers, Anton J.** s.l. : PubliCE Standard, 2007.

19. *Exercise and obesity-induced insulin resistance in skeletal muscle.* **Kwak, Hyo Bum.** Inha University, Incheon, Korea : Department of Kinesiology, 2013.

20. *Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults.* **LH, Willis.** s.l. : J Appl Physiol, 1985.

21. *Intramyocellular lipid concentrations are correlated with insulin sensitivity in humans.* **Krssak M, Falk Petersen K, Dresner A, DiPietro L, Vogel SM, Rothman DL, et al.** s.l. : Diabetologia, 1999.

22. *Determinants of intramyocellular triglyceride turnover: implications for insulin sensitivity.* **Moro C, Bajpeyi S, Smith SR.** s.l. : Am J Physiol Endocrinol Metab, 2008, Vols. 294:E203–13.

23. *Diacylglycerol-mediated insulin resistance.* **DM, Erion.** s.l. : Nat Med, 2010.

24. *Free fatty acids and skeletal muscle insulin resistance.* **Kraegen.** s.l. : Curr Opin Lipidol, 2008.

25. *Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle.* **MA, Abdul-Ghani.** s.l. : J Biomed Biotechnol, 2010.

26. *Molecular mechanisms of insulin resistance in humans and their potential links with mitochondrial dysfunction.* **K, Morino.** s.l. : Diabetes, 2006.

27. *Turning signals on and off: GLUT4 traffic in the insulin-signaling highway.* **Thong.** s.l. : Physiology (Bethesda), 2005.

28. *Increased skeletal muscle ceramide level in men at risk of developing type 2 diabetes.* **Strackowski.** s.l. : Diabetologia , 2007.

29. *Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet-induced insulin-resistant mice.* **Bonnard.** s.l. : J Clin Invest, 2008.

30. *A high-fat diet coordinately downregulates genes required for mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle.* **Sparks.** s.l. : Diabetes , 2005.

31. *Lipid-induced mitochondrial stress and insulin action in muscle.* **Muoio.** s.l. : Cell Metab, 2012.

32. *Mitochondrial overload and incomplete fatty acid oxidation contribute to skeletal muscle insulin resistance.* **Koves.** s.l. : Cell Metab , 2008.

33. *Mitochondrial H₂O₂ emission and cellular redox state link excess fat intake to insulin resistance in both rodents and humans.* **Anderson.** s.l. : J Clin Invest, 2009.
34. *Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance.* **Houstis.** s.l. : Nature, 2006.
35. *Effect of exercise training on metabolic flexibility in response to a high-fat diet in obese individuals.* **Battaglia.** s.l. : Am J Physiol Endocrinol Metab, 2012.
36. *Skeletal muscle lipid oxidation and obesity: influence of weight loss and exercise.* **Berggren.** s.l. : Am J Physiol Endocrinol Metab , 2008.
37. *Skeletal muscle fat oxidation is increased in African-American and white women after 10 days of endurance exercise.* **Cortright.** 2006, Obesity a research journal.
38. *Effect of short-term exercise training on intramyocellular lipid content.* **Bajpeyi.** s.l. : Appl Physiol Nutr Metab, 2012.
39. *Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in human.* **Houmard JA, Shaw CD, Hickey MS, Tanner CJ.** 1999.
40. *Glucose transporter expression in skeletal muscle of endurance-trained individuals.* *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1088–92. **Seki, y col.** s.l. : Med Sci Sports Exerc 2006;38:1088–92., 2006.
41. *Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults.* **Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, y col.** s.l. : J Appl Physiol, 1985.
42. *Effects of Aerobic vs. Resistance Training on Visceral and Liver Fat Stores, Liver Enzymes, and Insulin Resistance by HOMA in Overweight Adults From STRRIDE AT/RT.* **Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, y col.** 2011, Am J Physiol Endocrinol Metab.
43. *Especialización en programación y evaluación del ejercicio.* **Casas, Adrian.** Seminario nº1 de Salud, p. 89.
44. *Poundage chart. Boyd Epley workout.* **Epley, B.** s.l. : Lincoln, 1985.
45. *Especialización en programación y evaluación del ejercicio.* **Casas, Adrian.** Seminario nº2 de Salud, p. 116-117.
46. *Estudio de caso único como método para el aprendizaje de los conceptos históricos y sociales.* **Prats, Dr. Joaquim.** Barcelona : Universitat de Barcelona.