PubliCE, (PubliCE) 2003

Research

Respuestas Agudas de la Leptina Sérica Luego de la Realización de Protocolos de Ejercicios de Sobrecarga

A. Zafeiridis[1], I. Smilios[2], R. V Considine[3] y Savva P Tokmakidis[2]

[1]*Department of Physical Education and Sports Science, Aristotelio University of Thessaloniki, Thessaloniki 54006.*
[2]*Department of Physical Education and Sports Science, Democritus University of Thrace, Komotini, 69100 Grecia.*
[3]*Department of Medicine, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana 46202-5111.*

RESUMEN

Este estudio examinó los efectos agudos de la realización de protocolos de ejercicio para el entrenamiento de la fuerza máxima (MS), la hipertrofia muscular (MH) y la resistencia a la fuerza (SE) sobre la leptina sérica. Diez hombres jóvenes magros (edad=23±4 años, peso corporal=79.6±5.2 kg; grasa corporal=10.2±3.9%) participaron en sesiones para el entrenamiento de la MS [4 series x 5 repeticiones (rep.) al 88% de 1 repetición máxima (1RM) con 3 min de pausa entre las series], MH (4 series x 10 rep. al 75% de la 1RM con 2 min de pausa entre las series), SE (4 series x 15 rep. al 60% de la 1RM con 1 min de pausa entre las series) y de control (C). Se recolectaron muestras de sangre antes e inmediatamente después del ejercicio y 30 minutos después de la recuperación. La leptina sérica al minuto 30 de la recuperación exhibió reducciones similares desde la condición inicial después del MS (-20±5%), MH (-20±4%), y SE (-15±6%), que fueron comparables a la reducción inducida por el ayuno en la sesión C (-12±3%) ($p<0.05$). Además no se hallaron diferencias en la leptina serica entre las sesiones de MS, MH, SE y C, inmediatamente después del ejercicio y a los 30 min de recuperación ($p>0.05$). La concentración de cortisol fue mayor ($p<0.05$) luego de los protocolos de MH y SE que luego de las sesiones de MS y C. Las concentraciones de glucosa y hormona del crecimiento fueron mayores ($p<0.05$) luego del ejercicio con los protocolos MS, MH y SE, que luego de la sesión C. En conclusión, los protocolos de ejercicios de sobrecarga diseñados para el desarrollo de la MS, MH y SE no resultaron en cambios en la leptina sérica cuando las muestras se tomaron inmediatamente o 30 min postejercicio.

Palabras Clave: fuerza máxima, hipertrofia muscular, resistencia a la fuerza, hormonas, glucosa

INTRODUCCION

La leptina es una hormona secretada por las células del tejido adiposo para regular el peso corporal (6). Aunque aun no se entienden por completo los mecanismos precisos subyacentes a la secreción de leptina, si se ha observado un vínculo de la leptina con el balance energético negativo, la activación simpática, con otras hormonas y con varios metabolitos (1, 31). Además, hallazgos recientes sugieren que la leptina responde ante una baja disponibilidad de carbohidratos y de energía, constituyendo un vínculo entre la ingesta y acumulación de energía (12). Por lo tanto, se ha vuelto de interés examinar si la

actividad física, a través de sus efectos interruptores sobre el balance energético, impulso simpatoadrenal, y sobre la homeostasis hormonal y metabólica, puede afectar la concentración de leptina sérica. En los pasados 5 años, casi todos los estudios han estado dirigidos a examinar los efectos de la actividad aeróbica sobre la leptina sérica con la utilización de regímenes de carrera continua (7, 11, 16, 20, 30, 31, 35, 36, 41). Se acuerda que, luego de una única sesión de carreras de intensidad moderada, los niveles séricos de leptina se mantienen relativamente sin cambios (30, 31, 35, 41), mientras que condiciones extremas de ejercicio pueden reducir los niveles séricos de leptina (7, 20, 36).

La información acerca de la respuesta de la leptina sérica a una única sesión de ejercicios de sobrecarga es limitada. En contraste con las carreras continuas de intensidad moderada, el ejercicio de sobrecarga de alta intensidad constituye un potente estímulo no oxidativo que produce respuestas diferenciales a nivel neural, metabólico y neuroendócrino. Más específicamente, el ejercicio de sobrecarga no oxidativo induce mayores niveles de lactato, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento (GH) y puede inducir un mayor consumo de oxígeno y una mayor activación simpatoadreanal postejercicio en comparación con el entrenamiento aeróbico de intensidad moderada (4, 15, 38, 39). Además, la producción de ATP durante ejercicios de sobrecarga de alta intensidad depende principalmente de la utilización de fosfato de creatina, glucosa y glucógeno (21, 29, 33) produciendo mayores tasas de los ciclos de utilización-producción de glucosa en comparación con los regímenes aeróbicos submáximos que dependen de la movilización de los lípidos. Estudios previos han señalado que la depleción de glucógeno (36), la inhibición de la glucólisis (25), la elevación del consumo de glucosa en presencia de lactato (26), y el estado de acidosis (34) pueden reducir los niveles séricos de leptina. En contraste, la administración aguda de glucocorticoides (22) y de GH (9), la infusión de glucosa (2, 17, 24), así como también el incremento de subproductos intracelulares del metabolismo de la glucosa (23, 40) han mostrado potenciar la secreción de leptina por los adipositos.

Poco se ha establecido acerca de los efectos de una única sesión de ejercicio agudo de sobrecarga sobre la concentración sérica de leptina. Un estudio ha reportado una reducción de 24 h en la leptina sérica en individuos diabéticos pero no en individuos sanos (14), y otro ha reportado una reducción de 9-13 h en los niveles leptina sérica postejercicio en hombres saludables magros (27). Los estudios previamente mencionados han utilizado un único protocolo de ejercicios de sobrecarga y uno de los dos estudios (14) examinó solo la respuesta de la leptina en 24 horas. Sin embargo, varios protocolos de entrenamiento de la fuerza han sido rutinariamente utilizados en centros de aptitud física y rehabilitación para el desarrollo de diferentes aspectos de la fuerza, tales como la fuerza máxima (MS), la hipertrofia muscular (MH), y la resistencia a la fuerza (SE). Estos protocolos difieren en la configuración de las variables agudas del programa, tales como la intensidad, el número de repeticiones, el trabajo total, y el tiempo de pausa, poniendo al cuerpo bajo un estrés fisiológico específico y produciendo diferentes respuestas agudas tanto neuroendócrinas como metabólicas. Un incremento en el trabajo total o una reducción en el tiempo de pausa favorecen las mayores respuestas de la hormona del crecimiento y del cortisol (18). Por ejemplo, el protocolo MH provoca mayores respuestas del lactato, GH y cortisol en comparación con el protocolo MS (10, 18). Por lo tanto los diferentes protocolos de ejercicios de sobrecarga también pueden inducir diferentes respuestas de la leptina.

Con la limitada información acerca de los efectos agudos del ejercicio de sobrecarga de alta intensidad sobre los niveles séricos de leptina, los objetivos específicos del presente estudio fueron explorar: 1) si una única sesión utilizando protocolos de ejercicios de sobrecarga para la MS, MH y SE podrían modular de forma aguda la leptina sérica y 2) si la configuración de las variables del programa de entrenamiento de la fuerza podría afectar la leptina sérica.

MATERIALES Y METODOS

Sujetos

Diez hombres jóvenes saludables (edad 22.8±4.1 años, talla 181±7 cm, peso corporal 79.6±5.2 kg, y grasa corporal 10.2±3.9%) con experiencia recreacional en el entrenamiento de sobrecarga fueron voluntarios para participar en esta investigación. Antes de comenzar el estudio, el Comité de Revisión Institucional de la Universidad Democritus de Trace aprobó el protocolo experimental y los sujetos firmaron un consentimiento informado por escrito. Todos los sujetos completaron un cuestionario médico para asegurar que no estaban tomando ningún medicamento, estaban libres de enfermedades cardíacas, respiratorias, renales o metabólicas y que no estaban utilizando esteroides.

Diseño del Estudio

Luego de una noche de ayuno, cada sujeto participó en una sesión de control y en tres protocolos de ejercicios de sobrecarga: MS [4 series x 5 repeticiones (rep.) al 88% de 1 repetición máxima (1RM) con 3 min de pausa entre las series], MH (4 series x 10 rep. al 75% de la 1RM con 2 min de pausa entre las series), SE (4 series x 15 rep. al 60% de la 1RM con

1 min de pausa entre las series). Todos los protocolos de ejercicio de sobrecarga fueron completados utilizando cuatro ejercicios (press de banca, tirones en polea para el dorsal ancho, sentadillas y press militar) con seis minutos de pausa entre los ejercicios. En la sesión de control, los sujetos estuvieron sentados confortablemente y descansaron durante todo el período para justificar las variaciones en el ritmo circadiano. Todas las sesiones fueron programadas con una semana de separación y realizadas en orden aleatorio para anular cualquier efecto de entrenamiento o secuencial. Se recolectaron muestras de sangre antes, inmediatamente después y 30 minutos después de la realización de los ejercicios de sobrecarga. Las muestras fueron analizadas para determinar las concentraciones de leptina sérica, glucosa, ácidos grasos libres (FFA), lactato, cortisol y GH.

Procedimientos de Evaluación de los Ejercicios

En el primer día del estudio, cada sujeto se reportó al laboratorio de ejercicio para la estimación del gasto energético de reposo (REE), la grasa corporal, y la fuerza máxima (1RM) en los ejercicios de press de banca, tirón en polea para el dorsal ancho, sentadillas y press militar. Brevemente, para las mediciones de 1RM los sujetos completaron una entrada en calor utilizando pesos livianos (~50% de la 1RM estimada) y entonces realizaron intentos únicos con cargas progresivamente mayores, comenzando al 90% de la 1RM estimada, hasta el fallo. El último peso levantado fue considerado como la 1RM. Luego de la evaluación de la fuerza en 1RM para cada ejercicio de sobrecarga, los sujetos se reportaron al laboratorio cuatro veces para realizar los protocolos de ejercicios de sobrecarga para el entrenamiento de la MS, MH y SE, y para la sesión de control, en orden aleatorio.

Las sesiones de ejercicios de sobrecarga así como también la sesión de control fueron llevadas a cabo a la misma hora del día (9:00 AM hasta 11:30 AM) para cada sujeto de manera de evitar los efectos del ayuno y del ritmo circadiano. Todas las sesiones de ejercicio fueron llevadas a cabo luego de una noche de ayuno. La hora de comienzo de cada sesión de ejercicio fue ajustada de manera que la muestra de sangre correspondiente al minuto 30 de la recuperación fuera obtenida a la misma hora del día para todas las sesiones. Antes de cada sesión, se le insertó a cada sujeto un catéter intravenoso con una aguja de 16 en la vena antecubital para realizar recolecciones de muestras sanguíneas en serie, y los sujetos realizaron una entrada en calor estandarizada. En las tres sesiones experimentales, los cuatro ejercicios fueron llevados a cabo en el siguiente orden: press de banca, tirones en polea para el dorsal ancho, sentadilla y press militar. Todos los ejercicios fueron ejecutados utilizando pesos libres, excepto los tirones en polea, el cual fue realizado en una máquina Universal. Los sujetos fueron instruidos para que continuaran con sus estilos de vida normales manteniendo sus hábitos diarios, así como también para que evitaran consumir cualquier tipo de medicamentos, alcohol, cafeína, y para que no realizaran ejercicios en los tres días previos a cada sesión.

Composición Corporal, Trabajo Total, Gasto Energético y Análisis Bioquímicos

Composición Corporal

La densidad corporal fue estimada a partir de la medición de pliegues cutáneos tomados en el lado derecho del cuerpo utilizando calibres Harpenden en los sitios pectoral, abdominal y muslo medio (13), y el porcentaje de grasa corporal fue calculado utilizando la ecuación de Brozek et al. (3).

Trabajo Total

Todos los ejercicios fueron estructurados de acuerdo con las características anatómicas de cada sujeto, con respecto al ancho de los agarres, estas posiciones fueron marcadas y se mantuvieron constantes para cada ejercicio a lo largo de todo el estudio. El trabajo de levantamiento fue calculado como la carga x la distancia vertical movida por repetición x número de repeticiones. El producto de los pesos de los segmentos corporales de los sujetos x la distancia vertical al centro de gravedad de los segmentos corporales, que se estaban moviendo, también fue incluido en los cálculos. La ubicación de los centros de gravedad de los segmentos corporales y la estimación de los pesos de dichos segmentos a partir del peso corporal total fueron estimados utilizando tablas antropométricas (43). Las distancias fueron obtenidas a partir de mediciones con los sujetos y el equipo en las posiciones inicial y final de cada ejercicio.

Gasto Energético

El gasto energético total de los protocolos de ejercicios de sobrecarga fue calculado como la suma del REE y el costo calórico neto del protocolo de ejercicios de sobrecarga. El REE fue valorado en los últimos 25 minutos de un período de 30 min con los sujetos en posición supina respirando en una boquilla utilizando la técnica de medición respiración por respiración, procesando y mostrando los datos on-line (Oxycon Champion, Minjhardt, Holanda). El gasto energético neto (kcal) de los ejercicios de sobrecarga fue calculado utilizando la siguiente ecuación de regresión para la predicción del gasto energético durante la realización de ejercicios de sobrecarga en estaciones múltiples:

Press de Banca

Kcal=0.56+0.006 x peso levantado en lb (19)

Tirones en Polea

Kcal=-0.40 + 0.008 x peso levantado en lb (19)

Press Militar

Kcal=0.05+0.008 x peso levantado en lb (19)

Sentadillas

Kcal=2.41 + 0.071 x peso levantado en kg (5)

Análisis Bioquímicos

Las muestras de sangre (10 ml) fueron obtenidas antes de la realización de los ejercicios de sobrecarga, inmediatamente después de la realización de los ejercicios y a los 30 min de la recuperación. Doscientos microlitros de sangre fueron inmediatamente adicionados a 400 µL de ácido tricloroacético y centrifugados a 2500 rpm durante 15 minutos. El sobrenadante fue removido y congelado a -80 ºC para el posterior análisis de concentración de lactato con el método enzimático (procedimiento número 826 UV, Sigma Chemical, St. Louis, MO). La sangre restante fue centrifugada a 2500 rpm durante 25 min, y el suero fue removido, separado en alícuotas de 500 µL, las que fueron guardadas a -80 ºC para posteriores análisis.

La leptina sérica fue medida con la técnica de radioinmunoensayo con un kit comercialmente disponible (Linco Research, St. Charles, MO). Los coeficientes intra e inter análisis y la sensibilidad de las mediciones para la leptina fueron 6.2%, 8.3%, y 0.5 ng/ml, respectivamente. Los FFA séricos fueron analizados utilizando el kit NEFA-C (Wako Chemicals, Richmond, VA) y la glucosa en sangre fue medida por medio del método de la glucosa oxidasa con un espectrofotómetro Hitachi U-2001 (Sigma Chemical). La técnica de inmunoensayo por luminiscencia fue utilizada para analizar las concentraciones séricas de cortisol (Ortho-Clinical Diagnostics, Johnson & Johnson, Rochester, NY; coeficientes intra e inter ensayo y sensibilidad=3.8%, 5.9%, y <3 nmol/l, respectivamente). La concentración sérica de GH fue determinada mediante el análisis inmunoradiométrico (Medicorp, Montreal, Canadá; coeficientes intra e inter ensayo y sensibilidad=3.9%, 5.2%, y 0.09 µg/l, respectivamente).

Análisis Estadísticos

Los análisis estadísticos fueron llevados a cabo utilizando el programa SPSS (Chicago, IL). Para determinar los efectos de interacción del protocolo de ejercicio, tiempo y protocolo de ejercicio por momento de muestreo de sangre sobre las concentraciones séricas de leptina, lactato, glucosa, FAA, cortisol y GH, se utilizó el análisis de varianza ANOVA para mediciones repetidas (4 x 3) con el protocolo de ejercicios de resistencia (4 niveles) y el tiempo (3 niveles) como factores. Se realizaron comparaciones post hoc de Tukey para ubicar las diferencias estadísticamente significativas entre los protocolos de ejercicio y dentro de cada protocolo. Los datos se presentan como medias ± EE considerando un valor de $p<0.05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Los efectos agudos de los tres regímenes de ejercicios de sobrecarga y de la sesión de control sobre los niveles de leptina sérica se presentan en la Figura 1. La concentración sérica de leptina se redujo significativamente ($p<0.05$), en comparación con los respectivos valores de reposo, al final de los protocolos de ejercicios de MS (desde 2.62±0.26 hasta 2.14±0.21 ng/ml; -17±2%) y MH (desde 2.66±0.31 hasta 2.18±0.24 ng/ml; -16±1%). Sin embargo, los niveles de leptina no cambiaron significativamente ($p>0.05$) durante el correspondiente intervalo de tiempo después de las sesiones de SE (desde 2.26±0.20 hasta 2.07±0.18 ng/ml; -5±3%) y de control (desde 2.49±0.33 hasta 2.24±0.30 ng/ml; -6±2%). Durante la recuperación, las concentraciones séricas de leptina continuaron disminuyendo y fueron significativamente más bajas en todas las sesiones (MS: 2.06±0.18; MH: 2.08±0.22; SE: 1.87±0.16; control: 2.16±0.30 ng/ml) a los 30 min de la recuperación en comparación con los respectivos valores de reposo ($p<0.05$). Las comparaciones múltiples apareadas de los grupos al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación no revelaron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de leptina entre los tres programas de ejercicio y la sesión de control (ver Figura 1; $p>0.05$).

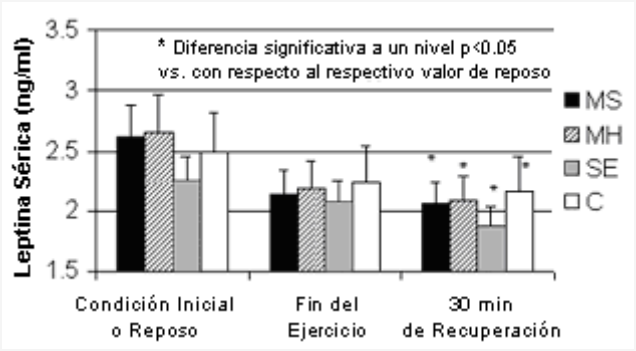


Figura 1. *Cambios en las concentraciones séricas de leptina al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación luego de los protocolos de fuerza máxima (MS), hipertrofia muscular (MH) y resistencia a la fuerza (ES) y para la sesión de control (C).* Diferencia significativa a un nivel p<0.05 con respecto al respectivo valor de reposo.*

La Tabla 1 muestra las concentraciones séricas de FAA, glucosa sanguínea y lactato en las tres sesiones de ejercicio de sobrecarga y en la sesión de control. La concentración sanguínea de glucosa fue significativamente mayor inmediatamente después de la finalización de todos los protocolos de ejercicios de sobrecarga en comparación con los respectivos valores de reposo ($p<0.05$). En las sesión de control la glucosa sérica permaneció sin cambios a lo largo de todo el experimento ($p>0.05$). Las comparaciones apareadas indicaron niveles de glucosa significativamente mayores luego de los protocolos MS, MH y SE en comparación con los respectivos valores de control. Durante los 30 min de la recuperación, las concentraciones de glucosa no fueron diferentes ($p>0.05$) entre los tres protocolos de ejercicio y la sesión de control. Los análisis mostraron que no hubo cambios significativos ($p>0.05$) en las concentraciones de FFA al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación, en comparación con los respectivos valores de reposo, con los tres protocolos de ejercicio de sobrecarga y en la sesión de control. Las concentraciones de lactato fueron significativamente mayores ($p<0.05$) inmediatamente después del ejercicio y a los 30 min de la recuperación en las sesiones de MS, MH y SE, en comparación con los respectivos valores de reposo y de control ($p<0.05$). Las comparaciones post hoc entre los protocolos de ejercicios de sobrecarga revelaron que, al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación, los niveles de lactato fueron significativamente mayores con los protocolos de SE y MH en comparación con los respectivos valores del protocolo MS ($p<0.05$).

Variable	Reposo	Fin del Ejercicio	30 min de la Recuperación
Glucosa (mmol/l)			
MS	4.42±0.15	5.08±0.17 * †	4.80±0.15
MH	4.76±0.12	5.55± 0.30 * †	5.12±0.26
SE	4.59±0.15	5.27±0.24 * †	4.70±0.20
C	4.70±0.20	4.52±0.16	4.71±0.15
Acidos Grasos Libres (mmol/l)			
MS	0.79±0.19	0.48 ± 0.09	0.67±0.15
MH	0.73±0.17	0.64 ± 0.16	0.58±0.08
SE	0.51±0.17	0.37 ± 0.03	0.57±0.12
C	0.74±0.16	0.68 ± 0.11	0.86±0.20
Lactato (mmol/l)			
MS	1.22±0.06	5.11 ±0.32 * †	2.10±0.16
MH	1.17±0.09	9.87 ± 0.80 * † ‡	3.97±0.41 * † ‡
SE	1.25±0.03	11.08 ± 0.99 * † ‡ §	4.30±0.31 * † ‡
C	1.14±0.05	1.36 ± 0.13	1.16±0.05
Cortisol (nmol/l)			
MS	307±28	253±31	262±33
MH	325±29	431±59 * † ‡	449±78 * † ‡
SE	335±28	439±37 * † ‡	495±54 * † ‡
C	354±47	301±49	260±29 *
Hormona del Crecimiento (µg/l)			
MS	0.75±0.54	3.75±1.09 *	1.38±0.41
MH	0.99±0.50	13.74±4.83 * † ‡	5.18±2.28 * † ‡
SE	0.73±0.45	21.90±6.40 * † ‡	9.43±2.64 * † ‡
C	0.55±0.35	0.76±0.34	0.25±0.03

Tabla 1. *Concentraciones de glucosa, ácidos grasos libres, cortisol y hormona del crecimiento en las sesiones de fuerza máxima, hipertrofia muscular, resistencia a la fuerza y control. Los valores son presentados como medias±EE. MS, fuerza máxima; MH, hipertrofia muscular; SE, resistencia a la fuerza; C, control. * Diferencia significativa a un nivel p<0.05 con respecto al respectivo valor en la condición inicial. † Diferencia significativa a un nivel p<0.05 con respecto al respectivo valor de control. ‡ Diferencia significativa a un nivel p<0.05 con respecto al respectivo valor en MS. § Diferencia significativa a un nivel p<0.05 con respecto al respectivo valor en MH.*

Las concentraciones de cortisol (Tabla 1) se incrementaron significativamente inmediatamente después de los protocolos MH y SE ($p<0.05$) y permanecieron significativamente elevadas a los 30 min de la recuperación en comparación con los valores de reposo ($p<0.05$). Los niveles de cortisol no cambiaron significativamente luego del protocolo MS ($p>0.05$) y se redujeron significativamente en la sesión de control ($p<0.05$). Las comparaciones entre los protocolos mostraron que los niveles de cortisol fueron significativamente mayores ($p<0.05$) al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación en las sesiones de MH y SE en comparación con las sesiones de MS y de control. Las concentraciones de GH (Tabla 1) se incrementaron significativamente ($p<0.05$) al final del ejercicio y se mantuvieron significativamente elevadas a los 30 min de la recuperación con los protocolos de MH y SE en comparación con los respectivos valores de reposo. En la sesión de MS, la concentración sérica de GH se incrementó significativamente ($p<0.05$), pero retornó al valor de reposo a los 30 min de la recuperación ($p>0.05$). En la sesión de control, las concentraciones de GH permanecieron sin cambios ($p>0.05$). Las comparaciones apareadas mostraron que, al final del ejercicio y a los 30 min de la recuperación, la concentración sérica de GH fue significativamente mayor ($p<0.05$) con los protocolos MH y SE en comparación con el protocolo MS y con la sesión de control.

El trabajo total realizado con el protocolo MS fue menor en comparación con el trabajo total realizado con los protocolos MH y SE, en un 43 y 52% respectivamente, y fue un 16% menor con el protocolo MH que con el protocolo SE. Similarmente, el gasto energético con el protocolo MS fue un 27% menor que con el protocolo MH y un 30% menor que con el protocolo SE, y fue 4% menor con el protocolo MH que con el protocolo SE. El trabajo total calculado y las estimaciones de los gastos energéticos durante los protocolos de ejercicio de sobrecarga MS, MH y SE son presentados en la Tabla 2.

	Trabajo Total (J)	Gasto Energético Estimado (kcal)
MS	33271±1230	231.19±6.8
MH	58199±2209	314.86±11.1
SE	69534±2487	327.58±12.8

Tabla 2. *Trabajo total estimado y gasto energético durante las sesiones de fuerza máxima, hipertrofia muscular y de resistencia a la fuerza. Los valores son presentados como medias±EE.*

DISCUSION

El presente estudio contribuye a la limitada información acerca de los efectos agudos del ejercicio de sobrecarga sobre la leptina sérica. Además, esta es la primera investigación que explora si la configuración de las variables del programa de entrenamiento de la fuerza puede afectar a la leptina sérica. Los principales hallazgos de este estudio indicaron que, en individuos normales, los protocolos de ejercicio de sobrecarga MS, MH y SE provocaron respuestas comparables de la leptina sérica y que una única sesión de protocolos de ejercicios de sobrecarga de alta intensidad no tiene un efecto significativo sobre la leptina sérica en comparación con una sesión en donde los sujetos se mantuvieron en reposo. De acuerdo con estudios previos (20, 35, 41), la declinación en la leptina sérica se relaciona más con el ayuno nocturno y matutino que con el ejercicio de sobrecarga, debido a que no se observaron diferencias entre las sesiones de ejercicios de sobrecarga y la sesión de control. Esta observación subraya la importancia de utilizar una sesión de reposo, cuando se evalúan los efectos del ejercicio sobre la leptina sérica, para controlar las reducciones producidas por el ayuno y/o por el ritmo circadiano. Los resultados de nuestro estudio respaldan los resultados de Nindl et al. (27), quienes tampoco pudieron documentar diferencias significativas entre el ejercicio de sobrecarga y una sesión de control al minuto 30 después de realizar ejercicios de sobrecarga de alta intensidad.

Estudios previos (7, 20, 36) que han utilizado regímenes de ejercicio aeróbico han mostrado que la leptina responde principalmente a condiciones extremas de ejercicio; por lo tanto, los protocolos de ejercicio de sobrecarga empleados en el presente estudio fueron diseñados para producir una gran magnitud de respuestas hormonales y metabólicas. Es evidente por los incrementos significativos en las concentraciones de glucosa, lactato, cortisol y GH al final de los programas de ejercicios de sobrecarga, que hemos alcanzado estas metas. Los protocolos MH y SE produjeron respuestas hormonales y metabólicas significativamente mayores. Más específicamente, los cambios en el lactato, cortisol y GH fueron más pronunciados con los protocolos MH y SE en comparación con el protocolo MS y la sesión de control. Además, el protocolo SE fue el protocolo más estresante, lo cual estuvo indicado por los mayores niveles de lactato observados. Por lo tanto, era de esperarse que las respuestas más pronunciadas de la leptina sérica fueran observadas luego del protocolo SE. Sin embargo, la respuesta de la leptina fue virtualmente idéntica entre los protocolos MS y MH y muy cercana entre los protocolos MS y SE, que difirieron significativamente en la magnitud de las respuestas hormonales y metabólicas (SE>MH>MS). Además, las diferencias en las concentraciones séricas de leptina entre las sesiones MS, MH, SE y de control, inmediatamente después del ejercicio y a los 30 min de la recuperación estuvieron dentro del 19% de la biovariabilidad diaria (42). Aparentemente las diferencias en la configuración de la intensidad, trabajo total, y pausa, entre los distintos protocolos de entrenamiento de la fuerza no afectan agudamente las respuestas de la leptina sérica como lo hacen con otras respuestas hormonales.

En el presente estudio, la reducción en la leptina sérica en el grupo control al final del experimento coincide con la variación diurna y el ayuno (12h) reportados previamente (17, 20, 35, 41). Se esperaba que la realización de ejercicios de sobrecarga de alta intensidad en estado de ayuno aumentara la reducción de la leptina sérica en comparación con lo observado en la sesión de control, debido a que hay estudios que han reportado que el elevado consumo de glucosa por los tejidos periféricos en presencia de lactato (26), el estado de acidosis (34), el incremento en el impulso simpático adrenal y el gasto energético, y la inhibición de la glucólisis en cultivos de adipositos asilados (25), reducen el nivel de leptina sérica. En este estudio, el lactato sanguíneo se elevó una 5 veces con el protocolo MS, unas 9 veces con el protocolo MH y unas 11 veces con el protocolo SE, sugiriendo un incremento en la absorción y utilización de glucosa, un incremento en las tasas de glucogenólisis y de glucólisis y una reducción en los niveles del pH en los músculos esqueléticos activos. Además, es posible que la utilización de glucosa por los adipositos estuviera reducida debido al cambio provocado por el ejercicio en la utilización de glucosa desde el tejido adiposo a las células musculares. A pesar de los cambios mencionados previamente (elevación en el lactato y otros), nosotros no observamos un incremento en la reducción de la leptina sérica luego de los ejercicios de sobrecarga en comparación con la reducción observada en la sesión de control. Es posible que 60 minutos de alteración en el transporte y utilización de glucosa en presencia de lactato y la elevación en el lactato debido al ejercicio de

sobrecarga no constituyeran un estímulo suficiente como para provocar cambios en la leptina sérica. Otra explicación posible podría ser que, durante la realización de ejercicios de sobrecarga de alta intensidad, el transporte y metabolismo de la glucosa en el tejido adiposo no estuvieran significativamente alterados como para inducir cambios en la cantidad de leptina. Además, Tuominene et al. (36) han sugerido que las concentraciones séricas de leptina se reducen debido a la realización de ejercicios que producen depleción de glucógeno. Más específicamente, los autores observaron que la reducción en el contenido de glucógeno muscular (-32%) luego de la realización de ejercicio intenso y prolongado, igualó al de la leptina sérica. En el presente estudio, no medimos el contenido de glucógeno muscular. Sin embargo, el significativo incremento en el lactato, de 5 a 11 veces la concentración de reposo, luego de los protocolos de ejercicio de sobrecarga indica que hubo un incremento en la tasa de glucogenólisis y consecuentemente una reducción en las reservas musculares de glucógeno. Además, protocolos similares a los realizados en el presente estudio han demostrado consistentemente una reducción en las reservas musculares de glucógeno en un 20-40% (21, 29, 33). A pesar del sugerido incremento en la utilización de glucógeno y la reducción en las reservas de glucógeno luego de la realización de ejercicios de sobrecarga, las concentraciones séricas de leptina se redujeron de manera similar con los tres protocolos de ejercicios de sobrecarga y en la sesión de control. Por lo tanto, en vista de los resultados del presente estudio, la contribución principal de la reducción aguda de glucógeno o la depleción del mismo a la concentración de leptina no queda respaldada.

Una explicación posible para la falta de un aumento en la reducción de leptina luego de la realización de ejercicios de sobrecarga en comparación con la sesión de control se encuentra en el reciente hallazgo de que los productos intracelulares del metabolismo de la glucosa (hexosaminas) estimulan la expresión del mRNA de la leptina y que la infusión de pequeñas cantidades de glucosa (100 kcal) pueden evitar la reducción de la leptina (2, 17, 23, 24. 40). Por lo tanto, es posible que el pequeño, pero significativo incremento del 15% en la concentración de glucosa con los protocolos de ejercicio de sobrecarga MS, MH y SE y la mayor disponibilidad de hexosaminas, debida a la mayor tasa de glucólisis en los músculos activos, pudo haber contrarrestado (atenuado) los efectos reductores de los ejercicios de sobrecarga sobre la leptina, tales como el balance negativo y la estimulación simpática, la reducción en las reservas de glucógeno, la reducción en el pH y el incremento en la absorción de glucosa concomitante con la producción de lactato. De esta manera, el incremento significativo en la concentración sanguínea de glucosa luego de la realización de ejercicios de sobrecarga parece una posible explicación a la atenuada (falta de un aumento) declinación en la leptina luego de la realización de ejercicios de sobrecarga y en comparación con la sesión de control.

Otra posible explicación para la falta de diferencias en la reducción de la leptina sérica luego de la realización de ejercicios de sobrecarga vs. la prueba de control es la teoría del retraso en la respuesta de la leptina luego de la actividad física. Estudios previos que han utilizado ejercicios aeróbicos a modo de carreras con hombres magros y sanos han reportado un retraso en la reducción de la leptina de 24 y/o 48 h posterior al ejercicio (8, 28, 37). Es aparente, a partir de la literatura, que el retraso en la reducción de la leptina sérica luego de la realización de ejercicios aeróbicos fue observado con un costo energético>800 kcal. Esto coincide con los resultados de Nindl et al. (27), quienes reportaron un retraso de 9-13 hs en la reducción de la leptina postejercicio en estado postabsortivo en hombres saludables y magros luego de la realización de ejercicios de sobrecarga de alta intensidad con un trabajo total durante el ejercicio de 313000 J y un gasto energético total estimado de 856 kcal. Sin embargo, en el estudio de Kanaley et al. (14), se observó que la leptina sérica a las 24 hs posteriores a la realización de una única sesión de ejercicios de sobrecarga estaba reducida solo en individuos diabéticos, pero no en individuos sanos. Sin embargo, el estudio previamente mencionado, no provee de mediciones del gasto energético y no es posible especular acerca de si el ejercicio fue lo suficientemente estresante como para producir un retraso en la respuesta de la leptina. El presente estudio utilizó tres regímenes característicos de entrenamiento de la fuerza con un trabajo total durante el ejercicio de 33271±3891 J con el protocolo MS, 58199±6986 J con el protocolo MH, y 69534±7865 J con el protocolo SE, valores que están cuatro a nueve veces por debajo de lo utilizado en el estudio de Nindl et al. (27). A pesar de que el protocolo SE produjo un gasto energético dos veces mayor que el protocolo MS, las respuestas de la leptina fueron similares. Interesantemente, los ejercicios aeróbicos con un trabajo total de 150 a 528 kcal, lo que incluye el gasto energético de nuestros protocolos de ejercicio (Tabla 2), no resultaron en diferentes respuestas de la leptina sérica 3.5 hs postejercicio (41). Es difícil especular si nosotros podríamos haber observado un retraso en la reducción de la leptina sérica si se consideran cuatro hechos conjuntamente. Primero, los protocolos característicos de entrenamiento de la fuerza en nuestro estudio improbablemente produjeron un gasto energético >800 kcal. Segundo, las observaciones acerca del “nivel crítico” del gasto energético (>800 kcal) y de las reducciones en la leptina sérica están basadas en los resultados hallados utilizando ejercicio aeróbico. Tercero, las respuestas neurales, endócrinas y metabólicas que pueden modular la respuesta de la leptina son diferentes entre los ejercicios de sobrecarga y los ejercicios aeróbicos. Cuarto, todavía no se sabe como la disponibilidad de energía, la estimulación simpática, y los metabolitos y hormonas, que aumentan o disminuyen la concentración de leptina pueden interactuar para modular las concentraciones de la misma.

De manera similar a lo hallado por otros estudios, los niveles de GH se incrementaron 4, 12 y 20 veces luego de las sesiones MS, MH y SE, respectivamente, en comparación con los valores de control, y los niveles de cortisol fueron ~75% mayores en las sesiones MH y SE que en la sesión de control (10, 18). Estudios previos en sujetos con deficiencia de GH y con síndrome de Cushing han mostrado que las administraciones agudas de cortisol y GH dentro de los límites fisiológicos pueden incrementar la producción de leptina en las 6-7 y 24 horas posteriores a la administración de cortisol y GH,

respectivamente (9, 22). Algunos investigadores sugieren que el incremento en los niveles de cortisol durante el ejercicio pueden contrarrestar los efectos reductores del ejercicio sobre la leptina sérica (16).

En resumen, los protocolos de ejercicio de sobrecarga MS, MH y SE no afectaron significativamente las concentraciones de leptina sérica inmediatamente después del ejercicio y al los 30 min de la recuperación. Los niveles séricos de leptina al minuto 30 de la recuperación exhibieron reducciones similares desde la condición inicial luego de la realización de los protocolos de MS (-20±5%), MH (-20±4%), y SE (-15±6%). Sin embargo, estas reducciones fueron independientes del ejercicio, ya que documentamos disminuciones comparables, inducidas por el ayuno, en la sesión de control (-12±3%). No se observaron diferencias en la leptina sérica entre las sesiones MS, MH, SE y de control inmediatamente después del ejercicio y a los 30 minutos de la recuperación. El presente estudio ha demostrado que los protocolos de entrenamiento de la fuerza típicos no provocan cambios agudos en los niveles de leptina sérica. Sin embargo, deberían considerarse los efectos de retraso de una única sesión de ejercicios de sobrecarga para la MS, MH y SE.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Konstantinia Tsitsiou, Dora Koutopoulou, y a Maria Kourtouma por su asistencia técnica durante la recolección de los datos.

Dirección para el pedido de reimpresiones y otra correspondencia

S. P. Tokmakidis, Democritus Univ. of Thrace, Dept. of Physical Education and Sports Science, 7th km Komotini-Xanthi, Komotini 69100, Greece (correo electrónico: stokmaki@phyed.duth.gr).

REFERENCIAS

1. Ahima, R, Saper CB, Flier JS, and Elmquist JK (2000). Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front Neuroendocrinol 21: 263-307*
2. Boden, G, Chen X, Mozzoli M, and Ryan I (1996). Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *J Clin Endocrinol Metab 81: 3419-3423*
3. Brozek, J, Grande F, Anderson JT, and Keys A (1963). Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci 110: 113-140*
4. Burleson, MA, O'Bryant HS, Stone MH, Collins MA, and Triplett-McBride T (1998). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc 30: 518-522*
5. Byrd, R, Pierce K, Gentry R, and Swisher M (1996). Predicting the caloric cost of parallel back squat in women. *J Strength Cond Res 10: 184-185*
6. Considine, RV, and Caro JF (1997). Leptin and the regulation of body weight. *Int J Biochem Cell Biol 29: 1255-1272*
7. Duclos, M, Corcuff JB, Ruffie A, Roger P, and Manier G (1999). Rapid decrease in immediate post-exercise recovery. *Clin Endocrinol (Oxf) 50: 337-342*
8. Essig, DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, and Durstine JL (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism 49: 395-399*
9. Gill, MS, Toogood AA, Jones J, Clayton PE, and Shalet SM (1999). Serum leptin response to the acute and chronic administration of growth hormone (GH) to elderly subjects with GH deficiency. *J Clin Endocrinol Metab 84: 1288-1295*
10. Hakkinen, K, and Pakarinen A (1993). Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol 74: 882-887*
11. Hickey, MS, Considine RV, Israel RG, Mahar TL, McCammon MR, Tyndall GL, Houmard JA, and Caro JF (1996). Leptin is related to body fat content in male distance runners. *Am J Physiol Endocrinol Metab 271: E938-E940*
12. Hilton, LK, and Loucks AB (2000). Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab 278: E43-E49*
13. Jackson, AS, and Pollock ML (1978). Generalized equation for predicting body density in men. *Br J Nutr 49: 497-504*
14. Kanaley, JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, and Azevedo JL, Jr (2001). Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int J Obes 25: 1474-1480*
15. Kindermann, W, Schnabel A, Schmitt WM, Biro G, Cassens J, and Weber F (1982). Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin, and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. *Eur J Appl Physiol 49: 389-399*
16. Koistinen, HA, Tuominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, and Koivisto VA (1998). The effect of exercise on leptin concentration in healthy men and in type 1 diabetic patients. *Med Sci Sports Exerc 30: 805-810*
17. Kolaczynski, JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR, Myint M, and Caro JF (1996). Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketonegenesis but not ketones themselves. *Diabetes 45: 1511-1515*
18. Kraemer, WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, McCurry D, and Fleck SJ (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol 69: 1442-1450*

19. Kuehl, K, Elliot DL, and Goldberg L (1990). Predicting the caloric expenditure during multi-station resistance exercise. *J Appl Sport Sci Res 4: 63-67*
20. Landt, M, Lawson GM, Hegleson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe AS, and Hickner RC (1997). Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism 46: 1109-1112*
21. MacDougal, JD, Ray S, Sale DE, McCartney N, Lee P, and Garner S (1999). Muscle glycogen utilization and lactate production during weight lifting. *Can J Appl Physiol 24: 209-215*
22. Masuzaki, H, Ogawa Y, Hosoda K, Miyawaki T, Hanaoka I, Hiraoka J, Yasuno A, Nishimura H, Yoshimasa Y, Nishi S, and Nakao K (1997). Glucocorticoid regulation of leptin synthesis and secretion in humans: elevated plasma leptin levels in Cushing s syndrome. *J Clin Endocrinol Metab 82: 2542-2547*
23. McClain, DA, Alexander T, Cooksey RC, and Cosidine RV (2000). Hexasamines stimulate leptin production in transgenic mice. *Endocrinology 141: 1999-2002*
24. Mizuno, T, Bergen H, Kleopoulos S, Bauman WA, and Mobbs CV (1996). Effects of nutritional status and aging on leptin gene expression in mice: importance of glucose. *Horm Metab Res 28: 679-684*
25. Mueller, WM, Gregoire FM, Stanhope KL, Mobbs CV, Mizuno TM, Warden CH, Stern JS, and Havel PJ (1998). Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Endocrinology 139: 551-558*
26. Mueller, WM, Stanphone KL, Gregoire F, Evans JL, and Havel PJ (2000). Effects of metformin and vanadium on leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Obes Res 8: 530-539*
27. Nindl, BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, and Hafeman DL (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc 34: 608-613*
28. Olive, JL, and Miller JD (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition 17: 365-369*
29. Pascoe, DD, Costill DL, Fink WJ, Robergs RA, and Zachweja JJ (1993). Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc 25: 349-354*
30. Perusse, L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, and Bouchard C (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol 83: 5-10*
31. Rasette, SB, Coppack SW, Landt M, and Klein S (1997). Leptin production during moderate-intensity aerobic exercise. *J Clin Endocrinol Metab 82: 2275-2277*
32. Rayner, DV, and Trayharn P (2001). Regulation of leptin production: sympathetic nervous system interactions. *J Mol Med 79: 8-20*
33. Teta, D, Bevington A, Brown J, Throssell D, Harris KPG, and Walls J (1999). Effects of acidosis on leptin secretion from 3T3-L1 adipocytes and on serum leptin in the uraemic rat. *Clin Sci (Lond) 97: 363-368*
34. Torjman, MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, and Considine RV (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med 20: 444-450*
35. Tuominen, JA, Beetling P, Lacquer FW, Heiman ML, Stephens T, and Coexist VA (1997). Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy men. *Eur J Clin Invest 27: 206-211*
36. Van Aggel-Leijssen, D, van Baak M, Tenenbaum R, Campfield L, and Saris W (1999). Regulation of average 24 h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *Int J Obes 23: 151-158*
37. Vanhelder, WP, Goode RC, and Radomski MW (1984). Effects of anaerobic and aerobic exercise of equal duration and expenditure on plasma growth hormone levels. *Eur J Appl Physiol 52: 255-257*
38. Vanhelder, WP, Radomski MW, Goode RC, and Casey K (1985). Hormonal and metabolic response to three types of exercise of equal duration and external work output. *Eur J Appl Physiol 54: 337-342*
39. Wang, J, Liu R, Hawkins M, Barzilai N, and Rossetti L (1998). A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat. *Nature 393: 684-688*
40. Weltman Pritzlaff, CJ A, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME, Hartman ML, and Veldhuis JD (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exerc 32: 1556-1561*
41. Widjaja, A, Levy JC, Morris RJ, Frayn KN, Humphreys SM, Horn R, von zur Muhlen A, Turner RC, and Brabant G (2000). Determinants of within-subject variation of fasting serum leptin concentrations in healthy subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes 108: 208-213*
42. Winter, DA (1979). Biomechanics of Human Movement. *New York: Wiley, p. 151-152*

Cita Original

Zafeiridis A., I. Smilios, R. V. Considine, and S. P. Tokmakidis. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. J Appl Physiol 94: 591-597, 2003.