

2º Seminario Virtual de Investigación Básica y Clínica en Hipertensión Arterial y Daño de Órgano Blanco- SAHA- 29 junio 2020



Coordinador: Dra. Irene Ennis

Panelistas: Dra. Claudia Caldiz

Dr. Walter Espeche

- **Dra. Alejandra Yeves:** Ejercicio físico y corazón: ¿El IGF-1 es la clave para la protección?
- **Dr. Juan Pablo Ricart:** Corazón, Covid y ejercicio físico.

Preguntas del auditorio:

1-¿Qué tejido o células liberan IGF1 durante el ejercicio?

Dra. Alejandra Yeves:

El IGF-1 es liberado por el hígado en respuesta a la hormona de crecimiento que se libera durante el ejercicio, y también es producido por el corazón.

Al respect recomiendo los siguientes trabajos:

*-Correlations of growth hormone (GH) and insulin-like growth factor I (IGF-I): effects of exercise and abuse by athletes. De Palo EF, *, Rosalba Gattib, Federica Lancerina, Enrico Cappellina, Paolo Spinellac. Clinica Chimica Acta 305 2011.*

-Ren, J., y col. (1999). Insulin-like growth factor I as a cardiac hormone: physiological and pathophysiological implications in heart disease. J Mol Cell Cardiol 31(11), 2049–2061.

-Poehlman ET, Rosen CJ, Copeland KC. The influence of endurance training on insulin-like growth factor-1 in older individuals. Metabolism. 1994;43:1401-1405.

-Scheinowitz M, Kessler-Icekson G, Freimann S, et al. Short- and long-term swimming exercise training increases myocardial insulin-like growth factor-I gene expression. Growth Horm IGF Res. 2003;13:19-25.

-Neri Sernerri GG, Boddi M, Modesti PA, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. Circ Res. 2001;89:977-982.

2-¿Cuál fue el protocolo de entrenamiento de las ratas?

Dra. Alejandra Yeves:

Brevemente, ratas Wistar machos de 4 meses de edad fueron asignadas aleatoriamente en los grupos: sedentario o entrenado en natación.

Las sesiones de entrenamiento se realizaron durante el ciclo oscuro de las ratas y consistió en períodos de natación de 90 minutos dos veces al día, cinco días a la semana durante 12 semanas en agua caliente (30–32 ° C). La duración del ejercicio fue aumentando gradualmente hasta que las ratas nadan durante 90 min. Las ratas

sedentarias se colocaron en el aparato de natación durante 10 minutos dos veces al semana para imitar el estrés hídrico asociado con el protocolo experimental. Este protocolo de natación ha sido caracterizado por Medeiros et al. (Rev Paul Educacao Fis. 2000; 14: 7-15) como baja a moderada intensidad y larga duración debido a la mejora en la capacidad oxidativa muscular.

Pueden encontrar más detalle sobre el protocolo en: Yeves AM y col. 2014. Physiological cardiac hypertrophy: Critical role of AKT in the prevention of NHE-1 hyperactivity. [https://www.jmmc-online.com/article/S0022-2828\(14\)00285-5/fulltext](https://www.jmmc-online.com/article/S0022-2828(14)00285-5/fulltext)

3-¿Conocen el comportamiento de Folistatina 1 como estimulador de la revascularización en el corazón de las ratas?

Dra. Alejandra Yeves:

No conozco el rol de la folistatina 1, el efecto revascularizador que ha sido estudiado en ejercicio es aquel inducido por el vascular endotelial growth factor (VEGF), pero considero que sería interesante estudiar la folistatina1 en nuestro modelo de ejercicio.

4-¿El ejercicio puede tener el mismo efecto antioxidante que dando IGF1?

Dra. Alejandra Yeves:

Existen evidencias que demuestran que el ejercicio físico activa una cascada de señalización mediante la cual aumenta la transcripción de la superóxido dismutasa (SOD) mitocondrial entre muchas otras enzimas antioxidantes (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5078682/pdf/main.pdf>). En este sentido, nosotros demostramos que el IGF-1 aumenta la actividad de SOD (Yeves 2018 <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/apha.13092>, sin embargo, no pudimos determinar cuál isoforma se activó, si la citosólica o la mitocondrial. Por lo tanto sería interesante, estudiar esto y si se activan otras enzimas antioxidantes.

5-El IGF-1, tiene un efecto negativo (proliferación mesangial hipertrofia glomerular) en diabetes, ¿cómo se puede conciliar este efecto aparentemente contrario en la energía mitocondrial y la viabilidad miocárdica?

Dra. Alejandra Yeves:

Varios estudios han demostrado que el IGF1 puede producir efectos de hiperplasia en aquellos tejidos cuyas células pueden dividirse mitóticamente. Por ejemplo, se observó que ratones que expresaban el IGF-1 en los miocitos cardíacos tenían corazones agrandados con función cardíaca normal (Reiss et al., 1996 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8710922/>). Sin embargo, un factor de confusión de este estudio que hizo pensar en el efecto proliferador del IGF-1, fue que aumentaron significativamente los niveles plasmáticos de IGF-1 (aproximadamente 80%) y un aumentó el peso de otros órganos, como intestino, hígado y bazo. Por lo cual, este resultado podría coincidir con el efecto proliferador del IGF-1 sobre las células mesangiales renales y su efecto perjudicial en diabetes. Considero que el siguiente artículo científico podría ayudar a responder la pregunta, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16408277/>.